

**Universidad CEU Cardenal Herrera**

**Departamento de Odontología**



Prevalencia, severidad y factores  
etiológicos implicados en la  
hipomineralización  
incisivo-molar en una muestra de  
niños castellonenses de 8 a 12 años

**TESIS DOCTORAL**

Presentada por:

María José Gavara Navarro

Dirigida por:

Dra. Marta Ribelles Llop

Dra. Ana María Leyda Menéndez

Valencia

2017





DRA. MARTA RIBELLES LLOP, DRA. ANA M<sup>a</sup> LEYDA MENÉNDEZ

CERTIFICAN:

Que la presente memoria titulada "Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años." de la que es autora Dña. M<sup>a</sup> José Gavara Navarro, ha sido realizada bajo nuestra dirección, y reúne las condiciones científicas y formales para ser defendida ante el tribunal correspondiente, a fin de obtener el Grado de Doctora.

Y, para que conste a efectos oportunos, firmamos la presente en Alfara del Patriarca a 27 de Marzo de 2017.

Fdo.: Dra. Marta Ribelles Llop

Fdo.: Dra. Ana M<sup>a</sup> Leyda Menéndez



*A mis padres Pepe y Fina, gracias a ellos soy lo que soy.*



# AGRADECIMIENTOS



Agradecer a mi familia, a mis padres, a mis tíos y a mis primos, que sin lugar a duda son el pilar fundamental de mi vida, por su apoyo y su amor incondicional. Gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme en cada revisión y por cuidarme tan bien. Gracias a mi padre por sus consejos, por sus ánimos y por transmitirme toda su sabiduría.

También quisiera agradecer:

A mi pareja, Vicente, por su paciencia y comprensión, por su motivación y por hacerme más llevadero todo el proceso.

A mis tutoras, la Dra. Marta Ribelles, compañera y amiga, gracias por su implicación, tanto profesional como personal, por su disponibilidad y por creer en mí. Y a la Dra. Ana Leyda, gracias por haberme dado su confianza desde el primer día, su perseverancia y constancia me han hecho aprender y crecer. Gracias a las dos por su sabia orientación y supervisión y por todo el tiempo y cariño que me han dedicado.

A Silvia Martí, compañera de carrera, de máster y de trabajo, pero sobretodo amiga. Gracias por su ofrecimiento en cada momento de apuro, por su ayuda y disponibilidad.

A mi pequeña Henar, que me ha quitado horas de trabajo pero me ha dado fuerza y alegría para seguir.

A los amigos y compañeros de la Univerisdad y del trabajo, por su preocupación y por los ánimos del día a día.

A los 9 colegios que formaron parte del estudio, y a cada uno de los padres y niños que participaron en él.

*A todos, gracias.*



# ÍNDICE



1. INTRODUCCIÓN .....	19
1.1 Concepto de hipomineralización incisivo-molar .....	21
1.2 Antecedentes históricos .....	24
1.3 El esmalte: naturaleza, características y proceso de formación .....	27
1.3.1 Características histológicas del esmalte sano .....	27
1.3.2 Amelogénesis.....	31
1.3.3 Características histológicas del esmalte hipomineralizado.....	34
1.3.4 Los tejidos subyacentes al esmalte hipomineralizado: complejo dentino-pulpar.....	37
1.4 Factores etiológicos .....	38
1.4.1. Factores genéticos y étnicos.....	40
1.4.2. Factores ambientales .....	41
1.4.2.1 Hipoxia .....	41
1.4.2.2 Hipocalcemia .....	41
1.4.2.3 Hipopotasemia .....	42
1.4.2.4 Fiebre alta .....	43
1.4.2.5 Fármacos.....	43
1.4.2.6 Toxicidad ambiental .....	45
1.4.2.7 Lactancia materna .....	47
1.4.2.8 Flúor.....	48
1.4.2.9 Otros .....	48
1.4.3 Influencia del periodo de acción del agente causal en el desarrollo de la hipomineralización incisivo-molar.....	49
1.5 Manifestaciones clínicas.....	52
1.5.1 Patrón de afectación .....	53
1.5.2 Criterios diagnósticos .....	55
1.5.3 Problemas clínicos asociados .....	60
1.6 Diagnóstico diferencial .....	65
1.6.1 Fluorosis dental.....	65
1.6.2 Amelogénesis imperfecta .....	66
1.6.3 Hipoplasias.....	69
1.6.4 Lesión incipiente de caries .....	70
1.6.5 Displasia de Turner .....	70
1.6.6 Tinción por tetraciclina .....	71

1.6.7 Caries cavitada .....	72
1.7 Criterios de severidad .....	73
1.8 Análisis epidemiológico .....	76
1.9 Prevención .....	81
1.9.1 Recomendaciones dietéticas y de higiene oral .....	81
1.9.2 Diagnóstico temprano .....	81
1.9.3 Remineralización y desensibilización .....	82
1.9.4 Selladores de fosas y fisuras .....	86
1.10 Tratamiento restaurador .....	88
1.10.1 Tratamiento de las opacidades del esmalte en los incisivos.....	89
1.10.2 Tratamiento restaurador y protético en los molares .....	91
1.10.2.1 Aspectos generales de la preparación cavitaria.....	91
1.10.2.2 Restauración de molares .....	92
1.10.3 Exodoncia.....	97
1.10.4 Dificultades en el tratamiento restaurador de dientes con hipomineralización incisivo-molar.....	99
1.10.4.1 Causas y consecuencias de las dificultades para la adhesión en el esmalte y la dentina .....	99
1.10.4.2 Conducta afectada en los pacientes por experiencia previa de dolor	101
2. JUSTIFICACIÓN .....	103
3. OBJETIVOS .....	107
3.1 Objetivo general .....	109
3.2 Objetivos específicos .....	109
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	111
4.1 Tipo y diseño del estudio.....	113
4.2 Población de estudio .....	113
4.3 Variables .....	116
4.4 Material .....	118
4.5 Valoración de las lesiones de la hipomineralización incisivo-molar .....	120
4.5.1 Diagnóstico de las lesiones.....	120
4.5.2 Valoración del grado de severidad de las lesiones.....	121
4.5.3 Valoración de la experiencia de caries .....	122
4.6 Ficha para la recogida de la información.....	122
4.7 Metodología de trabajo.....	124
4.7.1 Coordinación de aspectos institucionales .....	124

4.7.2 Calibración de los investigadores .....	125
4.7.3 Cumplimentación y recogida de la documentación .....	126
4.7.4 Exploraciones buco-dentales.....	127
4.8 Análisis de los datos.....	130
5. RESULTADOS.....	131
5.1 Análisis descriptivo .....	133
5.1.1 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar .....	136
5.1.2 Prevalencia de la hipomineralización de los segundos molares temporales .....	139
5.1.3 Patrón de afectación de la hipomineralización incisivo-molar .....	141
5.1.4 Media de afectación .....	142
5.1.5 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar y de la hipomineralización de los segundos molares temporales según las superficies y los tercios afectados .....	142
5.1.6 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar y de la hipomineralización de los segundos molares temporales .....	144
5.1.6.1 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la edad del paciente y su año de nacimiento.....	145
5.1.6.2 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la localización de las lesiones.....	147
5.1.6.3 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el tipo de diente incisivo.....	148
5.1.6.4 Comparación de los signos clínicos característicos de la hipomineralización incisivo-molar.....	148
5.1.7 Porcentaje caries - índice CAOD y cod .....	149
5.1.8 Hipomineralización incisivo molar e hipomineralización de los segundos molares temporales.....	150
5.1.9 Factores etiológicos.....	151
5.2 Análisis inferencial .....	153
5.2.1 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar .....	153
5.2.1.1 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto al género .....	153
5.2.1.2 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto a la edad .....	154
5.2.1.3 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto al año de nacimiento .....	155
5.2.1.4 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto al tipo de diente.....	156

5.2.1.5 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto a la localización .....	156
5.2.1.6 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto a las superficies y tercios afectados .....	157
5.2.2 Distribución de la severidad .....	158
5.2.2.1 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el género ...	158
5.2.2.2 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la edad del paciente y su año de nacimiento.....	158
5.2.2.3 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la localización .....	159
5.2.2.4 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el tipo del diente.....	160
5.2.2.5 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la superficie y tercio afectados .....	161
5.2.3 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la caries dental ...	163
5.2.4 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la hipomineralización de los segundos molares temporales .....	163
5.2.5 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con los factores etiológicos.....	164
6. DISCUSIÓN .....	165
6.1 Discusión de la metodología.....	167
6.1.1 Tipo de estudio .....	167
6.1.2 Selección de la muestra.....	168
6.1.3 Calibración .....	171
6.1.4 Valoración de las lesiones de hipomineralización incisivo-molar .....	172
6.1.4.1 Diagnóstico de las lesiones de hipomineralización incisivo-molar .....	173
6.1.4.2 Valoración del grado de severidad de las lesiones de hipomineralización incisivo-molar .....	174
6.1.4.3 Valoración de la experiencia de caries .....	177
6.2 Discusión de los resultados .....	178
6.2.1 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar .....	178
6.2.2 Patrón de afectación y tipo de diente .....	180
6.2.3 Género .....	182
6.2.4 Edad y año de nacimiento .....	182
6.2.5 Localización.....	183
6.2.6 Superficies y tercios.....	184
6.2.7 Severidad .....	185

6.2.7.1 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el género ...	188
6.2.7.2 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la edad y el año de nacimiento .....	188
6.2.7.3 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el tipo del diente.....	188
6.2.8 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la caries dental ...	190
6.2.9 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la hipomineralización de segundos molares temporales .....	194
6.2.10 Posibles factores etiológicos .....	197
7. PERSPECTIVAS DE FUTURO .....	201
8. CONCLUSIONES.....	205
9. BIBLIOGRAFÍA .....	209
10. ANEXOS.....	237
Anexo 1: Carta de aprobación por el comité de investigación ética.....	239
Anexo 2: Carta sobre la cantidad de flúor de las aguas de Castellón. ....	241
Anexo 3: Carta a los padres sobre el resultado de la revisión dental. ....	243
Anexo 4: Cuestionario sobre los factores etiológicos. ....	245
Anexo 5: Hoja de registros.....	249
Anexo 6: Carta informativa a los padres y consentimiento informado. ....	253
Anexo 7: Índice de figuras. ....	255
Anexo 8: Índice de gráficos.....	257
Anexo 9: Índice de tablas.....	259



# 1. INTRODUCCIÓN



## 1.1 Concepto de hipomineralización incisivo-molar

La dentición humana es bifiodonta es decir, consta de dos denticiones, una temporal y otra permanente. No es hasta los 18-20 años cuando el proceso de formación, calcificación, erupción y maduración dentaria finaliza<sup>1</sup>.

La génesis dentaria implica múltiples procesos, complejos y genéticamente codificados relacionados con la formación de todos los elementos del órgano dentario: esmalte, dentina, cemento y pulpa. El esmalte es el único tejido acelular del cuerpo humano, y su proceso de formación no es sencillo teniendo lugar en tres fases, hasta lograr un esmalte maduro. Este proceso que como se ha comentado, está codificado genéticamente, puede tener errores en la programación contenida en los genes dando lugar a enfermedades como la amelogénesis imperfecta (AI) o la dentinogénesis imperfecta. En este caso, el factor generador de los defectos estructurales del esmalte es genético y como tal se manifestará en todos los dientes de ambas denticiones con una intensidad semejante en todas ellas<sup>1-3</sup>.

Ahora bien, el proceso puede estar perfectamente codificado y sin embargo darse cualquier factor externo que actúe durante el mismo generando una alteración en los ameloblastos y por lo tanto una alteración en el esmalte final, dando lugar a lo que conocemos como alteración estructural ambiental del esmalte dental. El momento de actuación de dicho factor, denominado noxa, su duración y su intensidad determinarán la localización, número de dientes afectados, gravedad y características del defecto generado<sup>2-5</sup>.

Existen diferentes noxas descritas en la bibliografía: cuadros febriles, infecciones, ingesta sistémica de fluoruro o ingesta de antibióticos, entre otros. Actualmente sabemos que la hipomineralización incisivo-molar (HIM) es un defecto de la estructura del esmalte de origen ambiental donde una determinada noxa actúa en los dos primeros años de vida del paciente; a pesar de ello, no están definidos con claridad y

certeza que factores concretos son los que la originan, ni si lo hacen siempre que actúan y siguiendo un mismo patrón o mecanismo<sup>6-9</sup>.

En la práctica odontológica es cada vez más habitual encontrar defectos estructurales del esmalte (DDE) en los primeros molares e incisivos permanentes, que se asocian a una dificultad en el establecimiento de un plan de tratamiento adecuado, debido a la severidad de sus manifestaciones clínicas, en la mayoría de ocasiones. Se trata de defectos cualitativos del esmalte, donde el espesor es normal pero hay una mayor porosidad, observándose ciertas opacidades, resultado de una alteración producida durante la maduración de los ameloblastos<sup>10</sup>.

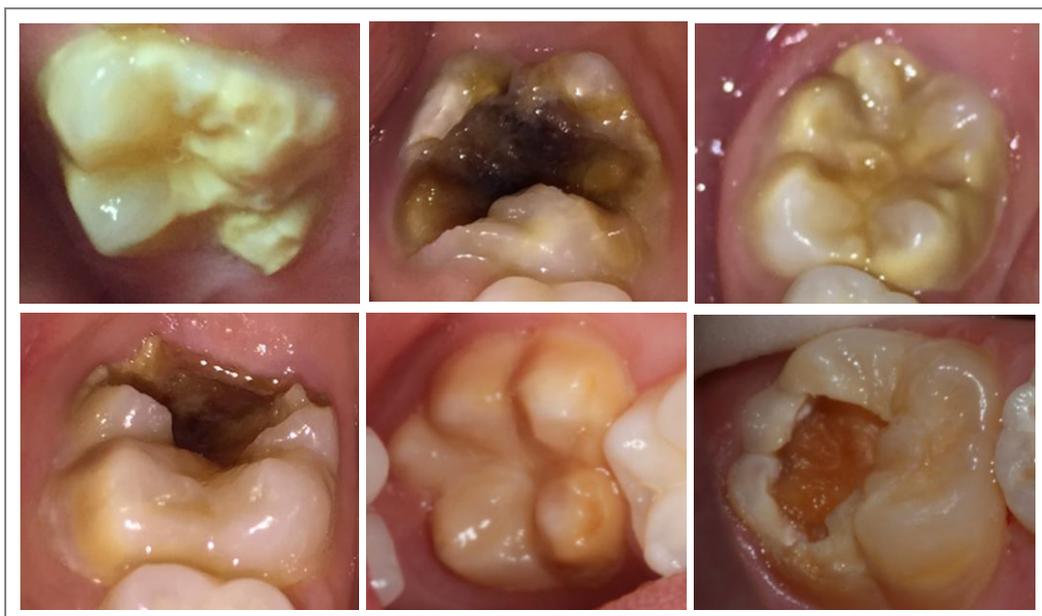
Desde el año 2001, *Weerheijm* y cols., denominaron a estos defectos "*Hipomineralización incisivo-molar*" (HIM) y lo definieron como una alteración de origen sistémico que afecta a uno o más primeros molares permanentes y con frecuencia se asocia a opacidades en los incisivos permanentes<sup>6,7</sup>. Sin embargo, no es hasta el año 2003, cuando se acepta como entidad patológica en la Reunión de la *European Academy of Paediatric Dentistry* (EAPD) en Atenas, donde se establecieron los criterios diagnósticos empleados en la actualidad<sup>11,12</sup>.

Esta patología generalmente se observaba en dientes permanentes, pero en los últimos tiempos, se ha observado un incremento de los mismos defectos en los segundos molares temporales recibiendo la terminología de "*Hipomineralización de segundos molares temporales*" (HSMT)<sup>13</sup>. El desarrollo de estos molares primarios se inicia simultáneamente al de los primeros molares y los incisivos permanentes, cuya maduración se produce más lentamente<sup>14</sup>. Este hecho justifica que si un factor de riesgo está presente en esta etapa, puede generar lesiones de hipomineralización tanto en los incisivos y en los primeros molares permanentes como en los segundos molares temporales. Por este motivo, son muchos los autores que indican que la HSMT podría utilizarse como un factor predictor de la HIM<sup>15-19</sup>.

Los factores etiológicos relacionados con la HIM, aún se desconocen con claridad, y actualmente este hecho constituye un tema controvertido en la literatura científica, pero existen teorías vinculadas a tres tipos de factores: prenatales, perinatales y postnatales<sup>8,9</sup>.

Las tasas de prevalencia a nivel mundial son muy dispares y oscilan entre un del 0,48% en India hasta un 40,2% en Brasil<sup>20,21</sup>. En Europa se concentran la mayoría de los estudios epidemiológicos realizados, con resultados muy variables, que van desde el 3,6% en Bulgaria, hasta el 37,30% en Dinamarca<sup>22,23</sup>.

La HIM se presenta clínicamente como una pérdida de translucidez, denominada también opacidad, que varía entre los colores blanco-crema o amarillo-marrón<sup>6,7</sup>. El esmalte afectado es blando, frágil y poroso, por lo que pueden asociarse a esta patología desgastes o fracturas, así como un aumento de la sensibilidad a la masticación, al frío, al calor o incluso al cepillado dental lo que dificulta la correcta higiene en los pacientes pediátricos, favoreciéndose el desarrollo de desmineralizaciones por el acúmulo de placa. Este proceso de desmineralización mantenido en el tiempo genera el desarrollo de lesiones de caries incipientes de rápida progresión, pudiéndose alcanzar la pérdida temprana del diente. En muchos de estos casos, los molares requieren tratamiento restaurador, que en ocasiones es doloroso por la dificultad de conseguir una buena anestesia. La experiencia dolorosa en los niños conlleva con frecuencia la generación de miedo y de desarrollo de problemas de conducta en el consultorio<sup>24</sup>. Por otra parte los dientes afectados a menudo requieren retratamientos debido a la progresiva desintegración del esmalte y por tanto numerosas visitas a la clínica dental<sup>25</sup>. Por todos estos motivos, se trata de una entidad que requiere una atención temprana para evitar posibles complicaciones posteriores<sup>11,26</sup> (**Figura 1**).



**Figura 1.** Primeros molares permanentes con hipomineralización, fracturas y caries dental.

## 1.2 Antecedentes históricos

Es posible que la HIM no sea un problema reciente observado exclusivamente en las últimas dos décadas. Ya se observó por primera vez en unos extractos arqueológicos al principio del siglo XVII y XVIII obtenidos de muestras dentales de poblaciones adultas provenientes de un cementerio londinense<sup>27</sup>.

Sin embargo, la primera investigación oficial sobre las lesiones de hipomineralización en el esmalte se llevaron a cabo en Suecia y datan del año 1987, cuando Koch y cols., bajo el nombre de "hipomineralización idiopática del esmalte en dientes permanentes", estudiaron poblaciones de niños suecos nacidos entre 1966 y 1974. La muestra estuvo constituida por 2.226 niños, de los cuales excluyeron a todos los que padecían AI, fluorosis, traumatismos o tuviesen un problema de salud a nivel general. Utilizaron criterios diagnósticos propios, considerando la presencia de al menos un cambio de color y más de una superficie dentaria afectada para considerar la presencia del defecto. Estos autores encontraron un rango de prevalencia del 3,6% al 15,4% según el año de nacimiento. Cabe destacar el valor pico, del 15,4%, observado

en los niños nacidos en el año 1970. Los autores encontraron graves lesiones de hipomineralización del esmalte en los primeros molares permanentes que se caracterizaban por opacidades que variaban del blanco cremoso al amarillo parduzco y que se presentaban en uno o en los cuatro molares permanentes, con afectación frecuente de los incisivos. Inicialmente esta condición se interpretó como una alteración diferente de la AI, de la fluorosis o de las hipoplasias asociadas a trastornos ambientales ocurridos durante la amelogénesis<sup>28</sup>.

*Van Amerongen y cols.*, en el año 1995, estudiaron la etiología de la HIM a la cual denominaron, coloquialmente, como "molares de queso". Concluyeron que la causa del defecto podría ser una disminución del aporte normal de oxígeno a los ameloblastos, causada por complicaciones durante el parto, enfermedades respiratorias, problemas renales, intestinales, fiebres altas o malnutrición<sup>3</sup>.

Siguiendo la gran variedad de factores etiológicos relacionados con el proceso, las investigaciones sobre la etiología de las lesiones a nivel del esmalte dental, continuaron realizándose, y paulatinamente fueron incluyéndose más variables de origen sistémico y/o ambiental. Así lo demuestran los dos estudios publicados por *Alaluusua y cols.* en el año 1996, en los que describen "los defectos de la mineralización en los molares de los seis años". Dichos autores, registraron porcentajes del 25% y 17%, respectivamente, para un grupo de niños finlandeses de 12 años de edad, nacidos en el año 1981 y de 6-7 años de edad, nacidos en el año 1987, cuyas madres habían practicado la lactancia materna durante un periodo prolongado de más de 8 meses<sup>29,30</sup>.

*Jälevik y Noren*, en el año 2000, realizaron un estudio cuyo objetivo fue investigar el aspecto morfológico del "esmalte con hipomineralización de primeros molares permanentes". A nivel histológico encontraron dos posibles situaciones en los ameloblastos observados: 1) zonas del esmalte donde la mayoría de ameloblastos estaban irreversiblemente afectados y donde clínicamente se observaban defectos que

abarcaban todo el espesor del esmalte en forma de opacidades delimitadas de color amarillo o amarillo/marrón e histológicamente más porosas y 2) zonas del esmalte donde los ameloblastos parecían haber tenido capacidad de recuperarse tras el periodo de acción de la noxa. Clínicamente estos defectos fueron observados como opacidades delimitadas de color blanco/amarillo cremoso con una superficie brillante e histológicamente localizadas en la parte más interna del esmalte<sup>31</sup>.

*Jälevik* y cols. en el año 2001 estudiaron una muestra de 516 niños suecos de 8 años de edad, nacidos en 1990 y encontraron lo que denominaron "opacidades demarcadas en primeros molares permanentes" en el 18,4% de los niños<sup>32</sup>. *Leppäniemi* y cols., en el mismo año, definieron la HIM como "hipomineralización de los primeros molares permanentes no causada por fluoruro" y encontraron una prevalencia del 19,3% en niños finlandeses de 7-13 años de edad, nacidos entre 1983 y 1989<sup>33</sup>.

Como se puede observar, muchas han sido las denominaciones empleadas para definir las lesiones de hipomineralización en el esmalte de los primeros molares permanentes. Todas estas denominaciones se han agrupado en la **tabla 1**.

Denominaciones de la HIM	Autor y año
Hipomineralización del esmalte de los primeros molares permanentes	<i>Jälevik y Noren</i> , 2000
Hipomineralización idiopática del esmalte	<i>Koch</i> y cols., 1987 <i>Weerheijm</i> y cols., 2003
Hipomineralización no causada por fluoruro	<i>Leppäniemi</i> y cols., 2001
Opacidades demarcadas en primeros molares permanentes	<i>Jälevik</i> y cols., 2001
Molares de queso	<i>Van Amerogen</i> y cols., 1995 <i>Weerheijm</i> y cols., 2001
Opacidades del esmalte	<i>Peariasamy</i> y cols., 2001

**Tabla 1.** Diferentes denominaciones de la HIM.

En el 5º Congreso de la EAPD que se celebró en *Bergen* en el año 2000, se presentaron cuatro comunicaciones sobre los defectos del desarrollo del esmalte de los primeros molares permanentes (*Beentjes y cols.; Jälevik y cols.; Leppäniemi y cols.; Weerheijm y cols.*), concretamente informando sobre sus características clínicas. Todos los autores hablaban de las mismas manifestaciones clínicas, pero éstas eran denominadas de diferentes maneras. Además, esta entidad, era bien conocida por los odontólogos y odontopediatras presentes en el congreso y, por otra parte, recientes investigaciones publicadas intentaban esclarecer su prevalencia, origen y naturaleza<sup>3,7,28-33</sup>. Es en ese momento, cuando se decide establecer una definición y una nomenclatura única, sin considerar los factores etiológicos relacionados, para facilitar su uso por clínicos e investigadores de manera consensuada. Se acuña entonces el término "*molar-incisor hypomineralisation*" (MIH), que en español empleamos como "*Hipomineralización incisivo-molar*" (HIM), y lo definieron como una alteración de origen sistémico que afecta a uno o más primeros molares permanentes y con frecuencia se asocia a opacidades en los incisivos permanentes<sup>7</sup>. Este es el término y el concepto que actualmente se emplea de forma común, tanto a nivel clínico, como a nivel científico-investigador y docente.

### **1.3 El esmalte: naturaleza, características y proceso de formación**

#### **1.3.1 Características histológicas del esmalte sano**

El esmalte es el tejido más duro del organismo, por su alto contenido mineral. Su rango de dureza se sitúa en 200-500 knoop y un valor 8 en la escala de Mohs, comparando con la máxima puntuación de 10 para el diamante. Por otra parte, es un tejido frágil ya que posee un módulo elástico alto y una resistencia a la tensión baja, lo que implica la necesidad de un tejido subyacente, la dentina, que tenga una alta resistencia compresiva y cierta resiliencia, que amortigüe estas características físicas<sup>34</sup>.

Las propiedades del esmalte varían de unas regiones a otras dentro del tejido. El esmalte superficial es más rígido, más denso y menos poroso que el que se encuentra

en la sub-superficie. Está dotado de cierta porosidad y permeabilidad selectiva, con el fin de realizar el intercambio de iones con el medio bucal, motivo por el cual es posible que se produzca en lesiones incipientes, el proceso de remineralización<sup>35</sup>.

El esmalte tiene un grosor diferente en los distintos tipos de dientes, alcanzando 2,5 mm en las cúspides, y disminuyendo gradualmente hacia el cuello dentario, terminando en un borde muy fino en filo de cuchillo<sup>34,35</sup>.

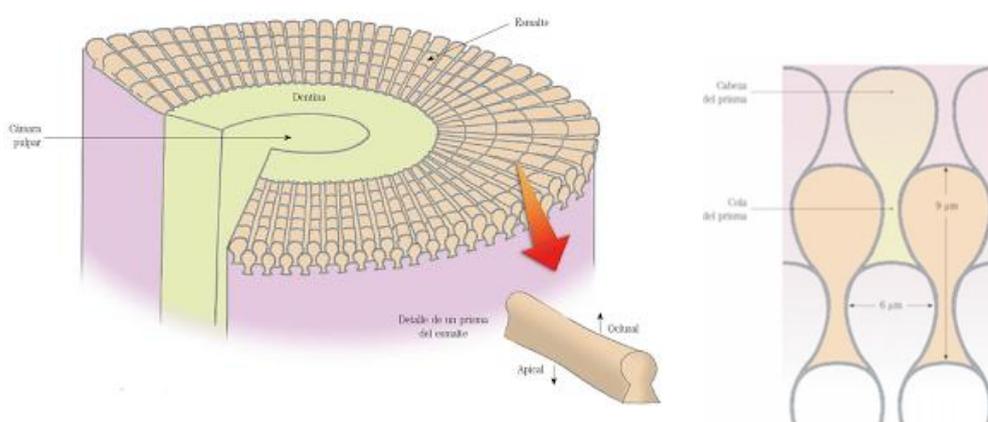
El esmalte es translúcido debido a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte y su color varía entre blanco amarillento a un blanco-grisáceo. Conviene tener presente que una mayor traslucidez es debida a una mayor mineralización<sup>36,37</sup>.

El esmalte dental se compone de un 96% de materia inorgánica, un 4% de materia orgánica y un 1% de agua<sup>36</sup>. La parte inorgánica de un diente se conforma principalmente de un fosfato cálcico llamado hidroxiapatita ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ). También se encuentra en otras formas de presentación como fluorapatita y apatita carbonatada. Sin embargo, la hidroxiapatita no es pura como se presenta en algunos minerales en su estado natural, si no que se encuentra con impurezas de oxígeno, sodio, magnesio y cloro, entre otros. También puede aparecer aluminio, bario, estroncio, radio, vanadio, plomo, hierro, potasio y flúor. Estos minerales se incorporan al esmalte por intercambio iónico o por adsorción sobre la superficie de los cristales<sup>36,37</sup>.

El componente orgánico del esmalte se distribuye en los espacios que deja libre el material inorgánico y está formado principalmente por proteínas. Las proteínas características del esmalte son las amelogeninas, ameloblastinas y las enamelinas. Las amelogeninas, moléculas hidrofóbicas, son las más abundantes durante la amelogénesis (90%), y su cantidad disminuye al madurar el esmalte. Se cree que desempeñan un papel fundamental en la organización y la regulación del crecimiento

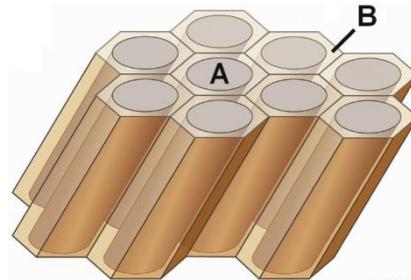
de los cristales. Las amelogeninas se fragmentan por la acción de las enzimas proteolíticas produciendo dos polipéptidos, el polipéptido de amelogenina rico en tirosina (TRAP) y el polipéptido de amelogenina rico en leucina (LRAP), y son los más frecuentes en la matriz orgánica del esmalte maduro. Las ameloblastinas, constituyen del 5-10% de la matriz del esmalte. Se cree que promueven la mineralización y el alargamiento del cristal. Las enamelinas son moléculas hidrofílicas, que se localizan en la periferia de los cristales del esmalte y representan el 2% de la matriz orgánica del mismo. Parecen ser más estables que las amelogeninas y se unen fuertemente a la superficie de los cristales de hidroxiapatita en formación, lo que hace jugar a este tipo de proteínas un papel especial en el control de la nucleación y del crecimiento de los cristales<sup>38</sup>.

La unidad estructural básica del esmalte son los denominados *prismas, bastones o varillas del esmalte*. Estos prismas están formados por hidroxiapatita, que adopta una disposición cristalina, formando cristales alargados e irregularmente hexagonales. Los cristales de hidroxiapatita se organizan formando una varilla de esmalte. A estas varillas se les ha denominado clásicamente prismas, lo que puede provocar confusión ya que realmente dichos prismas no tienen estructura ni morfología geométrica en forma de prisma. La morfología de los prismas es muy variable pero, en general, adopta una forma de ojo de cerradura, con una zona redondeada o "cabeza" que se estrecha en su parte media y vuelve a ensancharse en la "cola" del prisma<sup>34-36</sup>. Esta morfología se debe a la diferente orientación que tienen los numerosos cristales de hidroxiapatita que forman cada prisma como puede observarse en la **figura 2**.



**Figura 2.** Esquema de los prismas en un corte transversal<sup>35</sup>.

Otro hecho importante es la relación que mantienen los prismas de esmalte entre sí. Debemos saber que el extremo de la cola de un prisma se encuentra cerca de la parte inicial de la cola del prisma adyacente. En esa zona, la divergencia de orientación de los cristales es mínima o nula, por lo que el contorno de la forma en ojo de cerradura es incompleto. Este hecho provoca el aspecto del esmalte en escamas de pescado que se observa con frecuencia en los cortes histológicos. La porción restante de cada prisma sí se relaciona con el prisma vecino en zonas donde existe una marcada diferencia en la dirección de los cristales de cada uno de ellos. Este hecho se observa cuando se relaciona la cabeza de un prisma con la cola de otro. De esta manera, en los cortes histológicos se observarán bandas anchas, que corresponden a las cabezas, alternándose con otras más estrechas que corresponden a las colas. La región interprismática también está formada por material mineralizado<sup>34-36</sup>. En la **figura 3**, queda representada la estructura del esmalte dental con prismas del esmalte y el esmalte interprismático, como se ha comentado.



**Figura 3.** Representación esquemática de la estructura del esmalte dental con prismas del esmalte (A) y esmalte interprismático (B) <sup>35</sup>.

Cada prisma tiene un trayecto ondulante con tendencia a agruparse en capas orientadas perpendicularmente a la superficie del diente. Cerca del extremo de las cúspides, estas capas tienen un radio pequeño y los prismas disponen de una dirección más vertical. En el esmalte más cervical, las capas tienen una dirección horizontal, y solo algunas de ellas son las que se inclinan apicalmente. Por ese motivo, sobre las cúspides y bordes incisales de los dientes, los prismas del esmalte se entrelazan formando lo que se ha denominado *esmalte nudoso* <sup>35</sup>.

Los prismas del esmalte, cuyo ancho oscila entre 4 y 7 micras, varían según la zona del diente. Así, en las 5 micras del esmalte más próximo a la dentina no hay estructura prismática, y a nivel de la superficie externa, su estructura es irregular o no existe. Por esto, al esmalte de estas zonas se lo denomina *esmalte aprismático* <sup>34-36</sup>.

### 1.3.2 Amelogénesis

Durante la amelogénesis, cada ameloblasto desarrolla una prolongación citoplasmática corta y cónica llamada "proceso de Tomes", el cual es responsable de la formación de un prisma de esmalte, pero el esmalte adyacente a la dentina se forma antes de que el ameloblasto desarrolle el proceso de Tomes y, por tanto, no posee estructura prismática. Estos procesos de Tomes también están ausentes en la

formación de las capas más externas de esmalte, y por este motivo, éste se configura sin prismas en las superficies del diente<sup>34-36</sup>.

El esmalte es un tejido epitelial ectodérmico que cubre la corona del diente y se une al complejo dentino-pulpar en la unión amelo-dentinaria y al cemento en la unión amelo-cementaria<sup>39</sup>. El proceso por el cual se forma el esmalte se llama, amelogénesis y ocurre en tres fases:

**Fase secretora.** En esta fase se produce la formación de la matriz del esmalte, durante la cual se generan las proteínas implicadas en la amelogénesis. La arquitectura de la matriz que se crea durante esta etapa, es probablemente el factor más importante que determina la orientación del cristal y su crecimiento<sup>9,40-42</sup>. La formación del esmalte comienza en las puntas de las cúspides y se extiende hacia cervical. A través de los cristales, el esmalte en la etapa secretora, crece principalmente en longitud y espesor. En esta fase, la cantidad de mineral del esmalte es de aproximadamente del 10 a 20% del total de su volumen, con la porción restante ocupada por las proteínas de la matriz y agua<sup>9,32</sup>.

**Fase de transición.** Una vez se establece todo el espesor del esmalte, los ameloblastos secretores eliminan las proteínas y el agua de la matriz y adquieren el contenido mineral<sup>9,42</sup>.

**Fase de maduración.** En esta tercera fase los ameloblastos maduros regulan la mineralización final del esmalte. La mayoría de las proteínas se eliminan de la matriz, los ameloblastos se desintegran y los cristales prismáticos de hidroxapatita crecen en anchura y espesor pero no en longitud ni número, y los espacios interprismáticos se estrechan, lo que resulta en un tejido mineralizado que contiene más del 95% del peso en minerales<sup>9,32,42-44</sup>.

La formación dental está regulada genéticamente, pero es sensible a las perturbaciones ambientales. Los daños en la función de las células formadoras de los

dientes conducen a consecuencias permanentes<sup>45</sup>. Debido a que el esmalte es un tejido que carece de actividad metabólica una vez finalizada la amelogénesis, éste no tiene la capacidad de ser remodelado y cualquier noxa que provoque una disfunción del ameloblasto durante la amelogénesis, quedará registrada de forma permanente en la superficie del diente erupcionado<sup>29</sup>. La sensibilidad a los desórdenes sistémicos y el modo de reacción de los ameloblastos son distintos para cada etapa de desarrollo<sup>39</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, llamado hipoplasia. Clínicamente se observa el espesor reducido del esmalte afectado con bordes redondeados<sup>39</sup>. Si esta interrupción sucede en las etapas de mineralización, provocará un defecto cualitativo de hipomineralización o hipocalcificación, resultando en un tejido con una gran cantidad de materia orgánica y una resistencia mecánica menor que el esmalte normal. Estos defectos se observan clínicamente como una alteración en la translucidez del esmalte afectado, u opacidades, que pueden ser difusas, características de la fluorosis, o demarcadas, características de la HIM<sup>2,39</sup>.

La formación del esmalte dura aproximadamente 1.000 días y dos tercios de este tiempo se destinan a la etapa de maduración. Los primeros molares permanentes comienzan a desarrollarse durante el cuarto mes de gestación, pero es desde el nacimiento cuando empieza la mineralización en los vértices de las cúspides, hasta los 6 meses de edad, que ya están las cuatro cúspides formadas. La mineralización de los molares temporales empieza a las 14 semanas intrauterinas y las coronas se forman totalmente durante el primer año de vida<sup>46</sup>. Se ha sugerido que el período más crítico para la producción de defectos en el esmalte en los incisivos y primeros molares permanentes es durante el primer año de vida, coincidiendo con su maduración temprana<sup>47</sup>. Sin embargo, como la maduración del esmalte de los primeros molares permanentes lleva unos 3 años, la hipomineralización también puede desarrollarse posteriormente. Por otro lado es importante recordar que el momento de la mineralización puede variar entre individuos<sup>48</sup>.

### 1.3.3 Características histológicas del esmalte hipomineralizado

La hipomineralización del esmalte, como se ha mencionado anteriormente, ha sido considerada como un cambio cualitativo de la matriz, producido por una alteración en la funcionalidad de los ameloblastos durante el estado de maduración<sup>2,31</sup>. Esta alteración en ellos, pudo iniciarse antes de esta fase de la amelogénesis o durante ella lo que generará los diferentes tipos de hipomineralización propuestos por Suga y cols.<sup>39</sup> y que se presentan en la **tabla 2**.

Categoría	Descripción
<b>Tipo 1</b>	Hipomineralización asociada con hipoplasia. Los ameloblastos son dañados durante la secreción de la matriz y no pueden recuperar el potencial de maduración.
<b>Tipo 2</b>	Hipomineralización leve de la capa interna de la matriz. Alteración del proceso de degradación de la matriz.
<b>Tipo 3</b>	Hipomineralización de toda la anchura del esmalte, excepto la capa interna. Alteración durante la maduración temprana (etapa de transición).
<b>Tipo 4</b>	Hipomineralización, principalmente en la capa exterior. Daños durante la etapa tardía o intermedia de la maduración.

**Tabla 2.** Descripción de los 4 tipos de hipomineralización relacionándolos con las etapas de desarrollo de los ameloblastos<sup>39</sup>.

El diente no se mineraliza a la misma velocidad en las diferentes etapas de la amelogénesis, al principio es más lento que al final, con lo que dependiendo de ello y del momento y la intensidad de la noxa, las características de los defectos variarán. El momento de mayor vulnerabilidad del ameloblasto a las posibles noxas es en la etapa de transición, ya que cambia de ser un ameloblasto secretor a un ameloblasto de maduración. Si la noxa acontece antes o después de esta fase, el ameloblasto es menos vulnerable y puede recuperar algunas de sus propiedades de maduración generando una mejor mineralización, pero si la acción de la noxa acontece durante la fase de transición los ameloblastos pueden no recuperar su potencial de maduración completamente, dando lugar a hipomineralizaciones de espesor total. Esto puede explicar la distribución aleatoria de dichos defectos<sup>49</sup>:

a) Los ameloblastos que son irreversiblemente afectados producen opacidades de color amarillo o amarillo-marrón. Éstas presentan más porosidad, lo que hace que los prismas se vayan separando y la estructura presente peor organización. Son más blandas y se sitúan en todo el espesor del esmalte<sup>31,48</sup>. En cuanto a las propiedades mecánicas se relacionan con una disminución de la densidad mineral<sup>50</sup>: presentan valores más bajos que el esmalte sano tanto de dureza knoop y rigidez, como del módulo de elasticidad. Estos ameloblastos van disminuyendo desde la unión amelocementaria a la zona cuspídea<sup>10,24,31,44,51,52</sup>.

b) Los ameloblastos que tienen la posibilidad de sobrevivir al ataque, o tienen más capacidad de recuperarse, producen opacidades delimitadas de color blanco-crema, de superficie brillante, intactas, sobre todo en las partes internas del esmalte y resultan menos porosas<sup>31,40</sup>.

Resulta llamativo que el tercio cervical de los dientes nunca aparece afectado, esto es debido a que sigue la dirección de los prismas del esmalte y está cubierto por una capa fina bien mineralizada. La razón por la cual la parte oclusal siempre está afectada y la cervical nunca, puede ser debido a que la noxa solo tiene potencial para causar alteraciones durante los primeros años del niño. Otra razón puede ser un aumento en el grosor del esmalte que puede influir en un aumento de la resistencia al agente causal<sup>10,32,48,49,53,54</sup>.

La apariencia morfológica y química de la frontera bien delimitada entre el esmalte sano e hipomineralizado sugiere una acción temprana de la noxa sobre los ameloblastos que no son capaces de recuperarse<sup>6,10,32,53</sup>.

A nivel microestructural lo que acontece es una alteración de la morfología prismática del esmalte con dos cambios significativos: los cristales aparecen menos compactos y más desorganizados, creando zonas porosas lo que reduce la capacidad

del esmalte para resistir la deformación<sup>31,42,44,55</sup>, y aumentan los problemas para el paciente y para el clínico<sup>10</sup>.

Teniendo en cuenta que la microestructura básica del esmalte hipomineralizado es similar al esmalte sano, organizándose los cristales de apatita en prismas de esmalte, debido a un funcionamiento normal durante la fase de secreción de los ameloblastos, los defectos visibles, con una estructura de los prismas menos densa y las regiones de la vaina más amplia, ocurren por una disrupción en la etapa de maduración. Se especula pues, que la HIM presenta una incompleta eliminación de las proteínas (amelogenina y enamelinina)<sup>44</sup> debido a la inhibición de la enzima proteolítica encargada de retirarlo del esmalte<sup>43</sup>, y que el problema se puede producir durante el periodo prenatal final y los primeros años de vida<sup>52</sup>.

Los hallazgos bibliográficos en cuanto a la bioquímica del esmalte hipomineralizado son limitados y variables, esto se agrava con el hecho de que los valores medios de los diferentes elementos químicos que componen el esmalte pueden variar considerablemente, no sólo entre los diferentes dientes, sino también entre las diferentes ubicaciones morfológicas de un mismo diente<sup>51,52</sup>. Se han hallado en los dientes con HIM bajas concentraciones de minerales, aunque el porcentaje de reducción mineral varía desde el 5%<sup>51</sup> hasta el 19-20%<sup>12,49</sup>.

Los principales cambios iónicos que pueden observarse en el esmalte hipomineralizado en comparación al esmalte sano son: menor concentración de calcio y fosfato<sup>2,31,32,53,55,56</sup>, menor proporción calcio/carbono<sup>56</sup>, niveles altos de carbono<sup>31,32,49,53,55,56</sup>, niveles altos de oxígeno<sup>55</sup> y altas concentraciones de magnesio y potasio<sup>2</sup>. También es posible encontrar en las lesiones moderadas trazas de magnesio, zinc y rubidio<sup>57</sup>.

En general se observa un aumento de la concentración mineral hacia la superficie<sup>49</sup>. Así, en los dientes hipomineralizados el gradiente del contenido mineral

de las opacidades va decreciendo desde el límite amelo-dentinario (LAD) al esmalte subsuperficial, al contrario que el esmalte normal. Por lo general la capa de superficie se hipermineraliza con la maduración post-eruptiva<sup>31,48,49,55</sup>.

En cuanto al contenido protéico, el esmalte hipomineralizado presenta un aumento de 15 a 21 veces de las proteínas séricas: albúmina, colágeno tipo I, antitripsina y antitrombina en las opacidades marrones y de 8 veces mayor en las opacidades crema<sup>50,58</sup>. En cambio, el nivel residual de amelogeninas es igual que en el esmalte sano. Esta es una de las características que distingue la HIM de la AI y de la fluorosis, ya que estas dos últimas contienen altos residuos de la proteína amelogenina<sup>24,42,59,60</sup>.

#### **1.3.4 Los tejidos subyacentes al esmalte hipomineralizado: complejo dentino-pulpar**

Los estudios refieren poca diferencia entre la dentina del esmalte sano y la dentina del esmalte hipomineralizado<sup>49,61</sup>. A pesar de ello, los resultados sugieren que la dentina de molares con HIM puede verse afectada, observándose variaciones del 5% del mineral en la misma<sup>49</sup>. Las concentraciones de calcio, oxígeno y fósforo en la dentina bajo el esmalte sano son altas, en cambio, en un diente hipomineralizado, la dentina presenta altos niveles de nitrógeno, mayor cantidad de carbono y en general más cantidad de materia orgánica, dando como resultado una relación calcio/carbono más baja<sup>61</sup>. Sin embargo, la relación calcio/fosfato es igual o casi idéntica<sup>42,61</sup>.

Ciertamente, la presencia de esmalte poroso y/o con fracturas posteruptivas y dentina expuesta hace que este sea muy vulnerable a los estímulos orales y a la entrada de contaminantes bacterianos generando de manera conjunta, aunque por diferentes mecanismos, una sensibilidad dental exacerbada<sup>10,62</sup>. Además, puede favorecer la inflamación pulpar y, a su vez, conducir a una serie de cambios morfológicos y citoquímicos, dentro de las neuronas sensoriales, lo que resulta en la sensibilización de estas fibras nerviosas<sup>42,63</sup>.

Esta situación tiende a empeorar en pacientes jóvenes, donde la dentina está inmadura con túbulos dentinales amplios y potentes que facilitan el movimiento del fluido dentinal en su interior y, por tanto, la estimulación de los mecanorreceptores de umbral alto, concretamente de las fibras A, aumentando la sensibilidad y generando un dolor agudo ante cualquier cambio térmico<sup>61,63</sup>.

Se ha observado que, los dientes con HIM presentan cambios en la inervación de la pulpa, en la vascularización y en la acumulación de células inmunes, lo que es indicativo de una respuesta inflamatoria. Así la densidad de inervación en los dientes con HIM que presentan sensibilidad es significativamente mayor en la zona de los cuernos pulpares y en la región subodontoblástica oclusal, la vascularización es mayor y también el número de células inmunes como refieren *Rodd* y cols.<sup>63</sup>.

#### **1.4 Factores etiológicos**

La etiología de la HIM es desconocida, ya que no existen pruebas suficientes en la literatura para establecer un factor etiológico definitivo. Por ello, existen algunas teorías que intentan esclarecer el origen de este tipo de hipomineralizaciones<sup>8,9</sup>.

La presencia de HSMT supone un alto riesgo de padecer HIM, debido a la asociación que existe entre los factores etiológicos, ya que el proceso de desarrollo de los segundos molares temporales se inicia, prácticamente, al mismo tiempo que el desarrollo de los primeros molares permanentes y los incisivos permanentes, pero la maduración de los dientes permanentes se produce más lentamente<sup>16,64</sup>. Si estos dientes están expuestos a noxas durante este período de solapamiento, la hipomineralización podría ocurrir tanto en la dentición temporal como en la permanente<sup>65</sup>.

Algunas de las causas que se sugieren están relacionadas a factores de naturaleza sistémica que pudiesen provocar una alteración en el desarrollo de la estructura del esmalte durante los últimos meses de embarazo y los primeros años de vida, tiempo en el cual se produce la mineralización de los primeros molares e incisivos permanentes<sup>48,66,67</sup>. Otras causas sugeridas están relacionadas con la contaminación ambiental, la lactancia materna prolongada, ciertas enfermedades respiratorias, problemas en el parto y la toma de medicamentos. Todas ellas se agrupan en tres etapas, prenatal, perinatal y postnatal. Así mismo, por el momento tampoco se puede excluir una predisposición genética<sup>68</sup>.

Actualmente se considera principalmente la posibilidad de que las lesiones por HIM no son causadas por un solo factor, sino por diferentes factores concomitantes, que pueden actuar en conjunto o sinérgicamente, aumentando el riesgo, lo que hace aún más difícil esclarecer los factores implicados en su origen<sup>6,9,69,70</sup>. Esta posible etiología multifactorial puede, de alguna manera, explicar la variación en la distribución de las lesiones observadas clínicamente, así como el momento exacto, la naturaleza y/o la combinación específica de la agresión<sup>8</sup>.

El número de dientes afectados y la severidad de las lesiones se asocian con el momento y el tiempo en el que ocurre la agresión. El periodo mínimo de tiempo lo suficientemente eficaz para causar función anormal de los ameloblastos es posible que dependa de la sensibilidad de los mismos a la noxa y de la intensidad de esta<sup>9</sup>.

Es especialmente significativa la relación que existe entre la HIM y trastornos asociados con la hipocalcemia, la hipoxia y la pirexia, ya sea en el niño o en la madre<sup>69</sup>. Se ha demostrado que las condiciones que afectan al pH de la matriz del esmalte, por ejemplo la acidosis respiratoria, o niveles anormales de oxígeno resultantes de la hipoventilación en diversas enfermedades respiratorias, inhiben la acción de las enzimas proteolíticas y el desarrollo de los cristales de hidroxapatita, lo que resulta en esmaltes hipomineralizados<sup>71</sup>. La función ameloblástica también se puede ver afectada

por: 1. niveles bajos de oxígeno, encontrados en el nacimiento de niños prematuros; 2. el suministro insuficiente de fosfatos de calcio que puede resultar en la reducción de depósitos de calcio y disminución de la relación calcio/fósforo que conducen de nuevo a la hipomineralización del esmalte y puede estar relacionado con problemas renales, diarrea, fiebre alta y desnutrición<sup>3</sup>; 3. y la pirexia materna que ha demostrado experimentalmente que parece tener una influencia perjudicial sobre la amelogénesis, generando una disfunción del ameloblasto o incluso su completa degeneración celular.

#### **1.4.1. Factores genéticos y étnicos**

El control genético en el desarrollo dental representa una compleja serie de eventos y mutaciones puntuales en los genes que codifican las proteínas del esmalte, pudiendo causar diferentes alteraciones. La consecuencia es la aparición de una deficiencia en la cantidad de esmalte (hipoplasia), un cambio en su composición (hipomineralización), o un cambio en su estructura, por lo tanto, la genética tiene cierto control sobre la amelogénesis<sup>72</sup>.

Muy pocos estudios han investigado sobre los factores genéticos o étnicos en la etiología de la HIM. Algunos autores aluden a la posibilidad de factores genéticos involucrados al no hallar pruebas contundentes que vinculen directamente la HIM con factores ambientales concretos<sup>69,70,72</sup>. Pero lo cierto es que cuando se han realizado estudios para valorar las diferencias en la prevalencia de esta entidad en distintas localizaciones y etnias, los resultados no han sido en absoluto significativos<sup>73</sup>.

La realización de estudios genéticos en los últimos años relacionados con el genoma humano parecen vincular la HIM con el locus del gen SCUBE1. Este gen es potencialmente importante para el desarrollo de la región craneofacial y de los gérmenes dentales. En análisis bioquímicos y moleculares *in vitro*, se demostró que SCUBE1 está directamente relacionado con las proteínas morfogenéticas óseas (BMP), inhibiendo su actividad. Podría ser posible, que factores sistémicos pudieran influir en la funcionalidad de esta proteína<sup>74</sup>.

Aunque más de la mitad de los odontólogos encuestados en Australia y Nueva Zelanda por *Crombie* y cols. en 2008 creían que hay un factor genético en la HIM, hay que seguir investigando, ya que todavía hay poca evidencia científica que avale esta creencia<sup>75</sup>.

## **1.4.2. Factores ambientales**

### **1.4.2.1 Hipoxia**

La hipoxia es una disminución en la cantidad de oxígeno suministrado por la sangre a los órganos. El riesgo de hipoxia está asociado a los problemas médicos que un niño prematuro puede sufrir fruto de la propia prematuridad: bajo peso, funciones corporales inmaduras, etc.<sup>8,9,65,69</sup>. También puede estar asociado a problemas médicos durante el parto: cesárea, duración prolongada, etc. Si la hipoxia se produce, tiene lugar una disminución de la llegada de oxígeno a los ameloblastos durante la fase activa de la amelogénesis<sup>3,28,29,31,32,65,69,76-79</sup>, así como menores niveles de calcio, fósforo y suero, posiblemente por falta del desarrollo de los pulmones, provocando hipoxia, hipocalcemia y/o hipofosfatemia<sup>80</sup>.

Los efectos de la hipoxia sobre los ameloblastos en fase activa han sido estudiados en animales y los resultados sugieren que cortos períodos de hipoxia no causan defectos en el esmalte<sup>81</sup> y sí los generan periodos largos de déficit de oxígeno<sup>82</sup>.

### **1.4.2.2 Hipocalcemia**

La hipocalcemia, uno de los trastornos metabólicos más frecuentes en el periodo neonatal, es un estado patológico provocado por una disminución de los niveles de calcio en sangre por debajo de 7 mg/dl en prematuros y de 8 mg/dl en el neonato a término<sup>83</sup>. Dada la extrema sensibilidad de los ameloblastos, se ha sugerido que la hipomineralización del esmalte podría resultar de la disminución de la deposición de calcio debido a la falta de fosfato de calcio en el momento de la formación de los

cristales<sup>3,32,84</sup>. Un análisis inmunocitoquímico confirmó que la hipomineralización del esmalte se produce como resultado de hipocalcemia durante la amelogénesis<sup>85</sup>.

La hipocalcemia está asociada a varias enfermedades como la diabetes materna, la deficiencia de vitamina D durante el periodo prenatal y/o perinatal, la prematuridad y por problemas gastrointestinales en el periodo postnatal<sup>32,86</sup>. El 75% de los lactantes prematuros tienen hipocalcemia neonatal durante los primeros días de vida, por no haber acumulado suficiente calcio y fósforo en el último trimestre de embarazo<sup>9,69</sup>.

Los resultados de estudios experimentales sobre los efectos de la hipocalcemia en el desarrollo de los tejidos dentales duros parecen estar relacionados con la duración de esta<sup>87</sup>. *Yamaguti y cols.* y *Ranggård y Noren*, observaron que en un período menor de 3 semanas no se apreciaban alteraciones morfológicas<sup>85,88</sup>. *Nanci y cols.* sin embargo, estudiaron los efectos de una hipocalcemia de larga duración generada por una dieta deficiente en este mineral y observaron aberraciones en la maduración del esmalte de los incisivos con problemas tanto celulares como extracelulares<sup>89</sup>. Este resultado ya se había obtenido previamente en investigaciones en ratas, donde se observó que el esmalte de los incisivos de las crías de ratas alimentadas con una dieta baja en calcio desarrolló hipomineralización<sup>90</sup>.

### **1.4.2.3 Hipopotasemia**

La hipopotasemia es una condición en la que aparecen niveles de potasio séricos inferiores a los valores normales, estando el potasio plasmático por debajo de 3,5 mEq/l. Puede ser el reflejo de una pérdida absoluta de potasio o de la redistribución de éste por su paso al interior de las células. Dentro de las condiciones que producen hipopotasemia por falta de aporte se encuentran por ejemplo la anorexia nerviosa o la perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas y alcoholismo<sup>91</sup>. La hipopotasemia puede ocurrir también en las madres con diabetes y deficiencia de vitamina D durante la fase prenatal y durante el periodo perinatal, por ejemplo asociada a un parto prematuro<sup>32,80</sup>.

#### 1.4.2.4 Fiebre alta

Enfermedades como la otitis media<sup>92,93</sup>, la neumonía<sup>32,77</sup>, la bronquitis<sup>32,94</sup>, el asma<sup>32,94,95</sup>, la amigdalitis<sup>32,95,96</sup>, la adenoiditis<sup>95</sup>, la varicela<sup>70</sup> y algunas infecciones respiratorias<sup>97</sup>, como la bronquitis o las infecciones renales<sup>98</sup>, se han asociado positivamente con fiebres altas<sup>99</sup> y con el desarrollo de HIM, aunque existen resultados controvertidos en relación a algunas enfermedades específicas<sup>10,32,70</sup>.

Un síntoma común de estas enfermedades infantiles infecciosas, es la fiebre y sus efectos son, por tanto, difíciles de distinguir de los de la propia enfermedad. Sabemos (como demostró el estudio de *Tung* y cols. en ratas) que la fiebre interrumpe el proceso de formación del esmalte, provocando cambios en el estado de la formación de la matriz<sup>100</sup>. Varios son los autores como *Beentjes* y cols., *Sönmez* y cols., *Allazzam* y cols. y *Chawla* y cols. que han observado asociación significativa entre el desarrollo de HIM y haber sufrido fiebre alta<sup>77,86,95,101</sup> en la primera infancia.

#### 1.4.2.5 Fármacos

Varios han sido los estudios que relacionan el uso de antibióticos con el desarrollo de lesiones de HIM<sup>26,32,70,77,92,94,99,102</sup>, existiendo una asociación significativa con su ingesta durante los 4 primeros años de vida del individuo<sup>95</sup>. La exposición a antibióticos durante el primer año de vida, aumenta por tres el riesgo de desarrollar DDE<sup>80</sup>. Se ha verificado asociación estadísticamente significativa entre el desarrollo de lesiones de HIM y enfermedades infantiles crónicas y/o graves, ingresos hospitalarios e ingesta de antibióticos durante los tres primeros años de vida<sup>103</sup>, pero no se puede distinguir qué grado de responsabilidad tiene cada factor en la HIM<sup>9</sup>, ni es posible determinar con seguridad si las enfermedades infantiles, la fiebre o el tratamiento con un antibiótico es el factor causal o si lo son varios de estos factores actuando conjuntamente<sup>77,104</sup>.

El antibiótico más estudiado en la bibliografía revisada es la amoxicilina, ya que es el más comúnmente prescrito a los pacientes pediátricos, principalmente para la otitis

media<sup>102</sup>. El uso de amoxicilina durante el primer año de vida aumenta el riesgo de HIM<sup>104</sup>. La duración de su uso se relaciona con el número de dientes afectados. Parece ser que el periodo de mayor sensibilidad en relación al tratamiento con amoxicilina y al desarrollo de HIM son los primeros 6 meses de vida<sup>102</sup>, aunque no todas las investigaciones, tanto en animales como en humanos, lo corroboran<sup>77,105,106</sup>. En estudios con animales se ha observado que la amoxicilina interfiere en las etapas iniciales de la amelogénesis, causando una reducción de la matriz del esmalte y alteraciones morfológicas en los ameloblastos<sup>104,107</sup>.

Otro antibiótico empleado durante el primer año de vida, sobretudo en pacientes alérgicos a la amoxicilina, es la eritromicina. Su ingesta está vinculada con una mayor frecuencia de lesiones de HIM<sup>104</sup>. No es algo específico de la eritromicina, sino de todos los antibióticos del grupo de los macrólidos, al que la eritromicina pertenece, especialmente si son administrados durante los 3 primeros años de vida<sup>92,106</sup>. El riesgo de HIM aumenta si el tratamiento administrado al paciente pediátrico es una combinación de antibióticos<sup>92,99,101</sup> y no uno solo.

Un elemento muy presente en las enfermedades respiratorias son los corticoides que en ocasiones se utilizan como parte de su tratamiento, especialmente en el asma y la neumonía y que se usan sobre todo en forma de aerosoles. Los fármacos más típicos son los corticosteroides, los fármacos  $\beta$ 2- adrenérgicos, los anticolinérgicos y los mucolíticos<sup>108</sup>. Se sabe, que los corticoides administrados en ratas afectan a la amelogénesis. Además estos mismos fármacos y los  $\beta$ 2 adrenérgicos generan una disminución del pH oral lo que favorece el desarrollo de lesiones de caries y de erosión dental en las superficies dentarias.

Son los niños que reciben prescripciones para medicamentos inhalados por asma antes de los 3 años de edad los que tienen un mayor riesgo de presentar lesiones de HIM, incluso lesiones severas con fractura posteruptiva del esmalte<sup>109</sup>. El uso de los

inhaladores presurizados de dosis medida y la realización de enjuague bucal después de la terapia de aerosol con agua bicarbonatada, pueden disminuir el riesgo<sup>108</sup>.

#### **1.4.2.6 Toxicidad ambiental**

Los disruptores endocrinos (EDC) son sustancias químicas capaces de alterar el equilibrio hormonal y la regulación del desarrollo embrionario y, por tanto, con capacidad de provocar efectos adversos sobre la salud de un organismo o de su prole. Actúan a dosis muy bajas, por diversos mecanismos y comprenden un gran número de sustancias con estructuras químicas muy diferentes. Una misma sustancia EDC tiene diferentes modos de actuación según la concentración a la que se encuentre y según el momento específico de desarrollo del tejido con el que contacte. El efecto adverso causado puede variar dependiendo del momento de la exposición, así como del equilibrio hormonal de la persona expuesta, que depende de su edad y género entre otros factores. Los períodos de acción más críticos son el prenatal y el postnatal temprano. Los efectos de la exposición durante el periodo perinatal pueden no manifestarse hasta mucho más tarde en la vida. Incluso los efectos en una generación se pueden transmitir a las generaciones futuras a través de los mecanismos involucrados en la actividad de programación genética, conocidos como cambios epigenéticos<sup>110</sup>.

Entre los EDC más estudiados a nivel bucal se encuentran las dioxinas (PCDD/Fs), los policlorodibenzofuranos (PCDF) y las policlorodibenzodioxinas (PCDD), los bifenilos policlorados (PCBs) y el bisfenol A (BPA). Las dioxinas y los PCBs son contaminantes ambientales que generan gran preocupación pública, debido a su toxicidad en animales y humanos. Son lipofílicos, se acumulan en la cadena alimentaria y en los tejidos humanos e incluso pueden atravesar la placenta y ser secretados por la leche materna humana<sup>29,31,76</sup>. Durante el periodo de desarrollo de la dentición permanente, los niños pueden estar expuestos a estos compuestos a través de la leche materna y la alimentación produciendo cambios severos morfológicos en los ameloblastos<sup>76</sup>.

Estudios en animales han demostrado que los dientes se encuentran entre los órganos más sensibles a los efectos de las dioxinas<sup>111</sup>. La exposición accidental a altos niveles de dioxinas o de PCBs en la primera infancia está asociada con la opacidad demarcada y/o la hipoplasia del esmalte<sup>8,29,112</sup> en los dientes permanentes con una relación dosis-respuesta, siendo los niños más expuestos los que presentan un mayor número de defectos y estos más graves<sup>8</sup>. A pesar de todo ello, esta relación es aún controvertida ya que algunos estudios no han encontrado una asociación directa entre la exposición a dioxinas y el desarrollo de lesiones de HIM<sup>32,33,113,114</sup>.

El BPA es una de las sustancias químicas producidas masivamente en el mundo, con una producción anual de más de 2,7 mil millones de kilogramos. Su uso generalizado en el envasado de alimentos y su amplia distribución ambiental ahora son cuestiones de gran preocupación. Hay monómeros de BPA que también están presentes en los selladores dentales y los composites utilizados en odontología conservadora y restauradora, que constituyen una fuente adicional de contaminación por esta sustancia. Estudios recientes que vinculan el número de obturaciones dentales con composites a efectos adversos para la salud han informado de mayores niveles de ansiedad, depresión, estrés social y problemas en las relaciones interpersonales en niños con más de dos de estas obturaciones<sup>115-117</sup>. A pesar de las advertencias de las agencias nacionales de salud pública y las políticas de seguridad, más del 95% de la población está contaminada por BPA<sup>67</sup>. *Souza* y cols. en el año 2012 fueron los primeros investigadores en sospechar que la presencia de algunos hábitos durante los 3 primeros años de vida como el uso de chupetes y/o mordedores debido a su composición podían suponer una exposición temprana a dioxinas o bisfenol A y esto podría estar asociado a la HIM<sup>99</sup>. *Jeddon* y cols. observaron que la exposición a dosis bajas de BPA durante el período perinatal afecta a la mineralización del esmalte dental, pero no está claro cual es el mecanismo genético por el que se genera esta afectación<sup>66</sup>.

Se ha observado que en animales, concretamente en ratas, las anomalías estructurales y bioquímicas de los incisivos por BPA son muy similares a la de los dientes humanos afectados por HIM<sup>66,117</sup>. Parece ser que el BPA estimula la proliferación del ameloblasto a través de los estrógenos en estas células, especialmente actuando sobre las modulaciones de expresión génica, lo que indica que hay también otras vías adicionales afectadas por BPA. Estos estudios en animales demostraron, por primera vez, que las células dentales epiteliales son lugar diana de acción de los estrógenos y que un aumento en la proactividad estrogénica tiene un mayor efecto sobre el esmalte en humanos que en las ratas. Por lo tanto ofrecen pruebas de la influencia hormonal en la amelogénesis y probablemente en las diferencias sexuales de la calidad del esmalte<sup>67,117</sup>.

Los datos publicados indican que la acción combinada y simultánea de los EDC resulta más dañina porque se potencian mutuamente. Sin embargo este aspecto resulta controvertido pues autores como *Jedeeon* y cols. han observado también que diversas combinaciones de los EDC pueden afectar al esmalte menos severamente que la acción del BPA solo, además la hipomineralización del esmalte puede variar en función de las características de la exposición a los EDC<sup>118</sup>.

#### **1.4.2.7 Lactancia materna**

La relación del amamantamiento materno prolongado y el desarrollo de lesiones de HIM es también muy controvertida. La lactancia materna prolongada se ha asociado con HIM debido al resultado de algunos estudios en relación con las dioxinas como factor etiológico al ser traspasadas al niño por la leche materna<sup>30,119</sup>. La controversia surge al haber investigaciones que no han podido verificar esta relación<sup>32,70</sup>, o incluso que afirman que la lactancia materna entre los 6 y 12 meses constituye un factor protector para el desarrollo de opacidades demarcadas, indicando que el riesgo de padecer el defecto estaría en niños que hayan recibido la lactancia en un periodo menor de 6 meses<sup>80</sup>.

Se necesitarían más estudios para comprobar esta asociación. Por el momento se considera poco probable que la lactancia materna prolongada más allá de los 6 meses sea uno de los factores etiológicos de la HIM<sup>8</sup>.

#### **1.4.2.8 Flúor**

La presencia y concentración de flúor afecta a la formación de los cristales de hidroxiapatita en la génesis del esmalte, principalmente durante la etapa de maduración, provocando las llamadas opacidades difusas. La mayoría de los estudios realizados han corroborado una fuerte asociación entre los defectos difusos y el nivel de flúor en el agua potable y el uso de suplementos fluorados<sup>1</sup>, aunque no todos los estudios realizados coinciden en ello<sup>28,29,70</sup>. En esta línea, *Balmer* y cols. informaron que el flúor podía tener un efecto protector en el desarrollo de las opacidades demarcadas<sup>120</sup>. En general no se ha encontrado ninguna asociación entre la prevalencia de opacidades demarcadas y la exposición al flúor tópico<sup>75,121-125</sup>. Según la bibliografía, es muy poco probable que el flúor sea uno de los factores etiológicos de la HIM<sup>8</sup>.

#### **1.4.2.9 Otros**

Los niños con mala salud en general, con condiciones sistémicas o pacientes médicamente comprometidos, son más propensos a presentar HIM<sup>5,80</sup>. En la bibliografía es posible encontrar algunos problemas de salud que han sido vinculados con una mayor posibilidad de desarrollo de lesiones de HIM: los problemas gastrointestinales y/o nutricionales<sup>28,48,86,114,119,126</sup>, la disminución en la concentración sérica de la vitamina D<sup>113,127</sup>, el modo de vida y los hábitos alimenticios<sup>114,119</sup>, las alergias<sup>126</sup>, la varicela<sup>70,86</sup>, el sarampión<sup>86</sup>, la enfermedad celiaca, los problemas renales, la fibrosis quística, los problemas congénitos del corazón, presentar labio leporino o algún síndrome<sup>8</sup>. La realidad es que hay una alta prevalencia de HIM en los pacientes médicamente comprometidos, pero hay que seguir investigando porque los mecanismos de acción no están claros en todos los casos.

Las vacunas que se administran durante la primera infancia también se han sugerido como una posible causa de HIM, pero no hay suficientes datos para poder apoyar dicha teoría<sup>26</sup>.

El factor socioeconómico también ha sido investigado como posible causa etiológica de la HIM en algunos estudios, pero sin resultados concluyentes<sup>120,128,129</sup>.

### **1.4.3 Influencia del periodo de acción del agente causal en el desarrollo de la hipomineralización incisivo-molar**

Todos los factores ambientales antes expuestos, pueden ser producidos por distintas causas y/o enfermedades, y todas ellas pueden acontecer en tres posibles periodos: prenatal, perinatal y postnatal (**tabla 3**). En el período prenatal, que está comprendido entre la semana 0 hasta la 36 o 38 intra-uterina<sup>80</sup>, existe cierta evidencia de la asociación de HIM con problemas médicos durante el embarazo<sup>99</sup>. La fase perinatal que se extiende desde el momento del nacimiento hasta 28 días después<sup>80</sup>, y en el que si acontecen varias condiciones médicas, pueden afectar el bienestar del niño de forma aislada o en combinación con otros factores<sup>101,103</sup>, aunque los datos son poco concluyentes<sup>130</sup>. Y por último, la fase postnatal que abarca desde el día 29 de vida hasta los 4 años de edad<sup>80</sup>. Muchos son los informes que sugieren que los problemas médicos postnatales se asocian con la HIM<sup>45,69,77,95,97,101,103,131,132</sup>. Se ha observado que los niños con opacidades demarcadas han tenido el doble de enfermedades postnatales que los que no las presentan<sup>80</sup>.

<b>FACTORES PRENATALES</b>	
Problemas durante el embarazo	Whalting y Fearne <sup>70</sup>
Enfermedades durante el embarazo	Ghanim y cols. <sup>80</sup>
Malnutrición / Desnutrición	Dietrich y cols. <sup>113</sup>
Hipotensión y anemia	Ghanim y cols. <sup>80</sup> , Souza y cols. <sup>133</sup>
Estrés psicológico	Ghanim y cols. <sup>80</sup>
Número de ecografías	Ghanim y cols. <sup>80</sup>
Deficiencia en vitamina D	Dietrich y cols. <sup>113</sup>
Ingesta de alcohol durante el embarazo	Pithipat y cols. <sup>103</sup>
<b>FACTORES PERINATALES</b>	
Bajo peso al nacer	Koch y cols. <sup>28</sup> , Aine y cols. <sup>65</sup> , Seow <sup>79</sup> , Ghanim y cols. <sup>80</sup> , Pithipat y cols. <sup>103</sup> , Brogardh-Roth y cols. <sup>134</sup> , Cruvinel y cols. <sup>135</sup> , Arrow y cols. <sup>136</sup> , Seow y cols. <sup>137</sup> , Li y cols. <sup>138</sup> , Zaidi y cols. <sup>139</sup>
Nacimiento prematuro	Aine y cols. <sup>65</sup> , Lygidakis y cols. <sup>69</sup> , Seow <sup>79</sup> , Sönmez y cols. <sup>86</sup> , Brogardh-Roth y cols. <sup>134</sup> , Seow y cols. <sup>137</sup> , Li y cols. <sup>138</sup>
Parto prolongado	Lygidakis y cols. <sup>69</sup>
Cesárea	Lygidakis y cols. <sup>69</sup> , Pithipat y cols. <sup>103</sup> , Pithipat y cols. <sup>140</sup> , Ahmadi y cols. <sup>141</sup>
Parto gemelar	Lygidakis y cols. <sup>69</sup>
Baja puntuación de Apgar	Memarpour y cols. <sup>132</sup> , Velló y cols. <sup>142</sup>
Edad de la madre	Seow <sup>79</sup>
Parto complicado	Van Amerongen y Kreulen <sup>3</sup> , Aine y cols. <sup>65</sup> , Seow <sup>79</sup> , Pithipat y cols. <sup>103</sup>
Hipoxia en el parto	Van Amerongen y Kreulen <sup>3</sup> , Koch y cols. <sup>28</sup> , Ghanim y cols. <sup>80</sup>
Tercer parto	Ghanim y cols. <sup>80</sup> , Memarpour y cols. <sup>132</sup> , Velló y cols. <sup>142</sup>
<b>FACTORES POSTNATALES</b>	
Enfermedades en el 1er mes	Memarpour y cols. <sup>132</sup>
Enfermedades en el 1er año	Alaluusua <sup>9</sup> , Jälevik y cols. <sup>32</sup> , Lygidakis y cols. <sup>69</sup> , Wuollet y cols. <sup>92</sup> , Alsakarna y cols. <sup>97</sup>
Enfermedades en los 4 primeros años	Kusku y cols. <sup>45</sup> , Beentjes y cols. <sup>77</sup> , Tourino y cols. <sup>94</sup> , Allazam y cols. <sup>95</sup> , Pithipat y cols. <sup>103</sup> , Tapias-Ledesma y cols. <sup>106</sup>
Hospitalizaciones	Pithipat y cols. <sup>103</sup> , Tapias-Ledesma y cols. <sup>106</sup>
Antibiótico	Jälevik y cols. <sup>32</sup> , Whalting y Fearne <sup>70</sup> , Beentjes y cols. <sup>77</sup> , Ghanim y cols. <sup>80</sup> , Wuollet y cols. <sup>92</sup> , Tourino y cols. <sup>94</sup> , Allazam y cols. <sup>95</sup> , Souza y cols. <sup>99</sup> , Chawla y cols. <sup>101</sup> , Hong y cols. <sup>102</sup> , Pithipat y cols. <sup>103</sup> , Laisi y cols. <sup>104</sup> , Souza y cols. <sup>107</sup> , Phips <sup>143</sup>



Fiebre alta	Jälevik y cols. <sup>32</sup> , Beentjes y cols. <sup>77</sup> , Sönmez y cols. <sup>86</sup> , Souza y cols. <sup>99</sup> , Tung y cols. <sup>100</sup> , Pithipat y cols. <sup>103</sup> , Tapias-Ledesma y cols. <sup>106</sup>
Contaminantes ambientales	Van Amerongen y Kreulen <sup>3</sup> , Koch y cols. <sup>28</sup> , Alaluusua y cols. <sup>29</sup> , Alaluusua y cols. <sup>30</sup> , Jan y Vrbic <sup>76</sup>
Lactancia materna >6m	Koch y cols. <sup>28</sup> , Alaluusua y cols. <sup>29</sup> , Alaluusua y cols. <sup>30</sup> , Ghanim y cols. <sup>80</sup> , Fagrell y cols. <sup>119</sup> , Hölta y cols. <sup>144</sup>
Antihistamínicos	Wuollet y cols. <sup>92</sup>
Aerosoles	Loli y cols. <sup>108</sup> , Wogelius y cols. <sup>109</sup>
Amigdalitis	Allazam y cols. <sup>95</sup> , Muratbegovic y cols. <sup>96</sup> , Souza y cols. <sup>99</sup>
Adenoiditis	Allazam y cols. <sup>95</sup> , Souza y cols. <sup>99</sup>
Problemas respiratorios	Van Amerongen y Kreulen <sup>3</sup> , Jälevik y Noren <sup>31</sup> , Jälevik y cols. <sup>32</sup> , Beentjes y cols. <sup>77</sup> , Cho y cols. <sup>98</sup> , Tapias-Ledesma y cols. <sup>106</sup>
Asma	Wogelius y cols. <sup>23</sup> , Jälevik y cols. <sup>32</sup> , Tourino y cols. <sup>94</sup> , Allazam y cols. <sup>95</sup> , Pithipat y cols. <sup>103</sup>
Neumonía	Van Amerongen y Kreulen <sup>3</sup> , Ghanim y cols. <sup>80</sup> , Jälevik y cols. <sup>32</sup> , Beentjes y cols. <sup>77</sup> , Tourino y cols. <sup>94</sup>
Bronquitis	Van Amerongen y Kreulen <sup>3</sup> , Tourino y cols. <sup>94</sup> , Cho y cols. <sup>98</sup>
Otitis media	Jälevik y Noren <sup>31</sup> , Jälevik y cols. <sup>32</sup> , Beentjes y cols. <sup>77</sup> , Wuollet y cols. <sup>92</sup> , Mishra y Pandey <sup>93</sup> , Tapias-Ledesma y cols. <sup>106</sup>
Infecciones urinarias	Tapias-Ledesma y cols. <sup>106</sup>
Infecciones renales	Cho y cols. <sup>98</sup>
Varicela	Whalting y Fearné <sup>70</sup> , Sönmez y cols. <sup>86</sup> , Tapias-Ledesma y cols. <sup>106</sup>
Sarampión	Sönmez y cols. <sup>86</sup>
Vacunas	Weerheijm <sup>26</sup>
Condiciones sistémicas / mala salud	Salanitri y Seow <sup>5</sup> , Jälevik y Noren <sup>31</sup> , Jälevik y cols. <sup>32</sup> , Ghanim y cols. <sup>80</sup>
Factores nutricionales / dieta	Kusku y cols. <sup>114</sup> , Fagrell y cols. <sup>119</sup> , Rugg-Gunn <sup>125</sup>
Problemas gastrointestinales	Sönmez y cols. <sup>86</sup>
Celiaquía	Rasmusson y Eriksson <sup>145</sup>
Modo de vida	Kusku y cols. <sup>114</sup> , Wuollet y cols. <sup>146</sup>
Factores socioeconómicos	Balmer y cols. <sup>120</sup> , Biondi y cols. <sup>128</sup> , Wuollet y cols. <sup>146</sup>

**Tabla 3.** Factores ambientales vinculados a HIM en función de su momento de acción según bibliografía revisada.

## 1.5 Manifestaciones clínicas

Según la Federación Dental Internacional (FDI), las opacidades se definen como un defecto cualitativo del esmalte que se identifica visualmente como una translucidez anormal del mismo. Se caracteriza por un área blanca o descolorida pero en todos los casos la superficie del esmalte es lisa y el espesor del esmalte es normal, excepto cuando se asocia con hipoplasia<sup>77,147</sup>. En la **figura 4**, se observan imágenes donde aparecen opacidades demarcadas en primeros molares y en los incisivos permanentes.



**Figura 4.** Opacidades demarcadas. A: opacidad blanca en la cara vestibular del 46. B: opacidad blanca, crema y amarilla en la cara vestibular del 1.1 y blanca en el tercio incisal del 2.1.

Las opacidades demarcadas en el esmalte varían desde el color blanco-crema, siendo lesiones leves y más frecuentes, a amarillo-marrón, siendo lesiones más graves<sup>2,32,53,77,148</sup>. El esmalte afectado por opacidades tiene un grosor normal, es suave, liso y poroso, con apariencia de "tiza" o "queso holandés"<sup>12,31,42</sup>. Los bordes están bien definidos y son distintos al esmalte adyacente, que es normal. Las opacidades se limitan al tercio incisal/oclusal o medio, nunca al tercio cervical. Muchas tienen una significativa porosidad en la sub-superficie, lo que genera la ruptura del esmalte inmediatamente después de la erupción o posteriormente por acción de las fuerzas masticatorias. Este hecho deja a la dentina sin protección, pudiendo fácil y rápidamente aumentar la posibilidad de desarrollar lesiones de caries<sup>12,32,40,53,77,148</sup>.

Los niños con HIM presentan un desarrollo dental más acelerado, lo que genera un nivel más bajo de mineralización, propio de las características de hipomineralización, en comparación con el esmalte normal<sup>149</sup>.

### 1.5.1 Patrón de afectación

El término que se utiliza en la actualidad de "hipomineralización incisivo-molar" es fundamentalmente indicador de la localización del defecto en los primeros molares permanentes y, a veces, asociados los incisivos permanentes<sup>6,7,32,53,77</sup>. A pesar de ello, se han observado opacidades demarcadas del mismo tipo en otros dientes: segundos molares temporales<sup>13,15-17,74,150-152</sup>, segundos molares permanentes y en el tercio incisal de los caninos permanentes, especialmente los maxilares<sup>6,7,12,113,151,153,154</sup>, así como en los premolares, aunque estos con mucha menor frecuencia<sup>32,53</sup>. Por lo tanto, existe un riesgo de que la denominación HIM sea engañosa, y nos genere una subestimación del defecto. Por el momento, es preferible mantener este término como estableció la EAPD en el año 2000<sup>12,40</sup>. En las **figuras 5 y 6** observamos hipomineralizaciones en caninos permanentes y en los segundos molares temporales.



**Figura 5.** Caninos permanentes con hipomineralización del esmalte en la cara vestibular.



**Figura 6.** Segundos molares temporales con hipomineralización del esmalte.

El patrón de afectación es inconstante en cuanto a la severidad, la afectación, la localización y la extensión de las lesiones, ya que varía entre personas e incluso entre los diferentes dientes de una misma persona<sup>7,26,32,40,53,77,96,155-158</sup>. También es asimétrico<sup>11</sup>, ya que no todas las opacidades se someten a fractura posteruptiva del esmalte (FPE) ni todos los dientes se afectan del mismo modo. Las diferencias en la susceptibilidad de los ameloblastos durante las diferentes etapas de desarrollo dental pueden explicar la distribución asimétrica de los defectos<sup>49</sup>. La posibilidad de presentar defectos más severos, se incrementa con la participación de más dientes afectados<sup>32,53,155,156</sup>. Cuando mayor es el número de molares afectados, aumenta el riesgo de afectación de los incisivos<sup>6,7,23,26,28,32,42,45,53,54,148,156</sup>. Además, cuando hay un defecto severo, es muy probable que el diente contralateral también esté afectado<sup>29,40,156</sup>.

Si el factor etiológico actúa durante un periodo de tiempo largo, se afectará un mayor número de dientes y se observarán lesiones más severas. En cambio, si el factor etiológico actúa durante periodos cortos, provocará menos dientes afectados y la severidad de las lesiones será más leve<sup>31-33,53,155</sup>.

Además los defectos son más severos conforme aumenta la edad. Los niños más pequeños tienen defectos más leves, mientras que los más mayores presentan mayor

desintegración del esmalte. La presencia de esmalte defectuoso durante largos periodos en la boca aumenta el riesgo de padecer FPE, sobre todo en los molares que se encuentran bajo las fuerzas masticatorias. Los defectos en incisivos son menos graves y no suelen presentar pérdida de sustancia, ya que las fuerzas de masticación sobre las zonas donde se presentan, en vestibular, no existen o son muy leves<sup>6,7,32,53,40</sup>. Por esto, *Da Costa-Silva* y cols. sugirieron que las lesiones son dinámicas, ya que cambian en el ambiente oral a medida que el niño crece<sup>159</sup>.

En cuanto a la afectación entre géneros, no se han encontrado diferencias ya que esta entidad afecta de igual manera y en la misma proporción a niños que a niñas<sup>21,45,96,98,120,126,128,140,141,148,150,155,159-166</sup>. En cambio, analizando su localización, según la mayoría de autores, por el momento es mayor la frecuencia de dientes afectados en el maxilar que en la mandíbula<sup>95,96,148,150,152-154,164,165,167-172</sup>.

Por lo que, desde el año 2010, y hasta que la evidencia científica indique que está justificado un cambio de nomenclatura, *Lygidakis* recomendó examinar y anotar todos los dientes presentes en boca con el defecto para poder evaluar si se ven afectados más dientes que los molares y los incisivos permanentes<sup>173</sup>.

### 1.5.2 Criterios diagnósticos

La gran diversidad de criterios usados para nombrar, definir, clasificar y medir los DDE ha originado una amplia terminología ambigua e imprecisa que puede generar confusiones. Según Clarkson<sup>174</sup>, el primer índice de DDE fue empleado por Losee, en 1961. En 1982, la FDI formuló un índice de DDE que fue muy criticado por los usuarios, ya que su aplicación consumía mucho tiempo, era complicado de analizar, sus criterios de examen lo hacían poco reproducible, la clasificación de los defectos no era apropiada y no registraba la gravedad, entre otros inconvenientes<sup>147</sup>. El índice no fue aceptado universalmente y la Organización mundial de la Salud (OMS) no lo recomendó en la tercera edición de "*Métodos básicos para estudios de salud oral*" en 1987<sup>175</sup>. En 1989, el índice de DDE fue modificado parcialmente por *Clarkson* y *O'Mullane*<sup>174</sup>, pero

sin aportar mejoras a las limitaciones anteriores. Ya en 1992 el índice de Defectos de Desarrollo del Esmalte modificado (DDEm) de la FDI logró una mayor aceptación no sólo por su mayor precisión sino porque se consiguieron corregir las deficiencias detectadas en los índices que le antecedieron. Estos índices clasificaron los DDE en opacidades difusas, opacidades demarcadas e hipoplasias<sup>174,176</sup>.

Actualmente el índice DDEm se usa ampliamente, aunque no de modo exclusivo. Por ejemplo, la OMS, en su cuarta edición de "*Métodos básicos para estudios en salud oral*", de 1997, recomienda registrar los DDE con la clasificación del índice DDEm, el cual incluye opacidades difusas. Aún así se recomienda además, medir específicamente la fluorosis con otro índice<sup>177</sup>.

El índice DDEm, no permitía reflejar alteraciones en la calcificación de los primeros molares permanentes<sup>53</sup>. Por este motivo, seguía siendo inadecuado para diagnosticar opacidades demarcadas, ya que no permitía evaluar FPE, presencia de lesiones de caries o restauraciones atípicas. Por otro lado, como la aparición de fluorosis difiere de la HIM, y al mismo tiempo, la aparición de HIM parece no ser influenciada por el flúor, se decidió que las opacidades difusas no deben de estar incorporadas en el índice para el diagnóstico de HIM<sup>12</sup>.

Frente a estos problemas, para el diagnóstico correcto de la HIM, se necesitaba un índice simple y reproducible. Por tanto, en la reunión de la EAPD, en Atenas en el año 2003, se propuso un índice con 5 criterios diagnósticos<sup>12</sup>, al cual lo nombraremos como índice de la EAPD:

**1. Opacidades del esmalte:** son la expresión de una alteración en la translucidez del esmalte que por lo general afecta a la zona oclusal o incisal, quedando casi siempre el tercio cervical indemne. El color del esmalte defectuoso varía del blanco mate al crema, amarillo o marrón y su grosor es normal como se observa en la **figura 7**.



**Figura 7.** Pacientes diagnosticados con HIM, con afectación de incisivos. A: opacidad blanca en el 1.1. B: opacidad en el tercio medio e incisal del 4.1. C: opacidad en el tercio medio e incisal de color crema y amarilla en el 1.1 y blanca en el 2.1.

Las opacidades deben estar presentes en uno o más molares para diagnosticar este síndrome, con independencia de que los incisivos estén o no afectados. En el caso de que únicamente estén afectados los incisivos no se debe diagnosticar síndrome de HIM, pues habitualmente este tipo de alteraciones se asocian a otros factores etiológicos de origen local.

**2. Fractura posteruptiva del esmalte (FPE):** si la alteración en la mineralización es importante, el esmalte es frágil y se rompe muy pronto tras la erupción como consecuencia de las fuerzas masticatorias. Esta rotura puede estar localizada o ser masiva, en cuyo caso la dentina expuesta produce una gran sensibilidad y favorece la progresión rápida de la lesión de caries. La rotura de esmalte tras la erupción deja unos márgenes irregulares y ásperos en una zona de opacidad, a diferencia de la hipoplasia del esmalte en la que el defecto tiene unos bordes suaves duros y definidos (*figura 8*).



**Figura 8.** FPE en primeros molares permanentes.

**3. Restauración atípica con opacidades en los márgenes:** Se trata de restauraciones de extensión atípica o coronas, en zonas de baja susceptibilidad a la caries o en bocas que no muestran otros signos de caries, y en las que muchas veces podrán observarse opacidades en los márgenes de las obturaciones y/o en otros molares o incisivos (**figura 9**).



**Figura 9.** Restauración atípica en primeros molares permanentes.

**4. Extracción de un primer molar permanente:** extracción de un primer molar permanente a edad temprana, con presencia de criterios de hipomineralización en otros molares o incisivos (**figura 10**).



**Figura 10.** Extracción del 1.6 y 2.6 por hipomineralización severa.

**5. Diente no erupcionado:** primer molar permanente o incisivo que no ha erupcionado todavía en el momento en el que se realiza el examen clínico intraoral y que por edad ya debería estar posicionado en la arcada dentaria (**figura 11**).



**Figura 11.** Paciente con HIM. Molar 3.6 sin erupcionar.

A la hora de realizar estudios epidemiológicos, también se sugirió que la edad ideal para realizar el examen clínico en relación a la HIM sería los 8 años<sup>12,173,178,179</sup>. A esta edad, la mayoría de niños ya tienen erupcionados los 12 dientes índice (los 4 primeros molares permanentes y los 8 incisivos permanentes) que se deben valorar,

mientras que los signos de HIM están presentes en su mejor momento para el diagnóstico<sup>12</sup>. Son estos dientes índices los que se emplean para la valoración de la prevalencia de HIM, pero se recomienda siempre la exploración de todos los dientes presentes en boca<sup>180</sup>, tras la realización de una profilaxis y con los dientes húmedos.

Aunque actualmente este es el índice asumido como más válido, se busca continuamente mejorarlo para lograr un diagnóstico claro y consensuado. Así, *Caldera* y cols., sugirieron que para futuros estudios epidemiológicos que investiguen la prevalencia de HIM, se deben aceptar como opacidades demarcadas aquellas que sean iguales o mayores a 2 mm de diámetro, y así aumentar la reproducibilidad de las evaluaciones obteniendo resultados más comparables<sup>160</sup>. También es importante acordar cuando un diente ha erupcionado lo suficiente para la evaluación de la presencia de una lesión y esto es cuando más de la mitad de la corona está visible, como ya comentó *Suckling* en 1985, pero aun así no se incluyó en los criterios de juicio de *Weerheijm* en el año 2003<sup>2,12</sup>.

### 1.5.3 Problemas clínicos asociados

Los dientes con HIM, debido a sus características, presentan problemas clínicos asociados, tanto para el paciente, como para el odontopediatra, que a menudo suponen un reto importante. Entre estos problemas destacan una sensibilidad muy aumentada, analgesia difícil, problemas conductuales, aumento de la incidencia de caries y progresión rápida de las mismas, dificultad para determinar la cantidad de tejido a eliminar o el material restaurador más pertinente, fracaso de las restauraciones y problemas estéticos<sup>25,156,159,163,181</sup>.

A continuación se detalla cada una de estas dificultades y sus repercusiones:

- **Sensibilidad.** Los niños afectados suelen presentar desde sensibilidad ligera a muy intensa a estímulos térmicos, químicos y mecánicos, aún cuando el molar está erupcionando. La intensidad de la hipersensibilidad es muy difícil de valorar de

antemano en opacidades del esmalte aparentemente intactas. En ocasiones, la masticación, el beber algo frío o caliente o incluso el cepillado dental provoca un dolor intenso, llegando incluso a evitar el cepillado dental, lo que conduce a un acumulo de placa bacteriana que favorece la desmineralización del esmalte y con ello el desarrollo de lesiones de caries, cuya progresión en molares afectados es rápida, enmascarando a veces el defecto o incluso causando la destrucción coronaria y como consecuencia, la pérdida temprana del diente<sup>6,7,11,24,26,31,32,40,63,77,113,131,182</sup>.

El acúmulo de placa mantenido en el tiempo es también un factor asociado al inicio de problemas gingivales<sup>131,183</sup>. Es posible que los pacientes con HIM se cepillen los dientes con una frecuencia y una eficacia similar a la de otros niños de su edad, pero suelen evitar tocar los dientes que presentan lesiones de HIM por la sensibilidad. Por este motivo, se genera un alto nivel de acumulación de placa que mantenido en el tiempo inflama los tejidos gingivales<sup>183</sup>.

La sensibilidad en estos pacientes puede ser tan elevada, que pueden sentir incluso dolor punzante con el simple hecho de aplicar aire con la jeringa del equipo durante una simple exploración bucal, con la presión de un explorador para comprobar la dureza del tejido afectado o con pequeños estímulos repetidos durante un tratamiento que, de normal, no suelen producir ninguna molestia. Este dolor que puede ser muy intenso, genera en el niño miedo a sentirlo de nuevo y en consecuencia el rechazo al tratamiento e incluso a la apertura bucal<sup>24,26,40,113</sup>.

La hipersensibilidad que padecen puede ser debida a cambios en la inervación de la pulpa, a la vascularización y a la acumulación de células inmunes, que indican inflamación pulpar<sup>63</sup>, causada por la penetración bacteriana a través de los túbulos dentinarios del esmalte hipomineralizado, el cual, aun intacto, puede seguir induciendo reacciones inflamatorias en la pulpa<sup>62</sup>. Por todo ello, es importante la intervención temprana con el fin de prevenir el desarrollo de la inflamación pulpar

y la hipersensibilidad, como por ejemplo, promoviendo obliteración de los túbulos dentinarios usando preparaciones tópicas de flúor o agentes adhesivos para la dentina<sup>63</sup>.

- **Analgesia difícil.** La anestesia dental en dientes con HIM sigue siendo un desafío para el clínico<sup>24,62,124,184</sup>. Existe una gran dificultad para conseguir una anestesia correcta por la pulpitis crónica, causada por la porosidad del esmalte, aún en ausencia de lesiones de caries<sup>6,7,11,24,26,53,62,183,185</sup>.

Para realizar tratamientos de lesiones grandes, la mayoría de las veces muy extensos, y ante la dificultad de anestesiar correctamente los dientes afectados es necesario recetar el uso de antiinflamatorios no esteroideos una hora antes del tratamiento restaurador, o incluso desde unos días antes, dependiendo de la severidad de la lesión<sup>186-188</sup>, y/o el uso como anestésico de articaína ya que se ha comprobado clínicamente que logra una anestesia más eficaz que la lidocaína<sup>185-188</sup>.

Utilizar las técnicas habituales de anestesia local puede ser insuficiente. Por lo que se está estudiando la manera de encontrar alternativas para poder lograr una anestesia eficaz. Una de las alternativas en investigación es la inyección intraósea asistida por ordenador (CAIO) que en estudios preliminares ha resultado eficiente y bien aceptada por los pacientes<sup>184</sup>. Se trata de un dispositivo que permite la penetración de la aguja en el hueso y el control informático de la infiltración de la solución anestésica. Los estudios preliminares hablan de un 93,5% de éxito, utilizando artícaina al 4% con 1:200.000 de epinefrina. Por lo que resulta un método prometedor para anestesiar los dientes con HIM<sup>185</sup>.

- **Problemas de conducta, miedo y ansiedad dental.** Se ha descrito una dificultad en el manejo de conducta en niños con HIM grave en molares, probablemente debido a la hipersensibilidad y a que han tenido que someterse a repetidos tratamientos a

veces dolorosos, por la dificultad de lograr una anestesia adecuada generándose un rechazo hacia todo el ambiente odontológico<sup>6,7,11,24,26,189</sup>.

Estudios longitudinales como los realizados por *Jälevik y Klinberg* refieren que los pacientes con HIM reciben 4,2 veces más tratamiento en sus primeros molares permanentes que los niños de la población general hasta los 18 años. En ocasiones las dificultades comportamentales hacen necesario el uso de técnicas de guía de la conducta farmacológicas como el uso de sedación inhalatoria con óxido nitroso, sedación moderada con diversos fármacos o incluso el tratamiento bajo anestesia general<sup>112</sup>.

- **Progresión muy rápida de las caries.** Uno de los factores que determina el grado de desintegración del tejido es la porosidad del esmalte. El esmalte poroso es muy frágil y puede romperse fácilmente bajo las fuerzas de masticación, dejando la dentina desprotegida y favoreciendo el rápido desarrollo de lesiones de caries<sup>6,7,11,24,26,40,113,182</sup>. Cuando existe en un paciente una elevada prevalencia de caries, puede que este hecho haga pasar desapercibida la HIM. En cambio, cuando se observan caries grandes en los primeros molares permanentes en un paciente sin caries en el resto de sus dientes debemos pensar en esta patología<sup>7</sup>.

Muchas son las investigaciones que han encontrado una asociación significativa entre la caries y la HIM<sup>25,73,96,126,129,140,141,148,150,153,159,189,190-192</sup>, por lo que presentar lesiones de HIM en general sitúa al paciente en un riesgo elevado de desarrollar lesiones cariosas, tanto en los molares afectados por sus características, como en el resto de dientes por la mala higiene bucal asociada a la sensibilidad en estos pacientes<sup>25,96,108,131,183</sup>.

Todos estos datos muestran que las superficies afectadas con defectos de HIM necesitarán medidas de intervención temprana, por su mayor riesgo para el desarrollo de lesiones de caries y su agresiva y rápida progresión<sup>150</sup>.

- **Determinar cuánto tejido eliminar.** A menudo si se elimina todo el esmalte visiblemente afectado o cambiado de color se compromete la viabilidad de la restauración y queda muy poco tejido remanente. En cambio, si se quiere limitar la extensión solo al esmalte muy poroso, hasta sentir una buena resistencia de la fresa en el esmalte, a veces la colocación de los márgenes tiene que ser intuitiva y la restauración tiene más posibilidades de fracaso por estar asentada en márgenes afectados por desmineralización y/o opacidades<sup>7,24,32,53,112,183,193</sup>.
- **Elegir el material adecuado.** Para la restauración de los incisivos y molares afectados con HIM los materiales adhesivos son los de elección, por lo atípico de las cavidades resultantes<sup>26,54,193</sup>. Sin embargo, a menudo las condiciones de trabajo limitan la posibilidad de utilizar técnicas adhesivas, pues se trata de molares que no han completado la erupción, a veces con márgenes subgingivales, y de difícil aislamiento, aunque solo sea transitoriamente<sup>31,32,53,183</sup>. Para los odontopediatras, este tipo de restauraciones son un problema, aún utilizando los mejores materiales<sup>11</sup>.
- **Fracaso de las restauraciones.** Sobre todo cuando los defectos son extensos y afectan a las cúspides. La morfología prismática alterada del esmalte hipomineralizado conlleva con frecuencia a un fracaso del sellado marginal de las obturaciones con riesgo de filtración marginal. En consecuencia, los molares hipomineralizados suelen requerir múltiples repeticiones del tratamiento<sup>11,24,31,32,53,96,131,189</sup>.
- **Problemas estéticos.** La apariencia de los dientes anteriores afectados por HIM, puede generar en niños y adolescentes una autoimagen desfavorable y perjudicar su interacción social. La insatisfacción por su sonrisa es cada vez más un motivo de consulta frecuente en la clínica odontopediátrica. Tanto los niños como los padres se muestran disgustados y avergonzados por la apariencia de sus dientes, lo cual puede dañar la autoestima y la vida social de los niños con HIM<sup>12,26,194,195</sup>. Esto

implica una necesidad de tratamiento integral para que el desarrollo social y emocional no se vean comprometidos negativamente<sup>195</sup>.

## 1.6 Diagnóstico diferencial

A la hora de establecer el diagnóstico diferencial de la HIM es importante considerar otro tipo de patologías que afectan al esmalte. Es una tarea difícil, sobre todo si sólo tenemos afectación de molares o estos dientes están en estadios de la enfermedad más avanzados y/o presentan lesiones de caries. Entre este tipo de patologías destacamos: la fluorosis dental, la AI, las hipoplasias, las lesiones incipientes de caries, la displasia de Turner, tinciones por tetraciclinas y lesiones de caries cavitadas.

### 1.6.1 Fluorosis dental

Es una alteración del desarrollo dental producida por la ingesta excesiva de flúor en las etapas críticas de la formación de los dientes. La fluorosis empieza a manifestarse cuando la concentración de flúor ingerido supera cifras de 1,8 ppm al día. En aquellas regiones donde el agua corriente, de consumo, contiene flúor en exceso, se presenta de forma endémica. En su forma más leve, afecta a los ameloblastos durante la fase de aposición del esmalte. En los casos más graves se puede interferir el proceso de calcificación<sup>1,22,37,157,163,182,196</sup>.

Clínicamente, como se observa en la **figura 12**, los dientes presentan manchas opacas del esmalte sin brillo que en las formas leves son de color lechoso, mientras que en las graves son de color amarillo o café. En casos muy graves puede alterar la morfología de la corona con hipoplasias o hipocalcificaciones<sup>12,26,87,157,196</sup>.



**Figura 12.** Fluorosis dental.

En contraste con las opacidades difusas observadas en la fluorosis, los defectos de HIM presentan opacidades demarcadas que tienen claras fronteras con el esmalte sano. Las opacidades demarcadas por lo general se producen en dientes aislados y son relativamente propensas a caries, mientras que las opacidades fluoróticas difusas pueden afectar a todos los dientes con simetría bilateral y la estructura del esmalte es relativamente resistente a la caries<sup>12,26,87,157,163,180,182,196</sup>. Por otra parte, en la fluorosis hay un informe de la exposición a altos niveles de flúor durante un largo período de tiempo, cosa que en general no ocurre en los pacientes con HIM<sup>26,44,157</sup>.

### **1.6.2 Amelogénesis imperfecta**

La AI es una anomalía estructural del esmalte de tipo hereditario. Este trastorno del desarrollo de la dentición se debe o bien a una función anormal de los ameloblastos, o a una alteración en el depósito estructural y calcificación de la matriz del esmalte que estos segregan. En cualquier caso, esta alteración está codificada genéticamente, lo que hace que se manifieste siempre (ambas denticiones) y en todos los dientes sin excepciones<sup>1,22,37,157,163,182,197</sup>. En las **figuras 13 y 14** podemos observar dos pacientes pediátricos con AI hipocalcificativa.



**Figura 13.** Amelogenesis imperfecta de tipo hipocalcificativa con afectación en la dentición temporal y permanente.



**Figura 14.** Amelogenesis imperfecta de tipo hipocalcificativa con afectación en toda la dentición permanente y una alta presencia de cálculo.

La clasificación de los tipos de AI, se fundamenta principalmente en varios rasgos; la apariencia clínica del defecto, la etapa de la formación del esmalte en la que generan las anomalías, y el patrón genético de transmisión familiar; o lo que es lo mismo, criterios clínicos, histológicos y genéticos como queda representado en la **tabla 4**<sup>1,12,87,157,180,197</sup>.

Tipo	Aspecto clínico	Esmalte	Radiografía
AI Hipoplásica	Tamaño de la corona de pequeño a normal. Microdoncia. Color desde normal a blanco opaco - amarillo pardo.	Varía desde liso y delgado hasta grosor normal con hendiduras o surcos.	El esmalte tiene un contraste radiológico normal o algo reducido.
AI Hipocalcificada		Grosor normal. El esmalte a menudo se fragmenta o se abrasiona.	El esmalte tiene un contraste semejante a la dentina. Las coronas que no han erupcionado tienen aspecto normal.
AI Hipomadura		Grosor normal. El esmalte a menudo se fragmenta o se abrasiona.	El esmalte tiene un contraste semejante a la dentina. Las coronas que no han erupcionado tienen aspecto normal.
Hipomaduración/ Hipoplasias/ Taurodontismo	Blanco / amarillo-pardo moteado.	Reducido, con áreas hipomineralizadas.	El esmalte tiene un contraste similar o algo más intenso que la dentina.

**Tabla 4.** Clasificación de los tipos de AI<sup>1</sup>.

El diagnóstico diferencial entre la AI y la HIM, puede ser difícil en los casos graves de HIM, donde los molares están igualmente afectados e imitan la apariencia de la AI. No obstante, en la HIM, la aparición de los defectos es más asimétrica, mientras que en la AI, todos los dientes temporales y permanentes aparecen afectados. Además, en la AI siempre hay un patrón hereditario correlacionado<sup>12,26,87,157,180,182</sup>.

### 1.6.3 Hipoplasias

Defecto cuantitativo asociado a una reducción del espesor del esmalte. El esmalte puede ser translúcido u opaco, con hoyos o ranuras, individuales o múltiples y en ausencia parcial o completa del esmalte como se observa en la **figura 15**<sup>26,37,87,157,180,182</sup>.



**Figura 15.** Hipoplasia dental con afectación en toda la dentición permanente.

Desde el punto de vista diagnóstico puede ser difícil diferenciar la HIM de las hipoplasias del esmalte, sobre todo cuando hay FPE o caries. La hipoplasia y la hipomineralización, pueden ocurrir juntas, pues es cuando más se complica distinguir el defecto cuantitativo de la FPE<sup>49</sup>. Sin embargo, en la hipoplasia, los márgenes son regulares, redondeados y suaves, mientras que los bordes de la pérdida de sustancia del esmalte asociada a HIM son agudos, rugosos e irregulares donde este se ha desprendido. Normalmente suele haber alguna opacidad alrededor de dicha fractura, que hace más fácil diferenciarlo como se observa en la **figura 16**<sup>12,26,87,157,163,180,182</sup>.



**Figura 16.** Dientes con HIM e hipoplasia.

#### 1.6.4 Lesión incipiente de caries

Este tipo de lesiones ocasionalmente pueden confundirse con lesiones leves de HIM. La distinción real entre ellos se puede hacer posiblemente en base a sus definiciones. Una lesión de mancha blanca representa un estadio clínico temprano de la enfermedad de caries dental. Se caracteriza por tener un aspecto opaco blanquecino y la superficie irregular. Las lesiones de caries iniciales sobre superficies lisas se encuentran donde la placa se acumula, es decir, en contacto con las zonas adyacentes a los márgenes cervicales de los dientes, y alrededor de los márgenes gingivales, zonas donde raramente se produce hipomineralización del esmalte como se observa en la *figura 17*<sup>12,135,180,198</sup>.



**Figura 17.** Lesión de mancha blanca y cavitaciones.

#### 1.6.5 Displasia de Turner

Cuando un diente temporal, por la razón que sea, sufre necrosis pulpar, es posible que la infección posteriormente generada difunda alrededor de los gérmenes permanentes subyacentes, destruyendo el epitelio adherido del esmalte, y exponiéndolos a la acción de la inflamación y del tejido de granulación pudiendo provocar una alteración en la forma, color y estructura del diente permanente. La extensión y la naturaleza de la displasia generada puede variar de leve, en la que hay una ligera coloración café del esmalte, hasta grave, en la cual existen zonas de hipoplasia que pueden extenderse por toda la corona. La intensidad del defecto depende de la fase formativa en que se encuentre el diente permanente, al igual que el efecto y la intensidad de la noxa infecciosa<sup>1,180</sup>. Este tipo de lesiones pueden ser vistas como una mezcla de cambio en la apariencia y pérdida de sustancia del esmalte

en los dientes permanentes, afectando generalmente a un solo diente, normalmente a nivel de premolares o incisivos centrales (**figura 18**)<sup>22,180</sup>.



**Figura 18.** Displasia de Turner en dientes 1.1 y 2.1.

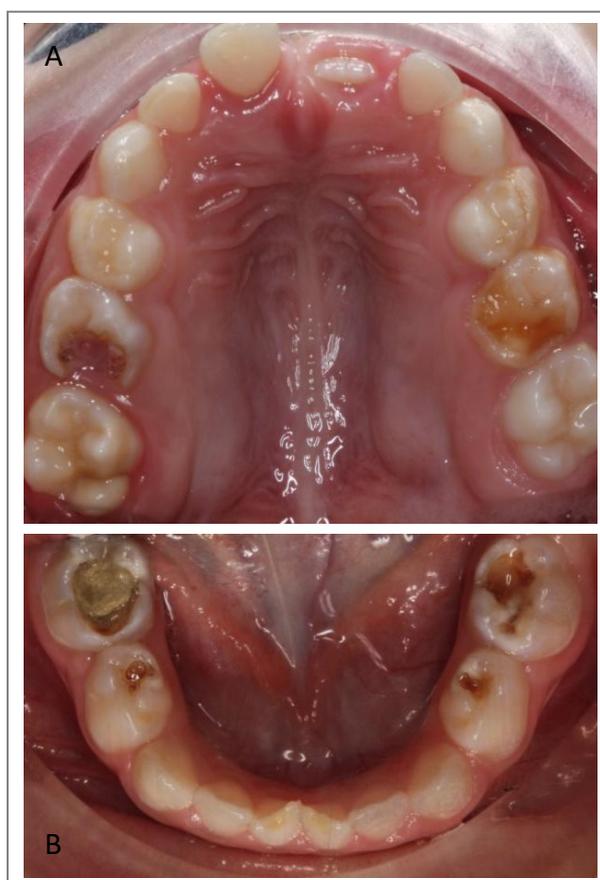
#### 1.6.6 Tinción por tetraciclina

Las tetraciclinas fueron introducidas en la década de los años cincuenta como un antibiótico de amplio espectro para el tratamiento de infecciones tanto en adultos como en niños. Uno de sus principales efectos secundarios es la tinción de los dientes, debido a que tiene la capacidad de formar complejos con los iones de calcio sobre la superficie de los cristales de hidroxiapatita, de esta manera se incorpora a los tejidos, cartílago y hueso. Esto ocurre en el periodo de calcificación, formando ortofosfato de tetraciclina, que es el responsable de la tinción (amarilla, marrón o gris). Esta coloración dependerá del estado de mineralización del diente, de la dosis de tetraciclina, del tiempo del tratamiento y del tipo de tetraciclina<sup>12,22,37,182</sup>.

Se ha observado que las tetraciclinas podrían estar implicadas en la hipoplasia del esmalte de dientes temporales y permanentes y en la afectación en el desarrollo esquelético cuando este fármaco es administrado a niños menores de 4 años<sup>199</sup>.

### 1.6.7 Caries cavitada

Observaremos una lesión de caries cavitada asociada a una lesión de HIM moderada o severa. La lesión de caries también puede desarrollarse como resultado de la acumulación de placa en una zona hipomineralizada y dificultar el diagnóstico (*figura 19*)<sup>182</sup>. Si hablamos de una lesión de caries, normalmente el paciente presentará mala higiene, más lesiones de caries o una dieta cariogénica entre otros factores. En cambio, si hablamos de lesión de HIM moderada o severa, no tienen porque aparecer los factores anteriores, pero si opacidades en los bordes de la lesión, FPE y/o sensibilidad.



**Figura 19.** A: en el molar 5.4 presencia de lesión de caries y en el molar 6.4 hipomineralización. B: caries dental en los 4 molares temporales inferiores.

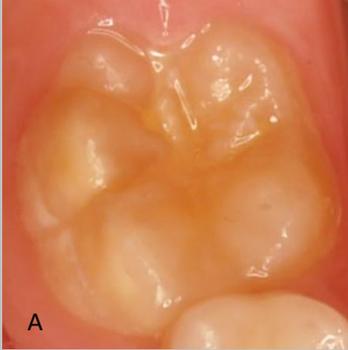
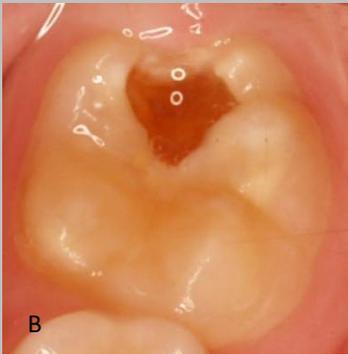
## 1.7 Criterios de severidad

A lo largo de la historia han sido muchos los autores que han estudiado el grado de severidad de las opacidades demarcadas (o DDE) y la HIM, pero sin llegar a un consenso sobre la utilización de un único índice de severidad. Es importante codificar la gravedad de los defectos de una manera comparable. Algunos de los estudios han clasificado las lesiones de HIM en 3 grados: defectos leves, moderados y severos<sup>29,30,33,53,128,158,169,200-202</sup>. En las últimas publicaciones, los grupos de lesiones clasificadas como moderadas y severas han sido fusionadas en un solo grupo, denominándose éstas como graves<sup>155,181</sup>. Esta clasificación en 2 grados es la recomendada por la EAPD desde el año 2010 para ayudar a los clínicos en el establecimiento de un diagnóstico adecuado y mejorar la reproducibilidad de éste<sup>173</sup>. En la **tabla 5** queda representado el índice de severidad según *Lygidakis*.

<b>Leve</b>	Opacidades demarcadas sin pérdida posteruptiva del esmalte, pequeñas decoloraciones en los incisivos y sensibilidad ocasional a los estímulos.
<b>Severo</b>	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.

**Tabla 5.** Índice de severidad según *Ligidakis* (2010)<sup>173</sup>.

A pesar de ello, si revisamos los estudios realizados hasta el momento, son más los autores que utilizan un índice de 3 grados, como el descrito por *Mathu-Maju* y *Wright* en el año 2006<sup>200</sup>. En la **tabla 6** también se pueden observar tres molares permanentes que representan cada uno de los grados de severidad de dichos autores.

GRADO SEVERIDAD	CARACTERÍSTICAS
<p data-bbox="363 394 483 423"><b>HIM Leve</b></p> 	<ul data-bbox="643 450 1321 757" style="list-style-type: none"><li>• Opacidades demarcadas en zonas sin presión masticatoria.</li><li>• Opacidades aisladas.</li><li>• Esmalte íntegro en zonas de opacidades.</li><li>• No hay historia de hipersensibilidad dental.</li><li>• No hay caries asociada a los defectos de esmalte.</li></ul>
<p data-bbox="328 887 520 916"><b>HIM Moderado</b></p> 	<ul data-bbox="643 842 1321 1249" style="list-style-type: none"><li>• Restauraciones atípicas intactas.</li><li>• Opacidades demarcadas en el tercio oclusal/incisal, sin FPE.</li><li>• FPE o caries limitada a una o dos superficies sin afectación cuspeada.</li><li>• Sensibilidad dental normal.</li><li>• Los pacientes o sus padres expresan preocupación por la estética frecuentemente.</li></ul>
<p data-bbox="352 1384 496 1413"><b>HIM Severo</b></p> 	<ul data-bbox="643 1339 1321 1854" style="list-style-type: none"><li>• FPE que ocurren frecuentemente durante el proceso de erupción dental.</li><li>• Historia de sensibilidad dental.</li><li>• Amplia destrucción por caries, asociadas a esmalte afectado.</li><li>• Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar.</li><li>• Restauraciones atípicas defectuosas.</li><li>• Los pacientes o sus padres expresan preocupación por la estética frecuentemente.</li></ul>

**Tabla 6.** Índice de severidad según *Mathu & Muju* (2006). A: primer molar con afectación leve de HIM. B: primer molar con afectación moderada de HIM. C: primer molar con afectación severa de HIM<sup>200</sup>.

La gravedad de la HIM se determina, en gran medida, por el tamaño de la lesión y el grado o extensión de la hipomineralización. A mayor tamaño y mayor hipomineralización, existe más probabilidad de FPE, que con la función masticatoria, iría seguida de una destrucción rápida del diente<sup>200</sup>. Estudios transversales han demostrado una asociación significativa del esmalte hipomineralizado con las FPE y las restauraciones atípicas<sup>21,69,155,159,160,168</sup>.

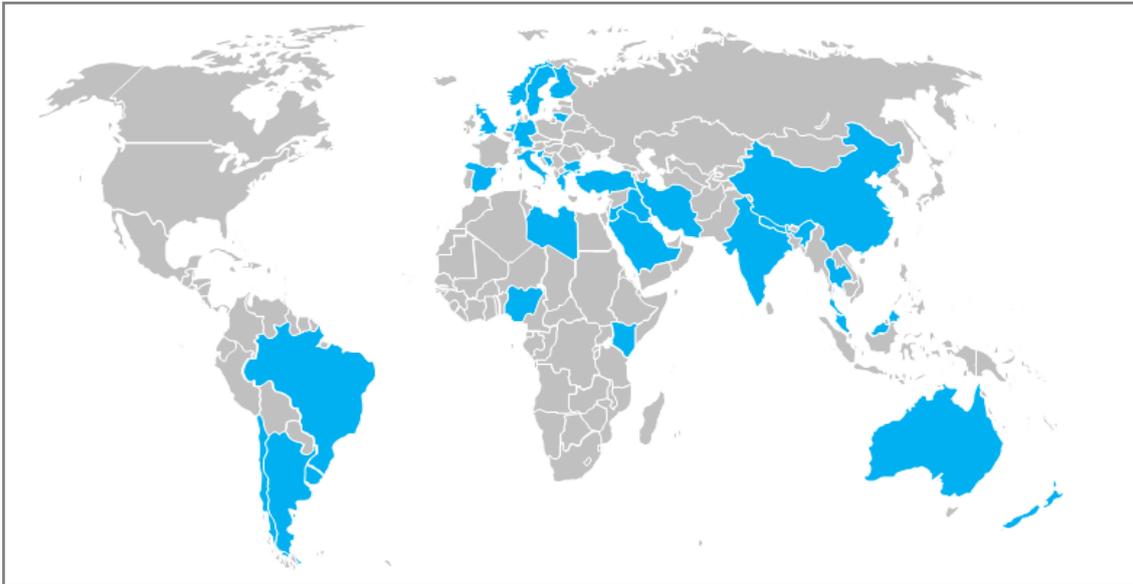
Se ha establecido una fuerte correlación entre la presentación clínica y la gravedad del defecto. Una mayor gravedad del defecto se corresponde con un color más oscuro (amarillo o marrón), un aumento de la fluorescencia láser y una disminución de la densidad mineral. Lo que a su vez se relaciona con una disminución de las propiedades mecánicas del esmalte (fuerza y dureza)<sup>42,50</sup>. Por consiguiente, el color de la opacidad constituye un buen factor predictor de la FPE y de las restauraciones atípicas<sup>50,159,203,204</sup>.

Además sabemos que la severidad aumenta de forma directamente proporcional con el número de dientes afectados<sup>33,53,155,163-165,168,170,204,205</sup> y, a veces también, con el número de caras afectada<sup>206</sup>, lo cual puede ser debido a que la noxa podría actuar sola o acompañada de algún otro factor etiológico, durante más tiempo o con más intensidad, provocando más dientes afectados y defectos más graves<sup>31,165,168</sup>; el grado de severidad aumenta con la edad, seguramente, debido al mayor tiempo que permanecen en boca soportando las fuerzas de masticación<sup>33,103,153,155,159,165,168-170,205</sup>.

Conocer la gravedad de la lesión orienta al clínico en la toma de decisiones sobre el tratamiento más pertinente en cada caso. La sintomatología del paciente, la exploración clínica visual que determina el color y extensión de la lesión y la información aportada por métodos auxiliares nos van dirigiendo hacia una opción terapéutica concreta. De entre los métodos auxiliares que ayudan al diagnóstico, uno de los más útiles es la fluorescencia láser estimulada, que nos indica de manera cuantitativa el déficit de mineral que presenta el esmalte afectado por HIM<sup>50,203</sup>.

## 1.8 Análisis epidemiológico

A nivel mundial se han encontrado 67 artículos que informan sobre la prevalencia de la HIM, con un aparente aumento en los últimos años. Es en Europa, donde se concentran la mayoría de estudios, seguida de Asia, con 16 investigaciones, 10 en América del Sur, siendo la parte norte la única que no presenta ningún estudio publicado, y por último África y Oceanía con 4 y 3 estudios respectivamente. Los valores de prevalencia publicados varían mucho, del 0,48% en Bulgaria al 40,2% en Brasil. En la **tabla 7** aparecen registrados todos los estudios epidemiológicos sobre HIM y opacidades demarcadas a nivel mundial. En la **figura 20** observamos en color azul todos los países donde se han realizado estudios de prevalencia de HIM<sup>7,15,16,20-23,28-30,33,45,53,73,86,93,95,96,98,99,113,114,120,123,126,128,129,133,134,140,141,146,148,150-155,158-172,190-192,198,201,202, 204,205,207-211</sup>.



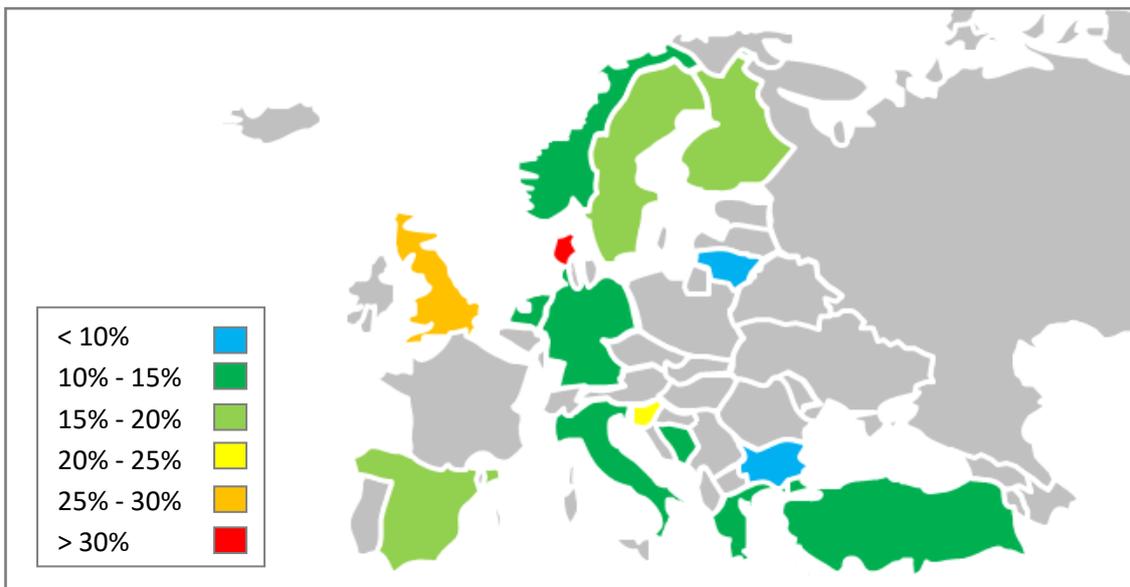
**Figura 20.** Países donde se ha estudiado la prevalencia de la HIM.

<b>Autor/es</b>	<b>Año</b>	<b>País</b>	<b>N</b>	<b>Edad (años)</b>	<b>Prevalencia %</b>
Koch y cols. <sup>28</sup>	1987	Suecia	2.252	9-13	3,6-15,4%
Alaluusua y cols. <sup>29</sup>	1996 a	Finlandia	102	6-7	17%
Alaluusua y cols. <sup>30</sup>	1996 b	Finlandia	97	12	25%
Weerheijm y cols. <sup>7</sup>	2001	Países Bajos	497	11	9,70%
Jälevik y cols. <sup>53</sup>	2001	Suecia	516	8	18,40%
Leppänemi y cols. <sup>33</sup>	2001	Finlandia	488	7-13	19,30%
Dietrich y cols. <sup>113</sup>	2003	Alemania	2.408	10-17	5,60%
Balmer y cols. <sup>123</sup>	2005	UK / Australia	25/25	8-16	40%/44%
Caldera y cols. <sup>160</sup>	2005	Italia	227	7-8	13,70%
Fteita y cols. <sup>161</sup>	2006	Libia	378	7-9	2,90%
Preusser y cols. <sup>148</sup>	2007	Alemania	1.002	6-12	5,90%
Comes y cols. <sup>167</sup>	2007	España	193	10-14	12,40%
Muratbegovic y cols. <sup>96</sup>	2007	Bosnia-Herzegovina	560	12	12,30%
Jasulaityte y cols. <sup>155</sup>	2007	Lituania	1.277	7-9	9,70%
Kukleva y cols. <sup>22</sup>	2008	Bulgaria	2.960	7-14	3,6%(2,4-7,8%)
Kemoli <sup>207</sup>	2008	Kenia	3.591	6-8	13,70%
Jasulaityte y cols. <sup>162</sup>	2008	Países Bajos	442	9	14,30%
Cho y cols. <sup>98</sup>	2008	China	2.635	11-14	2,80%
Kusku y cols. <sup>45</sup>	2008	Turquía	147	7-9	14,90%
Lygidakis y cols. <sup>168</sup>	2008	Grecia	3.518	5,5-12	10,20%
Wogelius y cols. <sup>23</sup>	2008	Dinamarca	745	6-8	37,30%
Soviero y cols. <sup>21</sup>	2009	Brasil	249	7-13	40,20%
Mahoney y Morrison <sup>73</sup>	2009	Nueva Zelanda	522	7-10	14,90%
Kusku y cols. <sup>114</sup>	2009	Turquía	109/44	7-10	9,1% / 9,2%
Costa-Silva y cols. <sup>159</sup>	2010	Brasil	918	6-12	19,80%
Jans y cols. <sup>163</sup>	2011	Chile	334	6-13	16,80%
Biondi y cols. <sup>128</sup>	2011	Argentina	1.098	11,3	15,90%
Mahoney y Morrison <sup>129</sup>	2011	Nueva Zelanda	234	7-10	18,8% (15,7%)
Ghanim y cols. <sup>169</sup>	2011	Iraq	823	7-9	18,60%
Zawaideh y cols. <sup>205</sup>	2011	Jordania	3.241	7-9	17,60%
Brogardh-Roth y cols. <sup>134</sup>	2011	Suecia	164	10-12	38%vs16%
Elfrink y cols. <sup>15</sup>	2012	Países Bajos	2.327	5-6	8,70%
Martínez y cols. <sup>164</sup>	2012	España	505	6-14	17,85%

<b>Balmer y cols.</b> <sup>120</sup>	2012	Inglaterra	3.233	12	15,90%
<b>Parikh y cols.</b> <sup>165</sup>	2012	India	1.366	8-12	9,22%
<b>Ahmadi y cols.</b> <sup>141</sup>	2012	Irán	433	7-9	12,70%
<b>Biondi y cols.</b> <sup>166</sup>	2012	Argentina	975	11,6	6,56%
<b>Condò y cols.</b> <sup>208</sup>	2012	Italia	1.500	4-14	7,30%
<b>Souza y cols.</b> <sup>99</sup>	2012	Brasil	903	6-12	19,80%
<b>López y cols.</b> <sup>198</sup>	2013	Uruguay	626	8-18	11,82%
<b>Costa-Silva y cols.</b> <sup>16</sup>	2013	Brasil	134	4-6	17,16%
<b>Ghanim y cols.</b> <sup>170</sup>	2013	Irán	810	9 - 11	20,20%
<b>Grošelj y Jan</b> <sup>150</sup>	2013	Eslovenia	478	6-12	21,40%
<b>Heitmüller y cols.</b> <sup>209</sup>	2013	Alemania	693	10	14,70%
<b>Jeremías y cols.</b> <sup>190</sup>	2013	Brasil	1.157	6-12	12,30%
<b>Souza y cols.</b> <sup>133</sup>	2013	Brasil	1.151	7-12	12,30%
<b>Sönmez y cols.</b> <sup>86</sup>	2013	Turquía	4.018	7-12	7,70%
<b>Kühnisch y cols.</b> <sup>151</sup>	2014	Alemania	693	10	14,70%
<b>Wuollet y cols.</b> <sup>146</sup>	2014	Finlandia	818	7-13	17,10%
<b>Jankovic y cols.</b> <sup>202</sup>	2014	Bosnia-Herzegovina	141	8	12,80%
<b>Bhaskar y Hegde</b> <sup>153</sup>	2014	India	1.173	8-13	9,46%
<b>Pitiphat y cols.</b> <sup>140</sup>	2014	Tailandia	484	6-7	20,00%
<b>García y cols.</b> <sup>126</sup>	2014	España	840	8	21,80%
<b>Allazzam y cols.</b> <sup>95</sup>	2014	Arabia Saudí	267	8-12	8,60%
<b>Hernández y cols.</b> <sup>171</sup>	2014	España	705	6-15	7,94%
<b>Shrestha y cols.</b> <sup>172</sup>	2014	Nepal	749	7-12	13,70%
<b>Petrou y cols.</b> <sup>191</sup>	2014	Alemania	2.395	7-10	10,10%
<b>Ng y cols.</b> <sup>204</sup>	2015	Singapur	1.083	7-8	12,50%
<b>Oyedele y cols.</b> <sup>158</sup>	2015	Nigeria	469	8-10	17,70%
<b>Temilola y cols.</b> <sup>152</sup>	2015	Nigeria	236	8-10	9,70%
<b>Schmalfuss y cols.</b> <sup>154</sup>	2015	Noruega	794	16	13,90%
<b>Hussein y cols.</b> <sup>201</sup>	2015	Malasia	154	7-12	16,90%
<b>Kirthiga y cols.</b> <sup>192</sup>	2015	India	2.000	11-16	8,90%
<b>Subramaniam y cols.</b> <sup>20</sup>	2016	India	2.500	7-9	0,48%
<b>Mishra y Pandey</b> <sup>93</sup>	2016	India	1.369	8-12	13,9%
<b>Yannam y cols.</b> <sup>210</sup>	2016	India	2.864	8-12	9,7%
<b>Negre-Barber y cols.</b> <sup>211</sup>	2016	España	414	8-9	24,2%

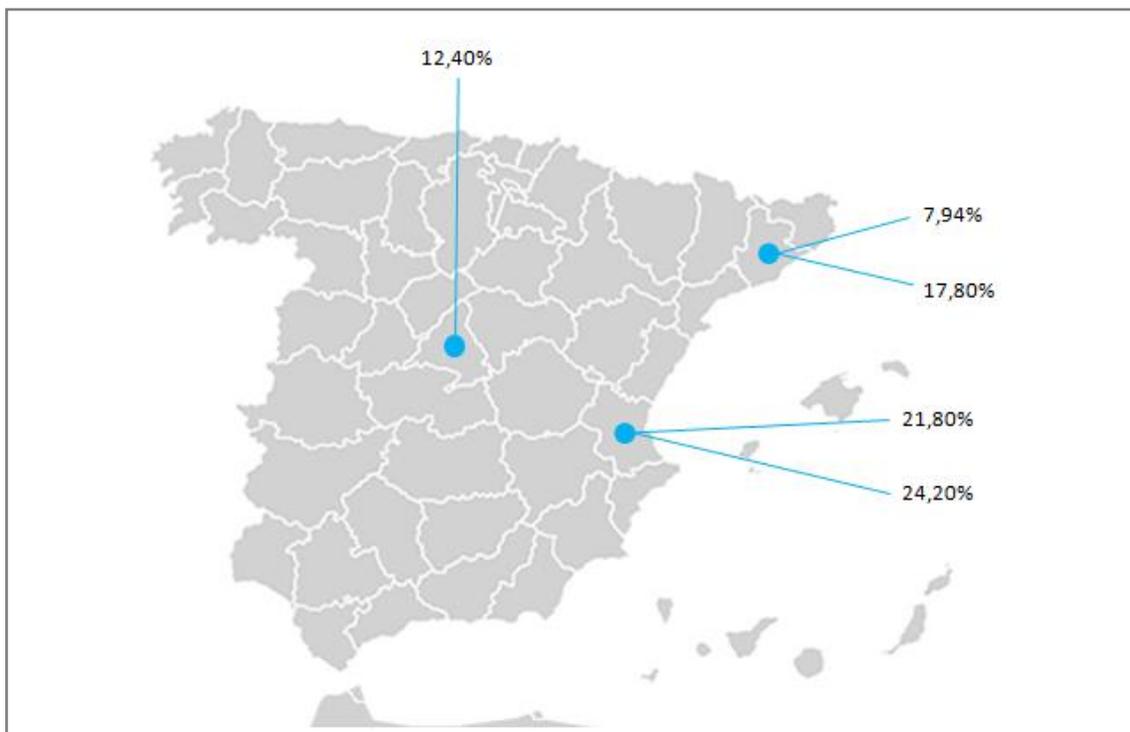
**Tabla 7.** Estudios epidemiológicos sobre HIM a nivel mundial.

En Europa se han publicado 34 estudios sobre la prevalencia de la HIM, realizados la mayoría de ellos en la parte norte del continente. Los valores oscilan entre un 3,6% en Bulgaria y un 37,30% en Dinamarca<sup>22,23</sup>. En la **figura 21** podemos observar el mapa de Europa con todos los países donde se han realizado estudios epidemiológicos, variando el color según la prevalencia en 5 grupos, menos del 10%, entre el 10-15%, entre el 15-20%, entre el 20-25%, entre el 25-30% o más del 30%. Para obtener una única prevalencia en aquellos países dónde había más de un estudio, se ha hecho la media de todos ellos.



**Figura 21.** Distribución de niveles de prevalencia de la HIM en los países europeos.

Concretamente en nuestro país se han publicado 5 estudios, como queda representado en la **figura 22**. En el año 2007 se llevó a cabo el primer estudio de análisis de la prevalencia de MIH en Madrid, con un 12,4% de pacientes presentando esta patología<sup>167</sup>. En los años 2012 y 2014 se realizaron sendos estudios en Barcelona alcanzando niveles de prevalencia del 17,8% y 7,94% respectivamente, y también en el año 2014 se publicó un estudio en Valencia con una prevalencia del 21,8%<sup>126,164,171</sup>. Por último, en 2016 en la misma ciudad se realizó el último estudio del que se tiene constancia y que refiere una prevalencia del 24,2%<sup>211</sup>.



**Figura 22.** Mapa de España donde se pueden observar los estudios epidemiológicos sobre la HIM llevados a cabo en nuestro país según la comunidad autónoma y con la prevalencia obtenida en cada uno de ellos.

Es importante reconocer que los estudios epidemiológicos realizados hasta el momento tanto a nivel mundial como en nuestro país son muy diversos. Las poblaciones estudiadas son social, racial, cultural, etaria y económicamente muy diferentes y las metodologías empleadas en estas investigaciones son muy diversas en índices, protocolos, criterios e instrumentos empleados<sup>75,179</sup>, lo que a día de hoy hace muy difícil la comparación y la extrapolación de conclusiones, incluso epidemiológicas, sobre la HIM, salvo la sugerencia de que la incidencia de HIM está aumentando en los últimos años, impresión que no se ha demostrado todavía.

## 1.9 Prevención

Una identificación precoz y una atención apropiada de la HIM puede minimizar las intervenciones posteriores y prevenir posibles secuelas negativas y frecuentemente costosas. El objetivo principal del equipo odontológico debe ser el preventivo, la identificación temprana de la patología y dar a los padres los consejos adecuados para manejar lo mejor posible esta entidad clínica<sup>37</sup>.

### 1.9.1 Recomendaciones dietéticas y de higiene oral

Para cualquier niño tener un odontopediatra que acompañe su crecimiento y vele por el mantenimiento de su salud oral es fundamental, es lo que se ha denominado en inglés como *Dental Home* (hogar dental) que es definido por la Academia Americana de Odontopediatría (AAPD) como la relación existente entre el dentista y el paciente, incluidos todos los aspectos del cuidado de la salud oral, ofrecido de manera integral, continuada, accesible, coordinada y centrada en la familia. El establecimiento de un hogar dental comienza antes de los 12 meses de edad e incluye la remisión a especialistas dentales cuando es apropiado<sup>212,213</sup>. Es fácilmente comprensible que este hogar dental sea vital para los pacientes con HIM, ya que el profesional odontopediatra establecerá de manera temprana un programa integral e individualizado para el cuidado bucal del paciente. Estos programas deben incluir:

- Uso de cepillos dentales suaves, si la sensibilidad es importante<sup>112,212</sup>.
- Pasta de dientes con flúor y/o desensibilizante<sup>26,87,112,193,212</sup>. Los padres deben ser estimulados para utilizar pasta de dientes con un nivel de flúor de al menos 1.000 ppm de flúor para su hijo<sup>84,156</sup>.
- Enjuague bucal diario con 225 ppm de flúor (niños mayores de 6 años)<sup>214</sup>.

### 1.9.2 Diagnóstico temprano

Para identificar de manera temprana esta entidad es necesario estar atentos a los segundos molares temporales y a los incisivos permanentes, así, procederemos a monitorizar la erupción de los primeros molares permanentes cuando existan factores de riesgo o se detecten opacidades en los incisivos inferiores permanentes y/o

hipomineralizaciones en los segundos molares temporales, ya que pueden ser predictivos de HIM en los primeros molares permanentes<sup>212</sup>.

Si existe la presencia de opacidades o fracturas es conveniente realizar revisiones cada 3 meses, con el fin de minimizar la pérdida del esmalte por las fuerzas masticatorias y cualquier daño debido al desarrollo de lesiones de caries<sup>77</sup>.

### **1.9.3 Remineralización y desensibilización**

Se entiende por remineralización (RE) terapéutica el proceso por el cual desde una fuente externa se aportan iones de calcio y fosfato al diente para favorecer su depósito en el esmalte hipomineralizado generando una verdadera ganancia de mineral en profundidad. La RE terapéutica no incluye la precipitación de minerales en la superficie del esmalte<sup>215-217</sup>.

Actualmente es posible aplicar una serie de productos sobre los dientes con HIM buscando remineralizarlos. Estos agentes son capaces de suministrar calcio, fosfato y flúor a la saliva y a la placa y de favorecer la recuperación de mineral por parte del esmalte afectado<sup>64,218-220</sup>. De entre ellos destacamos el flúor y los sistemas basados en compuestos fosfocálcicos amorfos estabilizados (CPP-ACP)<sup>216,221</sup>.

Hasta la fecha el flúor es el agente preventivo y remineralizador más usado por los pacientes y profesionales de todo el mundo y el que ha tenido una mayor relevancia histórica<sup>221</sup>. Hoy en día no cabe la menor duda de que la forma más eficaz de aplicación es la tópica, logrando vencer la desmineralización y actuando como catalizador, es decir, en su presencia se produce un mayor intercambio iónico entre la saliva y el esmalte, resultando en una mayor captación de minerales y aumentando los niveles de hidroxiapatita (OHAP) y de hidroxiapatita fluorada (OHAPF) formadas<sup>217</sup>. Pero para que los iones de flúor puedan conducir la RE debe existir cuando este es aplicado, una adecuada disponibilidad de iones de calcio y de fosfato para que la OHAP y la OHAPF puedan formarse durante el ataque ácido. Si esta condición no se da,

disminuye mucho la retención del flúor y limita los niveles de RE del esmalte logrados. Esta situación presenta su máxima gravedad en personas con disminución del flujo salival<sup>216</sup>.

Los productos fluorados tópicos pueden ser de dos tipos: de baja concentración de flúor, destacando los dentífricos y los colutorios fluorados que son empleados de manera frecuente, y de alta concentración de flúor como los barnices, geles o espumas que se aplican con una frecuencia mucho menor<sup>1</sup>. Actualmente se tienden a combinar los dos tipos de productos reconociendo que los primeros son los más eficaces tanto en términos de prevención como de RE, de ahí la importancia extrema del cepillado dental frecuente y eficaz con pasta fluorada. Los segundos logran rápidamente que se forme fluoruro cálcico o un material similar en la superficie del esmalte tratado, que actúa como un reservorio de flúor que será liberado durante los ataques ácidos. La RE lograda generará un cristal con una capa superficial de un material similar a la fluorapatita de baja solubilidad y por lo tanto no se trata en absoluto de una RE en la profundidad de la estructura del esmalte<sup>218</sup>. De entre estos productos de alta concentración y baja frecuencia destaca el barniz de flúor. Se trata de un compuesto formado por una base, que puede ser una resina sintética o natural con propiedades adhesivas y que libera el agente activo. Tras la colocación del barniz en la superficie del esmalte o en la placa que lo recubre se logran localmente concentraciones del mineral muy altas a modo de reservorio que será liberado durante los ataques ácidos. La RE logrará OHAP fluorada principalmente en la zona más superficial del esmalte y de baja solubilidad, lo que mejora muy poco las propiedades estéticas y estructurales del esmalte con HIM<sup>64,222-224</sup> y no logra lo que denominamos una verdadera RE terapéutica aunque si logra disminuir la sensibilidad dentaria.

Sin embargo, los informes existentes atribuyen beneficios clínicos a la aplicación tópica de flúor en la HIM, generando endurecimiento superficial del esmalte desmineralizado antes de la restauración<sup>216,222,225</sup>. La aplicación profesional de barniz

de flúor se llevará a cabo mensual o trimestralmente según el nivel de gravedad de la lesión de HIM del paciente.

A nivel clínico se recomienda el empleo de gel concentrado de flúor según la severidad. Se aplica con un hisopo en los dientes afectados, frotando durante unos minutos<sup>112,214</sup> (**figura 23**). El gel puede ser fluorfosfato acidulado al 1,23%, fluoruro de calcio, fluoruro de sodio o fluoruro de estaño, siempre de uso diario.



**Figura 23.** Aplicación de barniz de flúor en clínica.

Los sistemas basados en compuestos fosfocálcicos cristalinos se han valorado como posibles métodos para llevar iones de calcio y fosfato al interior del esmalte. El fosfato tricálcico es un ingrediente adicional de la pasta dental que contiene calcio, fosfato y flúor. La limitación de este compuesto es que precipita rápidamente en la superficie del diente y el cristal que forma es muy estable, por lo que tras la cristalización no libera iones al interior del esmalte. Por eso, está fabricado de tal modo que se evita la precipitación del calcio, fósforo y flúor hasta el contacto con la saliva. En ese momento es capaz de liberar 48nM de calcio y 32 de fosfato solo durante los dos minutos del cepillado. Pasados los cuales, precipita en superficie logrando una RE de la misma. No es útil para la RE de la estructura interna del esmalte pero si para tratar la sensibilidad dentaria<sup>221,223</sup>.

Copiando a la naturaleza, se ha desarrollado un sistema de RE basado en compuestos fosfocálcicos amorfos estabilizados, utilizando para ello como elementos

estabilizantes los caseínfosfopéptidos<sup>216</sup>. Las caseínas son una familia de proteínas heterogéneas que ya sea en el estómago (en la naturaleza) o en el laboratorio, sufren un proceso de digestión proteolítica generando los caseín fosfopéptidos, denominados así por tener la secuencia de aminoácidos Ser-(P)<sub>3</sub>Glu<sub>2</sub> con 3 fosfoserinas contiguas y cargadas negativamente a través de las cuales captan los iones de calcio y fosfato y los mantiene en un estado soluble, metaestable y disponible como comprueba *Reynolds* en el año 1987<sup>226</sup>. Años más tarde, el mismo autor patentó el agente terapéutico con el nombre de *Recaldent*<sup>TM 223</sup>.

Los fosfopéptidos de la caseína tienen un triple mecanismo de acción en la boca: 1) actúan sobre la superficie del esmalte, 2) actúan sobre el *Streptococo mutans* y 3) actúan sobre la placa bacteriana. Es el primer mecanismo de acción el que nos ayuda en la RE de los dientes con HIM, ya que cuando se aplica queda unido a la superficie del esmalte y cuando baja el pH, tras la producción ácida bacteriana, los fosfopéptidos de la caseína liberan el calcio y el fosfato en forma soluble que entran rápidamente en el esmalte generando la RE de la estructura del mismo. Se ha comprobado que puede haber RE incluso con un pH de 5,5<sup>227</sup>. El esmalte resultante es menos soluble por la sustitución de la OHAP carbonatada, y más resistente al ataque ácido particularmente si hay presencia de iones de flúor<sup>228</sup>.

Actualmente el CPP-ACP es ya un ingrediente alimenticio aprobado para su uso como tal ya que no es en absoluto tóxico y no tiene sabor, por lo tanto es posible añadirlo a productos de consumo muy diversos<sup>223,229</sup>: chicle sin azúcar, leche o bebidas<sup>230</sup>.

También es posible encontrar el CPP-ACP en productos para la higiene bucal como pastas de dientes o enjuagues bucales<sup>230</sup> y en materiales de uso odontológico profesional como el ionómero de vidrio, la crema a base de CPP-ACP al 10% (Tooth Mouse®) o la misma crema con 900 ppm de ión fluoruro (Mi Paste plus®).

Como el objetivo de la RE es la entrada de iones de calcio, fosfato y flúor y su depósito en todo el grosor del esmalte algunos autores han estudiado la posibilidad de potenciar esta RE con el empleo de ozono. El ozono ha sido ampliamente utilizado, desde hace más de 100 años, para la desinfección de agua potable. Más recientemente, se ha utilizado como agente desinfectante para las prótesis dentales removibles, como agente antibacteriano durante la eliminación de caries, en el tratamiento de conductos radiculares y como agente desensibilizante. Varios estudios han demostrado que el ozono aumenta el diámetro de los túbulos de dentina, lo que podría facilitar la entrada de minerales. Por lo que *Ozgül* y cols. realizaron en 2013 un estudio para evaluar la hipersensibilidad observada en los dientes afectados por la HIM y el efecto de los agentes desensibilizantes (barniz de flúor, CPP-ACP y CPP-ACP con flúor) aplicados con y sin ozono en incisivos afectados por HIM. Estos autores concluyeron que la sensibilidad disminuyó en todos los grupos y que el ozono utilizado como pre-tratamiento para mejorar la permeabilidad tubular prolongó el efecto de los agentes desensibilizantes y proporcionó desinfección<sup>231</sup>.

Sin embargo la utilidad de los agentes presentados en molares hipomineralizados hay que observarla con cautela, ya que no se trata de reponer un mineral perdido sino un mineral que el molar nunca ha tenido. Además, se necesitan de más ensayos clínicos en dientes con hipomineralización para comprobar su efectividad, puesto que la mayoría de los estudios con agentes remineralizantes tienen que ver con el tratamiento de las lesiones incipientes de caries y no con defectos como la HIM.

#### **1.9.4 Selladores de fosas y fisuras**

Los selladores de fosas y fisuras pueden emplearse en primeros molares permanentes que estén levemente afectados y en donde el esmalte está intacto y los dientes no sean sensibles, como se observa en la **figura 24**<sup>77,112,193,200</sup>. Sin embargo, su efectividad puede verse comprometida debido a que las tasas de retención no son las ideales. Algunos autores sugieren que esta falta de retención puede mejorarse con el empleo de adhesivos de 5ª generación antes de aplicar el sellador de fisuras

resinoso<sup>212,232</sup>. Otros aconsejan para mejorar las tasas de adhesión, realizar un pre-tratamiento en el esmalte durante 60 segundos con hipoclorito al 5% para eliminar las proteínas intrínsecas del esmalte<sup>200</sup>.

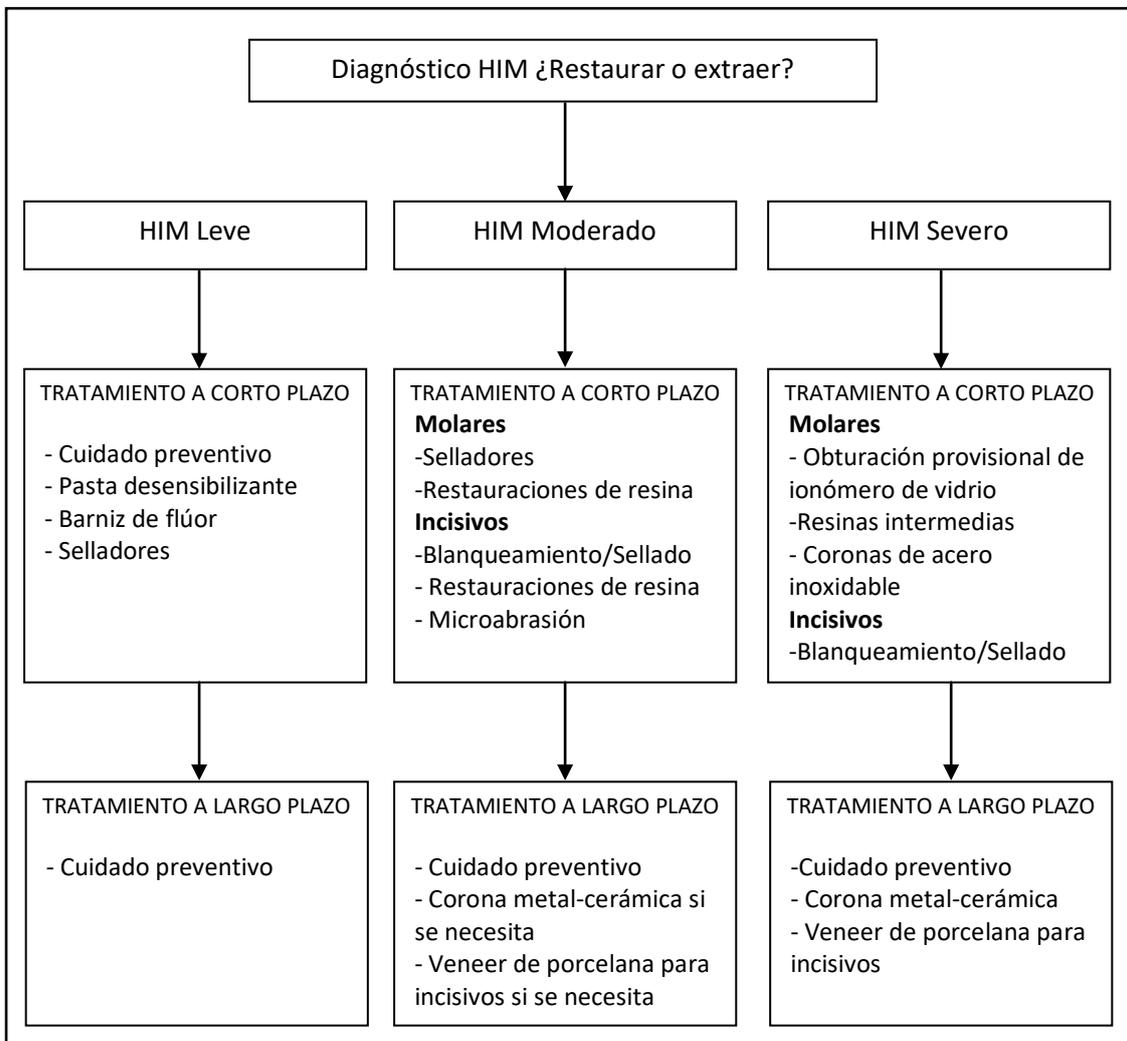
No hay evidencia científica sobre la eficacia de los sellados en dientes con HIM, sin embargo, en los diente con lesiones leves y sin sensibilidad son el tratamiento de elección, antes que se produzca la fractura del esmalte, pero solo está indicada su utilización cuando el diente está totalmente erupcionado, porque únicamente de esta manera se puede tener un correcto control de la humedad<sup>112,200</sup>. Cuando los primeros molares permanentes que presentan lesión de HIM están parcialmente erupcionados, los cementos de ionómero de vidrio se pueden utilizar como selladores de fosas y fisuras, proporcionando temporalmente protección frente el desarrollo de una lesión de caries, reduciendo la permeabilidad de la superficie y minimizando la sensibilidad. No obstante, como la retención de estos materiales es pobre, los selladores deben ser reemplazados tan pronto como el diente erupcione completamente con sellantes convencionales de tipo resinoso<sup>26,214</sup>.



**Figura 24.** Sellado de fosas y fisuras en la pieza dental 2.6 con HIM.

### 1.10 Tratamiento restaurador

A la hora de llevar a cabo el tratamiento restaurador en pacientes que presentan HIM resulta difícil elegir un tratamiento generalizado, en todos los casos. La elección va a venir determinada por los criterios clínicos y de gravedad. *Mathu-Muju y Wright* en el año 2006 propusieron un enfoque de tratamiento según el nivel de severidad del defecto (leve, moderado, grave) y de la duración del tiempo de tratamiento necesario (corto y largo plazo), como se presenta en la **figura 25**. Según estos autores los criterios clínicos deben ser considerados con el fin de dividir los defectos en los 3 diferentes niveles de severidad<sup>200</sup>.



**Figura 25.** Esquema de los tratamientos a corto y largo plazo según el grado de severidad de *Mathu & Muju*<sup>200</sup>.

Una intervención temprana resulta necesaria para prevenir o minimizar la fractura posteruptiva del esmalte en molares jóvenes<sup>233</sup>. Autores como *Fayle* y cols. refieren que los pacientes afectados con HIM necesitan con frecuencia un tratamiento con abordaje multidisciplinario<sup>193</sup>. La decisión del tratamiento es muy compleja y va a depender de muchos factores tal como se puede observar en la **tabla 8**<sup>193,234</sup>.

Edad del paciente	Edad dental
Grado de severidad	Caries
Estado de la erupción del diente	Expectativas de los padres
Consideraciones ortodónticas	Coste del tratamiento
Restaurabilidad del diente	Estética
Otras anomalías del desarrollo como agenesias o malformaciones severas de los segundos molares permanentes y terceros molares	Comportamiento del niño

**Tabla 8.** Variables que influyen a la decisión del tratamiento de la HIM.

Los niños con HIM reciben 10 veces más tratamiento dental que los niños que no presentan estas lesiones. Los principales motivos de visita recogidos en la bibliografía revisada son las fracturas de las restauraciones, la FPE o lesiones de caries recurrentes. La mayoría de autores aconsejan un plan de prevención y tratamiento temprano, basado en un mayor conocimiento sobre la hipomineralización de los primeros molares<sup>24,25,181,193,235,236</sup>.

### 1.10.1 Tratamiento de las opacidades del esmalte en los incisivos

La afectación de los incisivos por HIM supone también un reto de tratamiento para el profesional. El principal problema que hace que los niños y adolescentes soliciten tratamiento para sus incisivos afectados es la coloración que presentan, por lo que en estos dientes, casi el principal objetivo es mejorar las condiciones estéticas<sup>156,193,195,237-239</sup>. Hay que realizar un tratamiento integral para que el desarrollo social y emocional no se vea comprometido. Pacientes que antes del tratamiento presentaban acoso

escolar, autoestima baja, timidez o requerían tratamiento psicológico, una vez tratados en la clínica dental, mejoran mucho en su desarrollo social y personal<sup>240</sup>.

Al no existir fuerzas de masticación, no hay FPE, por lo que la opción ideal son las restauraciones directas de composite<sup>26,43,195,212</sup>. Con el uso además de *opaquers* densos de color gris oscuro para no tener que eliminar todo el esmalte hipomineralizado<sup>241</sup>, así como capas de composite para el cuerpo y para el esmalte apropiadas<sup>87,193</sup>. Aunque existen otras alternativas:

- A.** En opacidades aisladas, se puede llevar a cabo un blanqueamiento con hipoclorito de sodio (NaClO). Las opacidades amarillas o marrones, relativamente discretas, pueden aclararse y llegar a ser menos evidentes sin eliminarse por completo. En cambio, las opacidades blanquecinas pueden llegar a ser más evidentes después del blanqueamiento, lo que hace imprescindible un adecuado diagnóstico inicial para no agravar el problema estético<sup>43</sup>. En la mayoría de casos, el principal inconveniente es que la opacidad no se llega a eliminar.
  
- B.** Para un blanqueamiento generalizado en todos los dientes, cuando presentan opacidades amarillas o marrones, se emplea el peróxido de hidrógeno aplicado de manera externa en la superficie del diente, seguido de su activación con una fuente de calor<sup>43,242</sup>. Este tipo de blanqueamiento puede producir efectos secundarios, tales como, disminución de la dureza, aumento de la rugosidad o alteraciones morfológicas del esmalte<sup>243</sup>, además de poder generar irritación gingival y sensibilidad dental<sup>43</sup>. En algunas ocasiones se observan, tras el uso de esta técnica, cambios en el contenido mineral de calcio y fósforo en el esmalte blanqueado, lo cual puede incluso destacar más las opacidades o incluso generar nuevas. Por lo tanto, en HIM, no se considera seguro y no está indicado<sup>243</sup>.

- C. El blanqueamiento con peróxido de carbamida llevado a cabo por el paciente en casa, se realiza inicialmente de manera diaria con cubetas<sup>242</sup>. Ha sido utilizado para descoloraciones amarillas o marrones, pero es poco probable que mejore la opacidad adyacente<sup>87,193,195</sup>.
  
- D. La microabrasión con ácido y piedra pómez puede mejorar la apariencia del diente en lesiones que no invaden todo el espesor del esmalte<sup>237</sup>, típico de las opacidades blancas o amarillas, aunque a veces es insuficiente<sup>43,193,195,212</sup>. Existen dos técnicas principales de microabrasión, ambas utilizadas por igual, la técnica de ácido clorhídrico/piedra pómez, que requiere mucho cuidado en el aislamiento de los dientes afectados, y la técnica de ácido fosfórico/piedra pómez<sup>242</sup>.
  
- E. El uso de *veneers* directas de composite o carillas de porcelana, puede ser un método efectivo, pero hay que tener precaución en incisivos jóvenes, ya que existe una alta tasa de fracaso debido a que el margen gingival de los dientes anteriores en niños sufre modificaciones que pueden generar problemas estéticos por la terminación cervical de las restauraciones. Este tipo de tratamiento estaría indicado en adolescentes, como restauración definitiva<sup>43,112</sup>. Hay que tener en cuenta la edad del paciente, su cooperación y comportamiento, así como las secuelas a largo plazo, por ejemplo, los cambios de coloración, desgaste y/o fractura marginal.

## 1.10.2 Tratamiento restaurador y protético en los molares

### 1.10.2.1 Aspectos generales de la preparación cavitaria

Uno de los puntos clave en el tratamiento de la HIM es el empleo del **aislamiento** absoluto. Esta técnica además de facilitar el acceso y ofrecer comodidad al paciente, evita que otros dientes, posiblemente también con defecto, puedan presentar sensibilidad durante el empleo del aire de la jeringa o el agua<sup>187,193</sup>.

En cuanto al **diseño de la cavidad**, se debe decidir si se eliminan todas las superficies del esmalte defectuoso, perdiendo una gran cantidad de tejido dental, pero mejorando de esta forma la adhesión o si, por el contrario, se elimina únicamente el esmalte muy poroso y se deja el que resiste al efecto de una fresa a baja velocidad, dando lugar a una cavidad más conservadora, pero con el riesgo de que el esmalte defectuoso pueda fracturarse a lo largo del tiempo<sup>26,112,193,244</sup>. La preparación ideal antes de colocar el composite sería eliminar todo el tejido hipomineralizado y dejar los márgenes en esmalte sano para así mejorar la retención y la adhesión<sup>112,200</sup>.

Hay poca evidencia científica en relación a que es lo mejor para la **preparación del esmalte**. Los pocos estudios que analizan aspectos relacionados sobre la eficacia de la adhesión en el esmalte hipomineralizado se han realizado en pacientes que presentaron AI. En ellos, al igual que en los pacientes con HIM, el esmalte presenta menor cantidad de minerales y más cantidad de proteínas, produciéndose limitaciones en el momento del grabado ácido<sup>43,112,181,197</sup>. Para mejorar la técnica, *Venezie* y cols. recomiendan llevar a cabo un pre-tratamiento con hipoclorito de sodio al 5% (*bleach-etch-seal*) para desproteinizar la hidroxiapatita<sup>245</sup>. Sin embargo autores como *Ghandi* y cols. en el año 2012 comprobaron que no aportaba ninguna ventaja para el aumento de la adhesión en la mejora de la interfase esmalte-resina en los molares con HIM. Por otra parte, observaron que la omisión del grabado comprometía seriamente la efectividad del tratamiento<sup>246</sup>.

La **preparación de la dentina** no requiere ninguna modificación sobre la técnica convencional ya que, *a priori*, la dentina tiene solo pequeños cambios en los molares hipomineralizados<sup>61</sup>.

#### 1.10.2.2 Restauración de molares

A la hora de restaurar un diente que presenta HIM debemos elegir cautelosamente el tipo de restauración según el alcance del defecto, la calidad del esmalte, la presencia de sensibilidad, la viabilidad del diente en boca y la edad del

paciente<sup>193,212,234</sup>. En la **tabla 9** se presentan los diferentes materiales que se pueden emplear en el tratamiento de la HIM y sus respectivas indicaciones:

Material	Indicaciones
<b>Ionómero de vidrio</b>	En molares semi-erupcionados o restauración provisional.
<b>Amalgama</b>	No se utiliza.
<b>Resinas compuestas</b>	Restauración con 1 o 2 caras afectadas.
<b>Coronas de acero inoxidable</b>	Restauración que incluye las cúspides.
<b>Incrustaciones</b>	Para niños y adolescentes como restauración definitiva.
<b>Coronas de metal-porcelana</b>	Para adolescentes como restauración definitiva.

**Tabla 9.** Diferentes materiales para dientes con HIM y cuando utilizarlos.

Se debe pensar qué material de restauración será más compatible con la preparación resultante y comprobar que se deben obtener las mejores condiciones de trabajo para alcanzar un buen resultado, o de lo contrario, es mejor cambiar de opción. Hay que avisar a los padres que una vez los niños tengan una dentición madura y una dimensión vertical estable, estos tratamientos semi-permanentes, se podrán cambiar, siempre y cuando se necesite, por otra restauración o por un tratamiento protésico más definitivo<sup>112,200</sup>.

Como aparecía reflejado en la **tabla 9**, disponemos de diferentes materiales a la hora de llevar a cabo el abordaje restaurador de los dientes que presentan HIM. El uso de **cemento de ionómero de vidrio**, o cemento de ionómero de vidrio modificado con resina, como material de restauración provisional, a corto o medio plazo, está indicado, por ser un material adhesivo, buen aislante térmico y además tiene la ventaja de liberar flúor a corto plazo<sup>193</sup>. No se recomienda en zonas de estrés debido a su baja resistencia al desgaste<sup>87,193,234</sup>, pero puede ser suficiente hasta el momento de llevar a cabo la restauración definitiva, como se observa en la **figura 26**<sup>112</sup>. También se pueden utilizar para reemplazar la dentina y/o como base<sup>234</sup> y cuando el niño no coopera. En este último caso el niño puede no cooperar por su corta edad o por miedo, en cualquier caso, para evitar la sensibilidad, la impactación de comida y que la

caries avance, colocamos ionómero de vidrio como obturación temporal hasta que podamos realizar la restauración definitiva<sup>234</sup>.

Los dientes severamente afectados y parcialmente erupcionados presentan el mayor desafío terapéutico. En muchas ocasiones se producen pérdidas de esmalte cuando el diente aún no ha terminado de erupcionar, que se asocian a lesiones de caries y a una alta sensibilidad a estímulos térmicos y mecánicos. Otro de los inconvenientes que encontramos en dientes parcialmente erupcionados, es la dificultad de aislamiento, por lo que se opta por llevar a cabo una restauración con ionómero de vidrio, que tiene mayor tolerancia a la presencia de humedad en el campo operatorio<sup>112,200,239</sup>. Los ionómeros de vidrio presentan un 78% de éxito a la hora de mantener la estructura íntegra del diente cuando hay una sola cara afectada. El tratamiento invasivo debe posponerse hasta que el diente erupcione y pueda colocarse un buen aislamiento y a que el niño sea más maduro y pueda cooperar<sup>239,247</sup>.



**Figura 26.** Restauraciones provisionales con ionómero de vidrio en primeros molares permanentes con lesión de HIM.

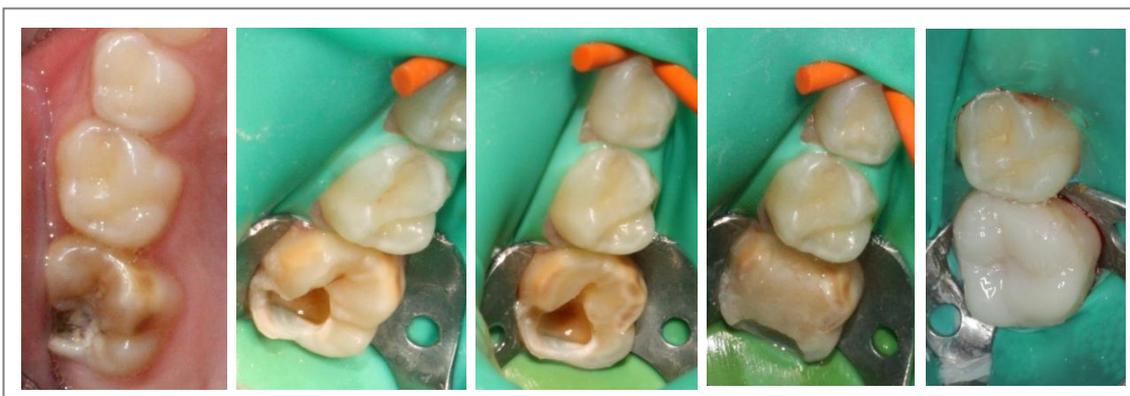
Las **resinas compuestas** constituyen el material de elección en los dientes con defectos de HIM donde el esmalte defectuoso está bien delimitado y solo tienen afectados una o dos superficies dentales, con márgenes supragingivales y sin afectación cuspídea<sup>26,54,187,193</sup> (**figura 27**). El composite es un material adhesivo, que

ofrece apoyo y protección al tejido adyacente del diente, buen sellado marginal y buena resistencia al desgaste<sup>193</sup>. Las resinas compuestas han demostrado una mayor estabilidad a largo plazo en comparación con otros materiales de restauración en dientes con HIM. Sin embargo, no debemos olvidar una de sus principales desventajas, ya que se trata de una técnica de colocación altamente sensible y solo se podrá utilizar en los casos que exista la posibilidad de un buen aislamiento absoluto y de seguir adecuadamente todos los pasos necesarios para una restauración de calidad y fiable<sup>234</sup>. Cuando estas condiciones se cumplen las restauraciones presentan un alto porcentaje de mantenimiento a largo plazo como lo demuestran algunos estudios<sup>25,54</sup> pero la propia naturaleza de esta patología favorece también que en algunos casos los molares tengan que ser retratados una o varias veces<sup>248</sup>.



**Figura 27.** Restauraciones atípicas con resinas compuestas.

El uso de **incrustaciones** (*onlays/overlays*) también puede estar indicado en casos de molares con HIM con cúspides afectadas, aunque sea una técnica menos sencilla, por el tallado, por la toma de impresiones tan precisa, y por su coste más elevado, ya que requiere fase de laboratorio<sup>193,234</sup>. Esta técnica se puede utilizar en ambas denticiones, protege la estructura dental y mantiene la función. El borde de la incrustación suele mantenerse supragingival y no hay que realizar tallado proximal. Son estéticas y la extensión, forma y retención vienen dadas por la lesión de caries y la prolongación del esmalte hipomineralizado<sup>234</sup>. Se pueden confeccionar de diversos materiales, los más comunes son la cerámica o las resinas compuestas, aunque también pueden ser de oro, níquel o cromo<sup>193</sup>. En la **figura 28** se puede observar el diente 1.6 afectado por HIM y caries y, posteriormente, reconstruido con una incrustación de composite.



**Figura 28.** Incrustación de composite.

En los casos de HIM severo, donde hay defectos extensos con afectación cuspídea, las **coronas de acero preformadas** parecen ser la solución provisional ideal dado que tienen la ventaja de tener un coste relativamente bajo, no se necesita gran preparación del diente y la técnica de adaptación es relativamente sencilla<sup>26,112,187,193</sup>. Son duraderas, fiables y funcionales a largo plazo<sup>193,234</sup>. *Croll* recomienda utilizarlas cuando falten más de 10 años para colocar el tratamiento definitivo<sup>249</sup>, puesto que en si mismas tienen una durabilidad íntegra en boca muy alta y un índice de fracaso muy

bajo por lo que aunque no resulten estéticas son muy útiles y ventajosas en la preservación especialmente de los primeros molares permanentes con HIM<sup>250</sup>.

El objetivo de las coronas preformadas de acero inoxidable en molares hipomineralizados es proporcionar oclusión, un correcto contacto interproximal, controlar la sensibilidad y proteger el tejido dental remanente<sup>193,234</sup>.

La preparación del diente es mínima, tanto en oclusal, como en mesial y distal. Para favorecer una mejor colocación y un menor tallado del molar, se puede colocar, unas semanas antes, una goma de ortodoncia para crear espacio interproximal. Se cementan con cementos de ionómero de vidrio autopolimerizable y se mantienen en boca normalmente hasta los 18 años de edad, momento en el que si el paciente lo desea, es posible cambiarlas por coronas protéticas más estéticas, principalmente ceramometálicas<sup>193</sup>. En algunas ocasiones los pacientes están tan satisfechos con el desempeño de sus coronas de acero que llegado el momento de cambiarlas prefieren no hacerlo y mantenerlas en boca.

### **1.10.3 Exodoncia**

En aquellos casos en que la opción de tratamiento es la extracción, por la severa afectación de los primeros molares, la gran destrucción coronaria, los tratamientos repetitivos o por los síntomas pulpares difíciles de tratar; el tratamiento debe de ser valorado junto con un ortodontista, con un estudio completo de la oclusión y del crecimiento del paciente, para tomar la decisión más correcta<sup>24,187</sup>.

No siempre conservar el diente afectado es la mejor opción a medio y/o largo plazo para el paciente y para su calidad de vida. En muchas ocasiones la extracción de los molares con defectos del esmalte severo proporciona resultados buenos y aceptables en la mayoría de los pacientes, mientras que el tratamiento conservador con restauraciones obliga a considerar un tratamiento adicional o repetitivo, en la mitad de los pacientes<sup>248</sup>.

Sin embargo, antes de realizar la exodoncia, existen unos factores que hay que tener en cuenta<sup>236,251</sup>:

- La posibilidad de restaurar el primer molar permanente.
- La edad dental del niño. El momento ideal para llevar a cabo la extracción del molar es cuando los segundos molares permanentes tienen la corona completamente formada en la radiografía o cuando las bifurcaciones de sus raíces son apenas visibles<sup>26,236</sup>, entre los 8 y 9 años y medio de edad, aunque puede sufrir variaciones según la cronología somática del paciente<sup>24,26,236</sup>.
- El grado de apiñamiento. Los casos de apiñamiento y falta de espacio se benefician de las extracciones, en cambio, los casos donde la discrepancia sea positiva no serán buenos candidatos para esta opción terapéutica<sup>236,251</sup>.
- La relación oclusal. Dependiendo de la relación oclusal sagital del paciente hay unas consideraciones que debemos tener en cuenta. En pacientes que presentan una Clase II subdivisión 1ª tras la extracción del primer molar permanente es necesario mantener el espacio. En pacientes con Clase II subdivisión 2ª nunca debemos extraer los molares inferiores y ante la ausencia de otras posibilidades debemos tomar las medidas pertinentes. Los casos de Clase III son casos complejos por tener una evolución poco predecible ya que requieren un análisis más profundo por parte de un ortodoncista experto y se aconseja, sobre todo, no hacer exodoncias que puedan comprometer el tratamiento a largo plazo. En el caso de presentar molares severamente afectados, estos se extraerán por indicación médica (infecciones de repetición y fallo del tratamiento conservador) precozmente para favorecer cierre de espacios espontáneo, intentando no afectar el sector anterior, aunque pueda retrasar el tratamiento ortopédico-ortodóncico<sup>236,251</sup>.
- Presencia y condición de otros dientes (agenesias, pronóstico de otras restauraciones, etc.).
- Si las extracciones son en el maxilar o la mandíbula. Para los primeros molares permanentes maxilares no hay evidencia científica suficiente que indique el

momento ideal para su exodoncia, aunque las extracciones realizadas antes de los 10 años y medio tienden a mostrar resultados clínicos más favorables. Los datos sobre la exodoncia de primeros molares permanentes mandibulares señalan que las extracciones realizadas entre los 8 y 10,5 años y entre los 10,5 y 11,5 años proporcionaron mejores resultados que las exodoncias realizadas en niños menores o mayores de estas edades<sup>188</sup>.

- La presencia de cordales. No es una condición indispensable, pero si existe, a pesar de perder un molar, el paciente aún cuenta con segundos y terceros molares.
- El entorno social y la capacidad de cooperación del niño. En los casos en que haya que exodonciar los cuatro primeros molares permanentes, si el paciente no coopera, se debe de plantear el uso de óxido nitroso o incluso anestesia general en quirófano para realizar el procedimiento en una sola cita.
- La posibilidad económica, por parte del paciente y sus padres, de asumir el tratamiento de ortodoncia.

#### **1.10.4 Dificultades en el tratamiento restaurador de dientes con hipomineralización incisivo-molar**

##### **1.10.4.1 Causas y consecuencias de las dificultades para la adhesión en el esmalte y la dentina**

La fuerza de adhesión al esmalte hipomineralizado es más baja que en el esmalte sano<sup>112,234</sup>. Se sabe que la materia orgánica, como las proteínas, presenta una pobre solubilidad en el ácido. El aumento de la materia orgánica puede inhibir la creación de un perfil de grabado adecuado que a su vez pone en peligro la adhesión de la resina al esmalte hipomineralizado. La mejora de los resultados clínicos, depende, del éxito del tratamiento de estas proteínas antes del grabado o la aplicación del adhesivo<sup>44</sup>.

El esmalte sano, ante la técnica de grabado del ácido ortofosfórico, presenta una superficie prismática y un patrón de grabado normal. En cambio, el esmalte

clínicamente intacto de un molar hipomineralizado, presenta pérdida parcial del patrón prismático. La desmineralización no responde a un patrón de grabado normal, mostrando exposición de cristales con redondeamiento en los extremos de las varillas y menor desmineralización en los espacios interprismáticos. La lesión leve se presenta porosa y en ocasiones se observan grietas. El defecto moderado muestra mayor porosidad, con grietas de mayor tamaño y presencia de gran cantidad de escamas. El grabado ácido incrementa la aparición de grietas y poros profundos en la estructura del esmalte con lesión. Por tanto, el esmalte con HIM, inclusive en la superficie adamantina clínicamente intacta, presenta severas alteraciones ultraestructurales y cambios en la composición iónica, afectando al patrón de grabado ácido, que podría interferir con los mecanismos de adhesión<sup>55</sup>.

El ácido ortofosfórico, más comúnmente utilizado para el grabado del esmalte, puede causar más pérdida del esmalte que el autograbado, reduciendo la adhesión en el mismo<sup>252</sup>. Los adhesivos de autograbado pueden ofrecer una alternativa mejor ya que tienen mejor adhesión al esmalte hipomineralizado<sup>112</sup>: son más simples de usar, son hidrofílicos y requieren menos tiempo y menos pasos; el lavado es omitido, las condiciones húmedas que inhiben la infiltración de resina y la dilución del agua soluble del "*primer*" se previene; algunos "*primers*" de autograbado (Clearfil SE Bond o Protect Bond) se adhieren química y mecánicamente a la hidroxiapatita, y también presentan la liberación de flúor, así como un componente antibacteriano y tienen menos sensibilidad postoperatoria<sup>249</sup>.

Teniendo en cuenta que muchos defectos en el esmalte hipomineralizado se acercan a la dentina en determinadas zonas, por lo que podemos decir que el éxito clínico de las restauraciones de resina compuestas es una buena adhesión a la dentina. En cuanto a la hipersensibilidad de estos dientes defectuosos, los adhesivos actuales crean una capa híbrida entre la dentina y la resina, lo que evita la hipersensibilidad postoperatoria<sup>54,193</sup>.

#### **1.10.4.2 Conducta afectada en los pacientes por experiencia previa de dolor**

Los principales inconvenientes que encontramos en el tratamiento de este tipo de dientes están relacionados con el manejo de conducta por problemas de ansiedad, la falta de erupción de los primeros molares permanentes asociado a la necesidad de tratamiento y la gran sensibilidad que tienen nuestros pacientes<sup>112,200</sup>. Los molares permanentes con HIM suelen ser muy sensibles y por lo tanto requieren de mucha anestesia a la hora de realizar la restauración, incluso en el tratamiento con sellados de fosas y fisuras puede haber molestias<sup>24,193,249</sup>. Para minimizar esta sensación desagradable, es necesario realizar una anestesia local profunda con articaína en todos los tratamientos restauradores<sup>24,26,187</sup>. Para casos más extremos se puede utilizar la sedación con óxido nitroso, o incluso la anestesia general, para aliviar la ansiedad y disminuir el dolor dental<sup>24,112,187</sup>.

Otras dificultades que nos podemos encontrar a la hora de trabajar con dientes con HIM son saber cuánto tejido hay que eliminar y elegir el material restaurador más idóneo, todas ellas se han explicado ya en el apartado anterior de problemas asociados a la HIM.



## 2. JUSTIFICACIÓN



La HIM es una patología muy frecuente en el día a día de la práctica odontopediátrica. El manejo clínico de los dientes con esta entidad es complicado debido a múltiples factores como la sensibilidad y el desarrollo rápido de las lesiones de caries dental en los primeros molares permanentes y segundos molares temporales, la cooperación limitada por miedo y ansiedad dental, la dificultad para anestésiar y el fracaso repetitivo de las restauraciones<sup>25,156,159,163,181</sup>. La HIM es actualmente un problema clínico que requiere un tratamiento generalmente complejo y a largo plazo<sup>112,155,200</sup>.

A pesar de los múltiples estudios epidemiológicos realizados a nivel mundial, en nuestro contexto geográfico nacional solo existen 5 estudios publicados, dos de ellos realizados en Valencia, los únicos llevados a cabo en la Comunidad Valenciana<sup>126,164,167,171,211</sup>. También se han publicado investigaciones a nivel internacional sobre la etiología de la HIM sin llegar a un consenso<sup>8,9</sup>. Son dos puntos importantes que deben de esclarecerse lo antes posible para mejorar el abordaje terapéutico de la enfermedad.

Por la frecuencia con la que nuestros paciente presentan el defecto y todos los problemas asociados que conllevan, la HIM adquiere actualmente un significado clínico y de salud pública relevante, representando un nuevo desafío para el clínico, y haciéndose necesario su estudio profundo con el objetivo de conocer mejor el problema de salud oral al que nos estamos enfrentando y de extremar las medidas preventivas así como favorecer el tratamiento precoz en los niños afectados con el objetivo de mejorar su calidad de vida.

Además, el hecho de que existan pocos estudios de esta entidad en nuestro contexto geográfico, aun motivó más la realización de ésta investigación, con el fin de determinar la prevalencia, los posibles factores etiológicos y el grado de severidad de la HIM en una muestra de niños de 8 a 12 años de edad, y así poder comparar los resultados y afianzarlos, si es posible. Así mismo, nuestro estudio se realizó en niños de

Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños castellanenses de 8 a 12 años.

la provincia de Castellón, de la que hasta el momento no existe ninguna información publicada.

### 3. OBJETIVOS



### 3.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia, severidad y posibles factores etiológicos de la HIM en una muestra de niños castellonenses de edades comprendidas entre los 8 y 12 años.

### 3.2 Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de la HIM en el grupo de estudio.
2. Determinar que dientes son los más afectados en la muestra estudiada.
3. Determinar las superficies afectadas con mayor frecuencia por lesiones de la HIM en la muestra estudiada.
4. Determinar la severidad de las lesiones de la HIM en los dientes afectados según el índice de *Mathu-Muju* y *Wright*.
5. Establecer la relación que existe entre la presencia de la HIM y el desarrollo de lesiones de caries dental.
6. Establecer la relación que existe entre la presencia de la HIM y de la HSMT.
7. Determinar los posibles factores etiológicos implicados en aquellos niños afectados con HIM.



## 4. MATERIAL Y MÉTODOS



## 4.1 Tipo y diseño del estudio

Con el fin de lograr los objetivos propuestos en el presente estudio se diseñó un estudio no experimental, transversal, descriptivo y correlacional, que fue aprobado por la Comisión de Investigación y Ética de la Universidad CEU - Cardenal Herrera con autorización nº *CEI16/006 (Anexo 1)*. Este estudio se realizó siguiendo la normativa STROBE para estudios transversales y todos sus procedimientos fueron realizados de acuerdo a lo establecido en la Declaración de Helsinki.

Los participantes del estudio fueron menores de edad por lo que el permiso del padre/madre/tutor-a y la firma del consentimiento informado fueron condiciones indispensables para la inclusión de un menor en la muestra. El equipo que llevó adelante esta investigación estuvo constituido por 3 personas: la investigadora 1 (MJG), la investigadora 2 (MR) y una ayudante (FN).

## 4.2 Población de estudio

La población elegible fueron los niños castellanenses de edades comprendidas entre los 8 y 12 años escolarizados en los centros de educación primaria donde se realizó el estudio. Se trata por lo tanto de una muestra de conveniencia seleccionada empleando un muestreo de tipo no probabilístico. La recogida de la muestra se realizó entre Mayo de 2015 y Marzo de 2016. El establecimiento de los criterios de inclusión del estudio se basó en el trabajo realizado por *Weerheijm y cols. (2003) (Figura 29)*:

- Tener de 8 a 12 años de edad cumplidos.
- Tener los 4 primeros molares permanentes y los 8 incisivos permanentes totalmente erupcionados.
- Tener el consentimiento informado firmado por parte de los padres o tutores legales.
- Tener el cuestionario sobre los factores etiológicos rellenado y firmado por parte de los padres o tutores legales.

- Estar presente en el centro escolar el día de la exploración.

Los *criterios de exclusión* planteados para este estudio fueron:

- Presentar limitaciones físicas que puedan alterar o requerir modificaciones en la técnica de exploración.
- Niños con amelogénesis o dentinogénesis imperfecta u otras alteraciones de la estructura dentaria de origen genético.
- Niños con fluorosis dental.
- Tinciones por tetraciclinas o hipoplasia del esmalte.
- Niños con extensa destrucción de los dientes que impidan la exploración clínica adecuada.
- Niños con bandas de ortodoncia o mantenedores de espacio en los primeros molares permanentes, que impidan el diagnóstico correcto.



**Figura 29.** Grupos de niños incluidos en el estudio.

Para el establecimiento del tamaño de la muestra, se ha empleado la fórmula estadística que podemos observar en la **figura 30**, siendo:

- $\alpha$  = nivel de significación fijado *a priori*
- $z_{\alpha/2}$  = valor tipificado del estadístico teórico
- $p$  = proporción de MIH en la población de estudio
- $q = 1-p$
- $FE$  = precisión con la que se desea estimar la proporción

$$n = \frac{z_{\alpha/2}^2 pq}{FE^2}$$

$$n = \frac{1,96^2 \cdot (0,5) \cdot (0,5)}{0,05^2} = 384,16 \sim 385$$

**Figura 30.** Fórmula estadística para la determinación del tamaño de la muestra.

El cálculo muestral indicó que la muestra al menos debía de estar constituida por 385 individuos para poder ser representativa.

Todos los pacientes incluidos en el estudio vivían en zonas cuyas aguas de consumo estaban fluoradas con una concentración de 0,073mg/l de fluoruros (**Anexo 2**).

## **4.3 Variables**

Las variables que se seleccionaron para poder lograr los objetivos específicos planteados para el presente estudio fueron:

### **4.3.1 Variables relacionadas con la población estudiada**

- Edad de los pacientes: variable cuantitativa discreta
- Género de los pacientes: variable cualitativa dicotómica

### **4.3.2 Variables relacionadas con la presencia de la hipomineralización incisivo-molar**

- Presencia de HIM: variable cualitativa dicotómica
- Localización de la lesión: variable cualitativa
- Severidad de la lesión: variable cualitativa
- Dientes afectados: variable cualitativa
- Sensibilidad: variable cualitativa dicotómica
- Presencia de opacidades: variable cualitativa dicotómica
- Número de caras afectadas: variable cuantitativa discreta
- Color de las lesiones: variable cualitativa
- Tercios dentarios afectados: variable cuantitativa discreta
- Presencia de HIM y lesión de caries cavitada: variable cualitativa dicotómica
- Presencia de restauraciones atípicas: variable cualitativa dicotómica
- Presencia de fracaso eruptivo: variable cualitativa dicotómica
- Experiencia de caries en dentición temporal: variable cuantitativa discreta
- Experiencia de caries en dentición permanente: variable cuantitativa discreta

#### **4.3.3 Variables relacionadas con los factores etiológicos prenatales**

- Cuadros infecciosos: variable cualitativa dicotómica
- Problemas en el embarazo: variable cualitativa dicotómica
- Desnutrición por vómitos: variable cualitativa dicotómica
- Preeclampsia: variable cualitativa dicotómica
- Diabetes gestacional: variable cualitativa dicotómica

#### **4.3.4 Variables relacionadas con los factores etiológicos perinatales**

- Prematuridad: variable cualitativa dicotómica
- Hipoxia: variable cualitativa dicotómica
- Empleo de fórceps: variable cualitativa dicotómica
- Parto prolongado: variable cualitativa dicotómica
- Cesárea: variable cualitativa dicotómica
- Bajo peso al nacer: variable cualitativa dicotómica
- Parto de gemelos: variable cualitativa dicotómica
- Posición que ocupa el niño respecto a sus hermanos: variable cuantitativa discreta

#### **4.3.5 Variables relacionadas con los factores etiológicos postnatales**

- Toma de medicamentos: variable cualitativa dicotómica
- Problemas respiratorios: variable cualitativa dicotómica
- Cuadros infecciosos/febres: variable cualitativa dicotómica

#### 4.4 Material

La **tabla 10** refiere el material, instrumental e insumos que se utilizaron para la realización del estudio (**figura 31**).

RECURSOS MATERIALES	
<b>Instrumental</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• 50 sondas estériles (<i>Henry Schein®</i>, Melville, NY, EE.UU.)</li><li>• 50 espejos planos del nº5 estériles (<i>Henry Schein®</i>, Melville, NY, EE.UU.)</li><li>• 1 recipiente grande para la desinfección del instrumental</li><li>• 1.000 cepillos dentales con pasta de dientes (<i>Cepillos Top Brush Plus Color Surtido de Akzenta®</i>)</li></ul>
<b>Desechables</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• 1 caja de mascarillas</li><li>• 20 campos de mesa</li><li>• 2.000 guantes desechables</li><li>• 1.000 gasas estériles</li><li>• 1.000 rollos de algodón</li><li>• 30 sobres de líquido de desinfección (<i>Instrunet Lab Líquido®</i>)</li><li>• Toallitas húmedas desinfectantes (<i>Aseptonet®</i>)</li></ul>
<b>Papelería</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• 1.200 cartas de información a los padres</li><li>• 1.200 consentimientos informados</li><li>• 1.200 cuestionarios</li><li>• 1.000 fichas de registro de datos</li><li>• 1.000 cartas para los resultados de la revisión dental</li><li>• Bolígrafo azul, rojo y verde</li><li>• Pegatinas</li><li>• Grapadora</li></ul>
<b>Tecnología</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cámara de fotos digital (<i>Canon EOS 550D</i>)</li><li>• Luz frontal (<i>H13930, OEM®, China, 14 LED</i>)</li><li>• Impresora</li><li>• Ordenador</li></ul>

**Tabla 10.** Materiales empleados en la investigación.



**Figura 31.** Materiales utilizados para realizar las exploraciones en los colegios.

## 4.5 Valoración de las lesiones de la hipomineralización incisivo-molar

### 4.5.1 Diagnóstico de las lesiones

El diagnóstico de las lesiones se realizó empleando los cinco criterios diagnósticos de lesiones de HIM que la EAPD propuso en 2003<sup>12</sup> (**tabla 11**). La aplicación de los criterios diagnósticos se realizó en los incisivos y en los primeros molares permanentes tanto superiores como inferiores. La inspección visual se realizó con los dientes húmedos.

<b>Opacidades del esmalte</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Por lo general afecta a la zona oclusal o incisal, quedando casi siempre el tercio cervical indemne.</li><li>• El color del esmalte defectuoso varía del blanco mate al crema o amarillo o marrón.</li><li>• El grosor es normal como lo es aparentemente la superficie.</li><li>• Las opacidades deben de estar presentes en uno o más molares para diagnosticar este síndrome, con independencia de que los incisivos estén o no afectados. Sin embargo si solo los incisivos están afectados no se debe diagnosticar HIM.</li></ul>
<b>Fractura posteruptiva del esmalte</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Esta fractura puede ser localizada o masiva, en cuyo caso la dentina expuesta produce una gran sensibilidad y favorece la progresión rápida de caries.</li><li>• Márgenes irregulares y ásperos en una zona de opacidad.</li></ul>
<b>Restauración atípica con opacidades en los márgenes</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Obturaciones de extensión atípica o coronas</li><li>• En zonas de baja susceptibilidad a la caries o en denticiones que no muestran otros signos de caries.</li><li>• Se pueden observar opacidades en los márgenes de las obturaciones o en otros molares o incisivos.</li></ul>
<b>Extracción de un primer molar permanente</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Extracción a edad temprana, en presencia de criterios de hipomineralización en otros molares o incisivos permanentes.</li></ul>
<b>Diente no erupcionado</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Primer molar permanente o incisivo que no ha erupcionado todavía y debería haberlo hecho.</li></ul>

**Tabla 11.** Criterios diagnósticos EAPD (2003)<sup>12</sup>.

Tras establecer el diagnóstico de las lesiones se determinó el grado de severidad de cada una de ellas empleando el índice de *Mathu-Muju* y *Wright*<sup>200</sup>.

#### 4.5.2 Valoración del grado de severidad de las lesiones

La severidad de las lesiones previamente diagnosticadas se estableció empleando el índice de *Mathu-Muju* y *Wright*<sup>200</sup> como se expresa en la **tabla 12**. La inspección visual para la valoración de la severidad de las lesiones detectadas se realizó con los dientes húmedos.

GRADO	CARACTERÍSTICAS
<b>HIM Leve</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Opacidades demarcadas en zonas sin presión masticatoria</li> <li>• Opacidades aisladas</li> <li>• Esmalte íntegro en zonas de opacidades</li> <li>• No hay historia de hipersensibilidad dental</li> <li>• No hay caries asociada a los defectos de esmalte</li> </ul>
<b>HIM Moderado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restauraciones atípicas intactas</li> <li>• Opacidades demarcadas en el tercio oclusal/incisal, sin FPE</li> <li>• FPE o caries limitada a una o dos superficies sin afectación cusplídea</li> <li>• Sensibilidad dental normal</li> <li>• Los pacientes o sus padres expresan frecuentemente preocupación por la estética</li> </ul>
<b>HIM Severo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FPE que frecuentemente ocurren durante el proceso de erupción dental</li> <li>• Historia de sensibilidad dental</li> <li>• Amplia destrucción por caries, asociadas a esmalte afectado</li> <li>• Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar</li> <li>• Restauraciones atípicas defectuosas</li> <li>• Los pacientes o sus padres expresan frecuentemente preocupación por la estética</li> </ul>

**Tabla 12.** Índice de severidad según *Mathu & Muju* (2006)<sup>200</sup>.

Antes de finalizar la exploración la investigadora 1 (MJGN) revisó de nuevo todos los dientes presentes detectando en ellos la presencia de caries cavitada, obturaciones y/o ausencia por caries y para ello se emplearon los índices CAO-D y co-d.

#### 4.5.3 Valoración de la experiencia de caries

Para determinar si los pacientes habían presentado o presentaban lesiones de caries en el momento de la exploración bucal se emplearon los índices CAO-D y co-d.

El índice CAOD mide la experiencia de caries en la dentición permanente. Sus iniciales significan respectivamente: C: dientes con lesiones de caries cavitadas; A: dientes ausentes por caries y O: dientes obturados. La suma de estas tres posibles circunstancias determina el CAO-D de un paciente. Por su parte el co-d corresponde a la dentición temporal. En él se excluyen los dientes ausentes por la dificultad de determinar si su ausencia es debida a caries o al proceso natural de exfoliación dental<sup>253</sup>.

Una vez terminada la exploración, si el niño presentaba caries dental, HIM o ambas, se le entregó una carta para sus padres con toda la información y la orientación necesaria (**Anexo 3**).

#### 4.6 Ficha para la recogida de la información

Se elaboró una ficha para la recogida ordenada y sistematizada de los datos necesarios de cada paciente. Esta ficha constó de 2 partes, como se desarrolla a continuación. La primera parte la rellenaron los padres y la segunda fue cumplimentada por la investigadora 2 (**figura 32**).



**Figura 32.** La investigadora 2 (MR) cumplimentando los registros.

*1ª parte.* Cuestionario, formado por 20 preguntas, divididas en cuatro categorías (**Anexo 4**).

- Datos de filiación del alumno
- Datos prenatales relacionados con la HIM
- Datos perinatales relacionados con la HIM
- Datos postnatales relacionados con la HIM

El formato de respuesta de las 20 preguntas diseñadas para estas cuatro categorías fue: si/no; respuesta de opción múltiple con una sola opción elegible; respuesta de opción múltiple con más de una opción elegible y por último respuesta totalmente abierta.

Para su **validación**, el cuestionario fue enviado a 5 profesionales en el campo de la odontopediatría. A cada uno de ellos se le envió el cuestionario por mail con una carta en la que se explicaba para qué se iba a usar y cuál era el objetivo del estudio en el que iba a servir como instrumento. Así mismo, se les pidió que rellenaran el cuestionario y tras hacerlo, indicaran si consideraban que alguna de las preguntas planteadas o las respuestas ofrecidas, era difícil de entender, inadecuada, improcedente o ambigua. Por último, se les pidió a todos ellos que aportasen todas las sugerencias que considerasen oportunas para mejorar la encuesta.

Una vez que el cuestionario fue corregido y enriquecido con los aportes de los especialistas, fue enviado a la estadística para que lo revisara y corrigiera de cara a lograr una óptima recogida de datos que permitiese posteriormente un correcto análisis estadístico de los mismos. Las modificaciones indicadas fueron incorporadas al cuestionario.

Por último, el cuestionario fue probado en un grupo piloto de 10 padres/tutores que cumplían los criterios de inclusión pero que posteriormente no participaron en el estudio.

La prueba piloto estuvo enfocada en la capacidad de los padres/tutores para entender correctamente las preguntas del cuestionario y para seleccionar de manera clara sus propias respuestas. Tras la prueba piloto se introdujeron algunas palabras aclaratorias en el cuestionario y se realizaron cambios de redacción, con ello, la elaboración del instrumento quedó concluida.

*2ª parte.* Ficha para la recogida de datos del paciente (**Anexo 5**).

- Codificación del paciente
- Género, edad, lugar y fecha de nacimiento del niño
- Odontograma
- Presencia o no de HIM según los criterios diagnósticos de la EAPD
- Características de las lesiones de la HIM
- Índice de severidad de *Mathu-Muju* y *Wright*
- Índice CAOD y cod

## **4.7 Metodología de trabajo**

### **4.7.1 Coordinación de aspectos institucionales**

El único requisito establecido para seleccionar los centros educativos participantes en este estudio fue por la edad establecida para constituir la muestra de estudio que fueran centros de educación primaria y que las escuelas estuvieran ubicadas en las zonas urbanas de diferentes municipios de la provincia de Castellón. Se seleccionaron 9 colegios.

La investigadora 1 (MJG) concertó en cada caso una cita con el director-a en la que les explicó la naturaleza y el propósito del estudio, solicitando poder realizarlo en el centro educativo. Toda la información fue dada de forma verbal y por escrito. Se invitó a participar a 15 colegios de los que respondieron 9, por lo que 1.196 niños fueron invitados a participar en el estudio (**tabla 13 y figura 33**).

COLEGIO	LOCALIDAD	TIPO	INVITADOS
Jaume I	Nules	Público	90
Cervantes	Nules	Público	90
Pedro Alcázar	Nules	Público	95
Lope de Vega	Nules	Público	100
Pio XII	Nules	Público	97
Nuestra Señora de la Consolación	Nules	Concertado	104
Avel.lí Corma	Moncófar	Público	181
Nuestra Señora de la Consolación	Burriana	Concertado	235
Regina Violant	Almazora	Público	204

**Tabla 13.** Colegios que participaron en el estudio.



**Figura 33.** Colegios participantes: Pio XII y Cervantes de Nules y Avel.lí Corma de Moncófar.

#### 4.7.2 Calibración de los investigadores

Previo a la realización de las exploraciones clínicas se llevó a cabo una fase preparatoria en la que se realizó la calibración de la investigadora 1 para uniformar la interpretación, aplicación y comprensión de los criterios diagnósticos y asegurar con ello la reproductibilidad y validez del estudio que iba a ser desarrollado. Así, la investigadora 1 (MJGN) fue entrenada en el diagnóstico de lesiones de HIM así como la valoración de su grado de severidad por una profesional de amplia experiencia en el trabajo con esta patología a través de un programa de entrenamiento y calibración basado en 30 fotografías clínicas. Posteriormente toda la protocolización del estudio se ensayó en un centro educativo antes del inicio del mismo. Los resultados obtenidos no

fueron incluidos en la base de datos. Este ensayo permitió la calibración de la investigadora 1 (MJGN) para el diagnóstico clínico de las lesiones de la HIM y el grado de severidad de las lesiones según el índice de *Mathu-Muju* y *Wright* así como la detección visual de caries cavitadas tanto en dientes temporales como permanentes. En los exámenes de calibración se obtuvo un valor Kappa intraexaminador de 0,92, 0,95 y 0,93 respectivamente.

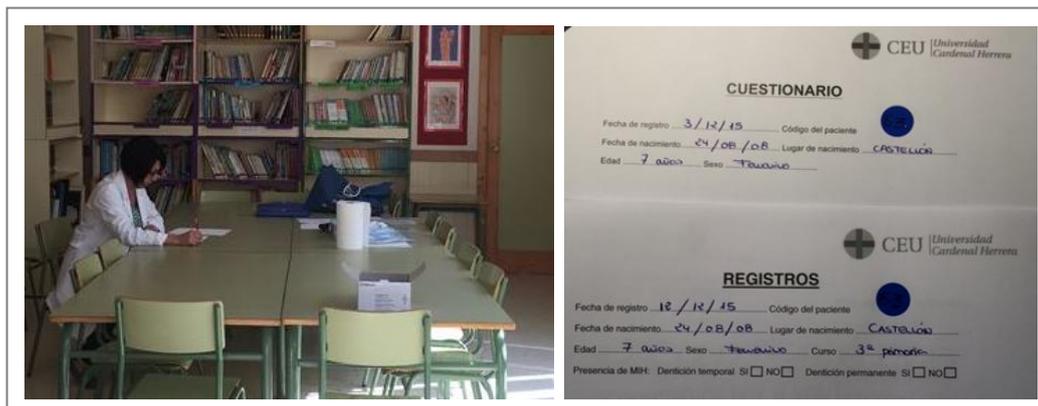
#### **4.7.3 Cumplimentación y recogida de la documentación**

La investigadora 1 (MJGN) dió al director/a de cada centro educativo las cartas informativas para los padres con los consentimientos informados (**Anexo 6**) y los cuestionarios (**Anexo 4**), quien a su vez se los facilitó a los tutores de cada curso (3º, 4º, 5º y 6º de primaria) que fueron los responsables de repartir la documentación a cada niño y hacerla llegar a sus casas.

En el domicilio, los padres o responsables legales de cada niño, si deseaban participar en el estudio, cumplimentaron y firmaron el consentimiento informado junto con el cuestionario para la valoración de los factores etiológicos de la HIM, devolviendo ambos al centro educativo.

El cuestionario incluyó preguntas sobre factores prenatales, perinatales y postnatales, así como la edad y el género de cada niño también se registraron.

El día de la revisión, en primer lugar, la ayudante (FN) recogió dichos documentos antes de empezar, y la investigadora 2 (MRL) comprobó que estaban correctamente cumplimentados y rellenados para incluirlos en el estudio (**figura 34**). Cada paciente incluido fue identificado con un código para garantizar el anonimato de los participantes.



**Figura 34.** Revisión de los cuestionarios antes de empezar las exploraciones y los cuestionarios y hojas de registro codificadas.

#### 4.7.4 Exploraciones buco-dentales

Ya dentro del estudio las revisiones se realizaron en cada centro educativo durante una mañana en horario escolar, de 9:00 a 13:00 horas. Antes de la exploración, todos los alumnos se cepillaron los dientes con un cepillo que contenía pasta dentífrica, facilitado por el grupo de investigadoras y supervisado por la ayudante 1 (FN). Posteriormente cada alumno se sentó en posición vertical en una silla del aula y la investigadora 1 (MJG) realizó la exploración clínica bucodental empleando como fuentes de luz: la luz natural y una lámpara de luz frontal (H13930, OEM<sup>®</sup>, China) de alta calidad (14 LED), ligera y de luz blanca cálida (**figura 35**).

En cada exploración se empleó un espejo intraoral plano del nº5 (Henry Schein<sup>®</sup>, Melville, NY, EE.UU.), una sonda periodontal para medir el diámetro de las lesiones cuando fuese necesario, una sonda dental de la OMS (Henry Schein<sup>®</sup>, Melville, NY, EE.UU.) y rollos de algodón o gasas para eliminar el exceso de saliva. La exploración de los 12 dientes índice y los segundos molares temporales se realizó con los dientes húmedos y se registró: la presencia de los incisivos y primeros molares permanentes superiores e inferiores y segundos molares temporales superiores e inferiores. En el caso de que alguno de ellos no hubiera erupcionado, o lo hubiera hecho parcialmente,

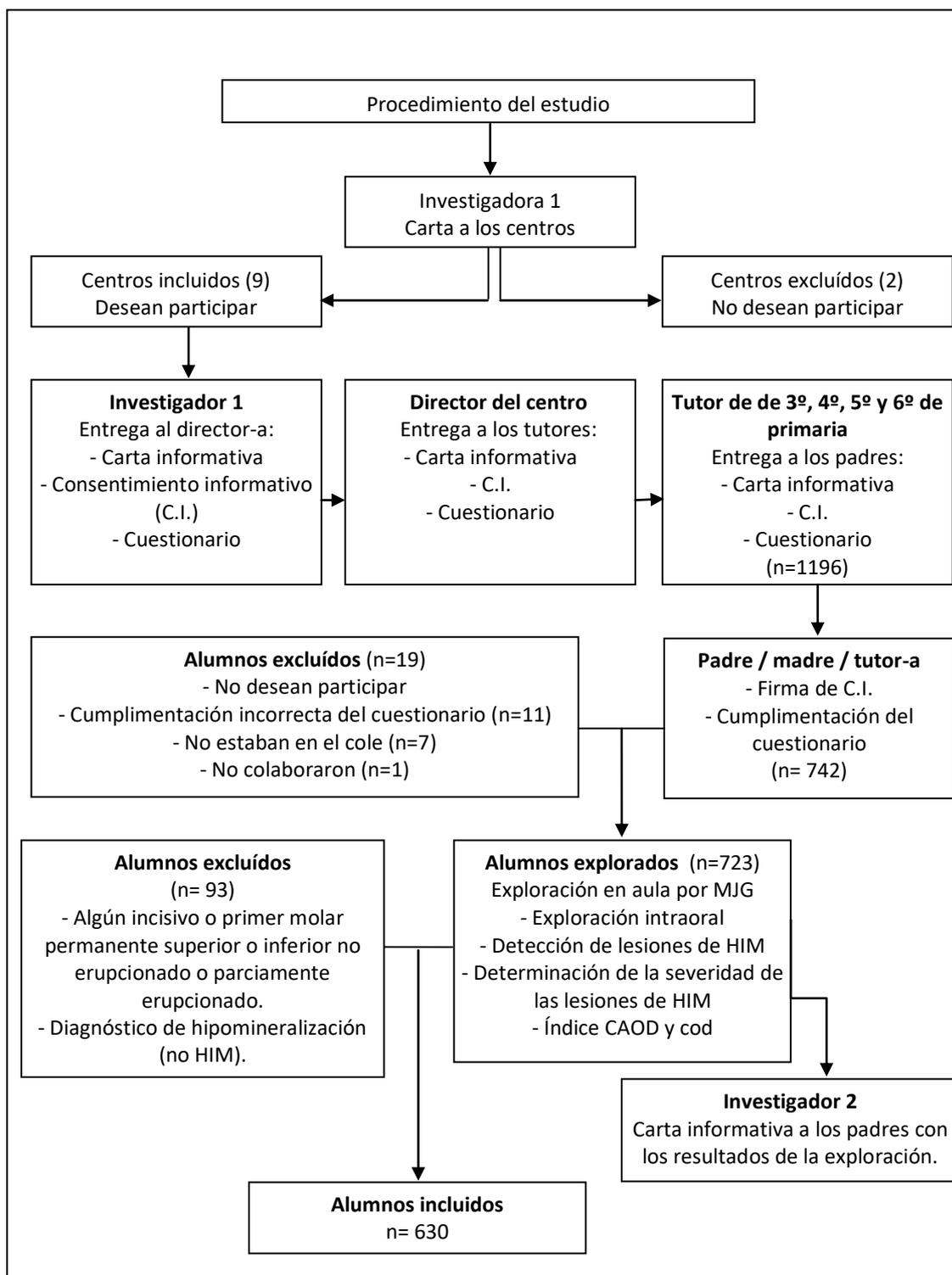
el alumno era excluido del estudio, al igual que aquellos niños con opacidades menores de 2 mm. En los casos en los que los incisivos permanentes estuvieron afectados por hipomineralización pero los primeros molares permanentes estaban intactos, el diagnóstico dado no fue de HIM. En los casos en los que estuvieron todos los dientes índice erupcionados, los alumnos fueron incluidos en el estudio. Tanto los 12 dientes índice como el resto de dientes presentes en boca fueron registrados en el odontograma por la investigadora 2 (MR), como se ha mencionado anteriormente.



**Figura 35.** Los alumnos cepillándose los dientes antes de la revisión bajo supervisión de la ayudante (FN) y la investigadora 1 (MJG) realizando la exploración bucal.

A continuación la investigadora 1 (MJG) inspeccionó cuidadosamente cada uno de los dientes anotados valorando la presencia en ellos de alguno de los criterios diagnósticos para las lesiones de HIM. En caso afirmativo, ver el color de la opacidad y si presentaba PEB o restauración atípica y ver la cara y el tercio afectado. Preguntábamos si el alumno tenía sensibilidad en los dientes y por último valorábamos las caries, obturaciones o ausencias dentales.

A continuación, en la **figura 36**, se da una descripción esquemática de los diferentes procedimientos del estudio:



**Figura 36.** Esquema de procedimiento empleado en el estudio.

#### 4.8 Análisis de los datos

El análisis estadístico se realizó utilizando el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 22. Una vez obtenidos todos los datos, éstos fueron organizados y analizados mediante estadística descriptiva y estadística inferencial. Para el análisis descriptivo se calcularon la frecuencia absoluta (N), los valores medios, desviación típica (D.T.), mínimo, máximo y percentiles 25, 50 y 75. El análisis inferencial se utilizó con el objetivo de obtener conclusiones una vez planteadas las hipótesis estadísticas sobre las variables a estudiar. Para este tipo de análisis se tuvo en cuenta un nivel de confianza del 95% por lo que el p-valor experimental se ha comparado con un nivel de significación del 5%. Para conocer el tipo de prueba más adecuada a emplear según el comportamiento de los datos se realizaron las siguientes pruebas:

Para la valoración de criterios de normalidad se aplicó el test de Shapiro-Wilk o Kolmogorov-Smirnov, según el tamaño muestral y planteándose un contraste de hipótesis según:

- $H_0$ : Los datos obtenidos se distribuyen según normalidad.
- $H_1$ : Los datos obtenidos no se distribuyen según normalidad.

Si se cumplían los criterios de normalidad se consideraba apropiado aplicar las pruebas paramétricas que se citan a continuación:

- Prueba U de Mann-Whitney. Compara dos muestras independientes que no cumplen los criterios paramétricos.
- Prueba de Kruskal-Wallis. Compara más de dos muestras independientes que no cumplen los criterios paramétricos.

Para el análisis de las variables cualitativas, se empleó el test Chi-cuadrado para valorar relaciones de dependencia entre las variables. En el caso de las tablas 2x2 se calculó la prueba exacta de Fisher. Todas las decisiones tomadas se hicieron con un nivel de confianza del 95%.

## 5. RESULTADOS



## 5.1 Análisis descriptivo

Los niños invitados al estudio fueron 1.196, de los cuales respondieron 742, por lo que el nivel de respuesta fue del 62%. De los 742 niños, 19 fueron excluidos, 11 por cumplimentación incorrecta del cuestionario o porque no querían participar, 7 por no estar presentes en el colegio el día de la exploración y 1 por falta de colaboración. Por tanto, 723 alumnos fueron explorados y recibieron en el caso de presentar alguna de las patologías (HIM y/o caries dental) la carta informativa. De todos los individuos explorados, 93 fueron excluidos por falta de algún incisivo o primer molar permanente superior o inferior no erupcionado o parcialmente erupcionado, por ser portador de brackets o bandas en los molares o por presentar algún otro defecto del esmalte.

Así pues, la muestra del presente estudio estuvo compuesta por 630 sujetos, 338 (53,7%) niñas y 292 (46,3%) niños, de edades comprendidas entre los 8 y 12 años, con una media de edad de 9,69 años (**Tabla 14**).

Variables		Frecuencia	Porcentaje	Total
<b>Género</b>	Mujer	338	53,7%	<b>630</b>
	Hombre	292	46,3%	
<b>Edad</b>	8 años	116	18,4%	<b>630</b>
	9 años	178	28,3%	
	10 años	159	25,2%	
	11 años	139	22,1%	
	12 años	38	6,0%	
<b>Año de nacimiento</b>	2007	90	14,3%	<b>630</b>
	2006	169	26,8%	
	2005	156	24,8%	
	2004	140	22,2%	
	2003	75	11,9%	

**Tabla 14.** Descripción de la muestra según el género, la edad y el año de nacimiento.

La **tabla 15** recoge algunos de los parámetros valorados en los primeros molares permanentes concretamente el color de las lesiones, el número de caras y tercios afectados por HIM, la presencia de FPE, caries cavitada, de restauraciones atípicas, molares exodonciados o no erupcionados por HIM y la presencia de sensibilidad dentaria.

CARACTERÍSTICAS		16	26	36	46
<b>Opacidades Demarcadas</b>		92 (14,6%)	90 (14,3%)	81 (12,9%)	78 (12,4%)
<b>Color</b>	Blanco	22 (23,9%)	17 (18,9%)	19 (23,5%)	26 (33,3%)
	Crema	22 (23,9%)	23 (25,6%)	25 (30,9%)	22 (28,2%)
	Amarillo	36 (39,1%)	33 (36,7%)	23 (28,4%)	19 (24,4%)
	Marrón	12 (13,0%)	17 (18,9%)	14 (17,3%)	11 (14,1%)
<b>Caras</b>	Vestibular	33 (34,4%)	43 (46,7%)	39 (45,9%)	38 (46,3%)
	Lingual/ palatino	26 (27,1%)	26 (28,3%)	13 (15,3%)	8 (9,8%)
	Mesial	10 (10,4%)	9 (9,8%)	10 (11,8%)	12 (14,6%)
	Distal	15 (15,6%)	20 (21,7%)	10 (11,8%)	12 (14,6%)
	Oclusal/ Incisal	76 (79,2%)	69 (75,0%)	63 (74,1%)	62 (75,6%)
<b>Tercios</b>	1/3	88 (91,7%)	81 (88,0%)	73 (85,9%)	76 (92,7%)
	2/3	25 (26,0%)	30 (32,6%)	23 (31,8%)	24 (29,3%)
	3/3	0	0	0	0
<b>FPE</b>		15 (2,4%)	16 (2,5%)	19 (3,0%)	16 (2,5%)
<b>Caries</b>		13 (2,1%)	13 (2,1%)	14 (2,2%)	10 (1,6%)
<b>Restauración Atípica</b>		12 (1,9%)	15 (2,4%)	20 (3,2%)	17 (2,7%)
<b>Exodoncia</b>		0	0	0	0
<b>No erupcionado</b>		0	0	0	0
<b>Sensibilidad</b>		22 (3,5%)	25 (4,0%)	18 (2,9%)	16 (2,5%)

**Tabla 15.** Distribución de los rasgos de las lesiones de la HIM en los molares permanentes.

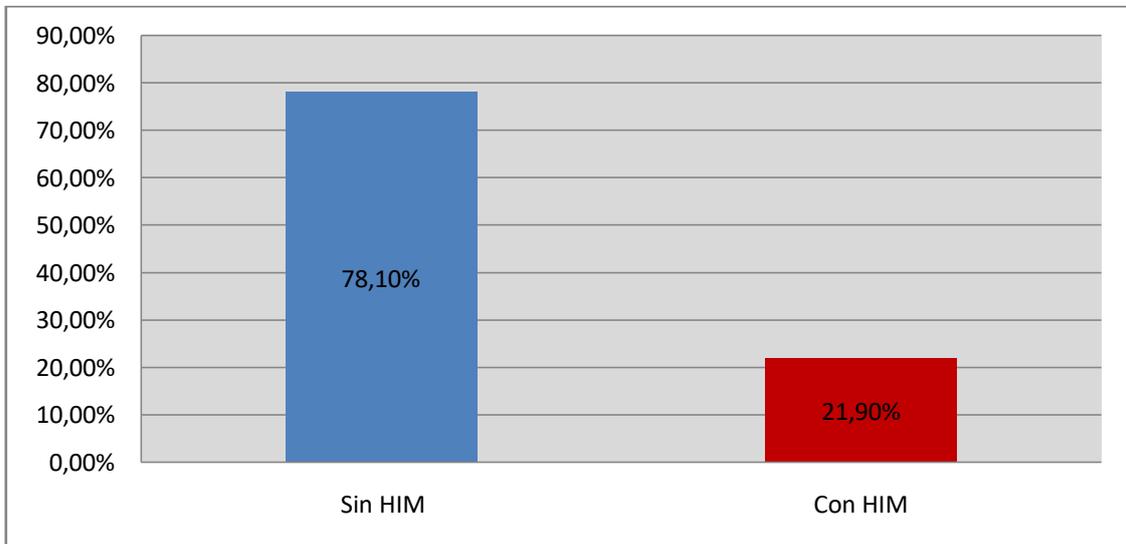
La **tabla 16** recoge los mismos parámetros valorados en los incisivos permanentes.

CARACTERÍSTICAS		12	11	21	22	32	31	41	42
<b>Opacidades Demarcadas</b>		5 (0,8%)	20 (3,2%)	16 (2,5%)	5 (0,8%)	5 (0,8%)	8 (1,3%)	12 (1,9%)	8 (1,3%)
<b>Color</b>	Blanco	3 (60,0%)	10 (50,0%)	7 (43,8%)	3 (60,0%)	2 (40,0%)	7 (87,5%)	7 (58,3%)	4 (50,0%)
	Crema	2 (40,0%)	4 (20,0%)	4 (25,0%)	1 (20,0%)	3 (60,0%)	1 (12,5%)	4 (33,3%)	4 (50,0%)
	Amarillo	0	5 (25,0%)	5 (31,3%)	1 (20,0%)	0	0	1 (8,3%)	0
	Marrón	0	1 (5,0%)	0	0	0	0	0	0
<b>Caras</b>	Vestibular	5 (100,0%)	20 (100,0%)	15 (93,8%)	5 (100,0%)	5 (100,0%)	8 (100,0%)	11 (91,7%)	8 (100,0%)
	Lingual/ Palatino	0	0	0	0	0	0	0	0
	Mesial	0	0	0	0	0	0	0	0
	Distal	0	0	0	0	0	0	0	0
	Oclusal/ Incisal	0	1 (5,0%)	1 (6,3%)	0	0	0	1 (8,3%)	0
<b>Tercios</b>	1/3	4 (80,0%)	13 (65,0%)	11 (68,8%)	4 (80,0%)	5 (100,0%)	4 (50,0%)	8 (66,7%)	6 (75,0%)
	2/3	3 (60,0%)	12 (60,0%)	7 (43,8%)	3 (60,0%)	2 (40,0%)	4 (50,0%)	6 (50,0%)	4 (50,0%)
	3/3	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>FPE</b>		0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Restauración Atípica</b>		0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Caries</b>		0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Exodoncia</b>		0	0	0	0	0	0	0	0
<b>No erupcionado</b>		0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Sensibilidad</b>		3 (0,5%)	8 (1,3%)	5 (0,8%)	2 (0,3%)	3 (0,5%)	2 (0,3%)	4 (0,6%)	4 (0,6%)

**Tabla 16.** Distribución de los rasgos de las lesiones de la HIM en los incisivos permanentes.

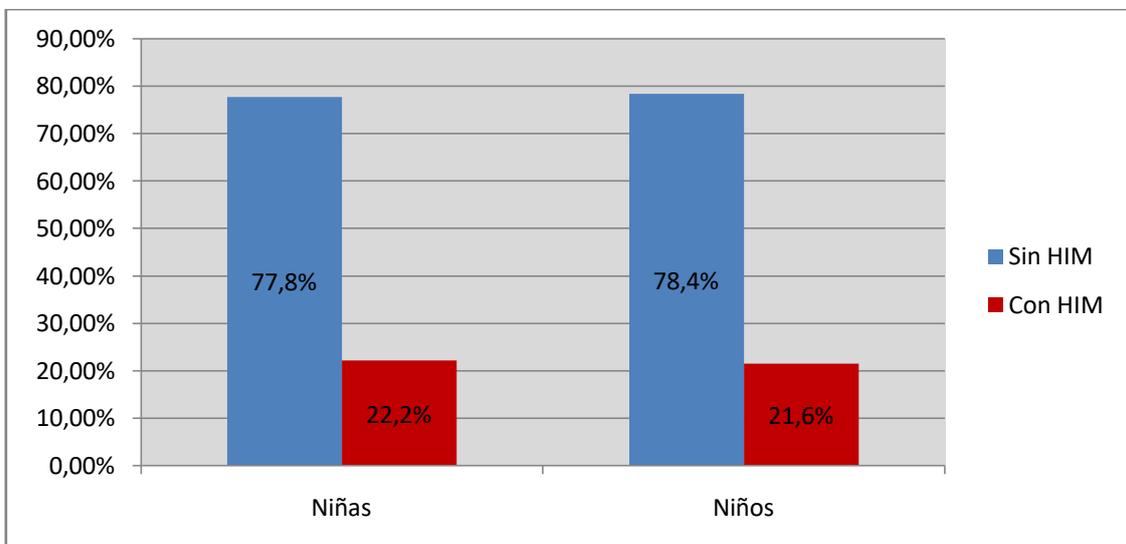
### 5.1.1 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar

De los 630 escolares evaluados clínicamente, 138 sujetos presentaron algún signo clínico de HIM, por lo que la prevalencia hallada en la muestra fue del 21,9% como se observa en el **Gráfico 1**.



**Gráfico 1.** Prevalencia de la HIM en la muestra de estudio.

Al separar a los pacientes según su género se observó que el 22,20% de las niñas y el 21,60% de los niños presentaban HIM (**Gráfico 2**).



**Gráfico 2.** Distribución de la prevalencia de la HIM según el género.

En los 630 escolares evaluados, se revisaron un total de 7.560 dientes (incisivos y molares) permanentes, de los cuales, 433 presentaron hallazgos característicos de lesiones de HIM, por tanto, la prevalencia en relación a los dientes como unidad fue del 5,72%.

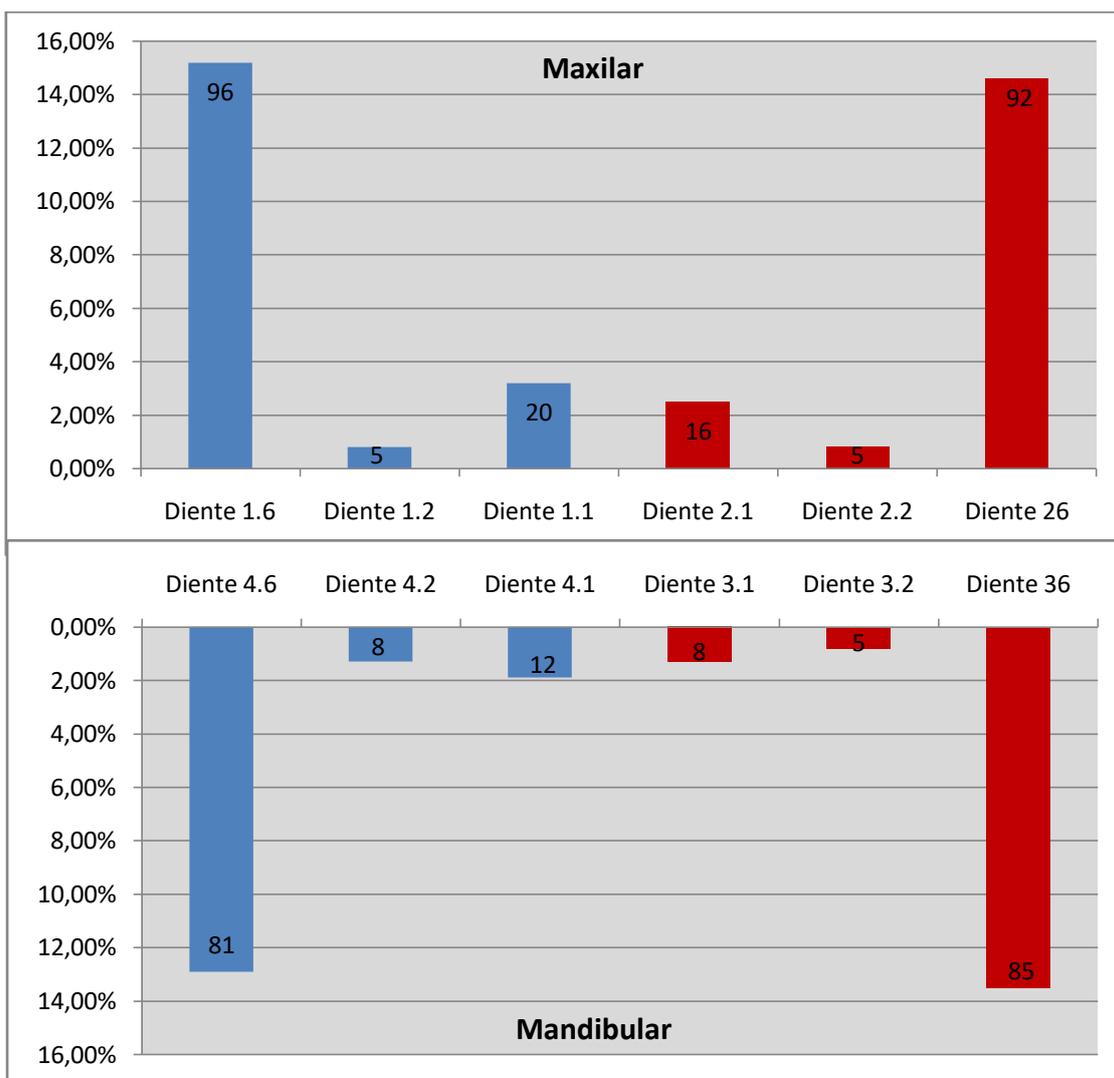
La prevalencia de la HIM se comportó de forma diferente en los distintos tipos de dientes evaluados en el estudio (**gráfico 3**).

En la exploración de los 4 primeros molares permanentes, el más afectado fue el primer molar superior derecho (15,2%), seguido del primer molar superior izquierdo (14,6%), del primer molar inferior derecho (13,5%) y por último, el menos afectado fue el primer molar inferior izquierdo (12,9%).

En cuanto a los incisivos, su frecuencia varió entre 0,8% y 3,2%. El más afectado fue el 1.1 (3,2%), seguido del 2.1 y 4.1. En cambio, los incisivos menos afectados fueron el 1.2, 2.2 y 3.2, los tres con la misma frecuencia (0,8%).

En relación a la prevalencia de afectación de HIM en ambos maxilares se registró en la exploración intraoral que de los 234 dientes maxilares valorados, el 54% presentó HIM y de los 199 dientes mandibulares el 46%. Así mismo se observó que de los 211 dientes del lado derecho (cuadrantes 1 y 4) el 48,7% presentaron HIM mientras que el 51,3% de los 222 dientes del lado izquierdo (cuadrantes 2 y 3) presentaron esta patología.

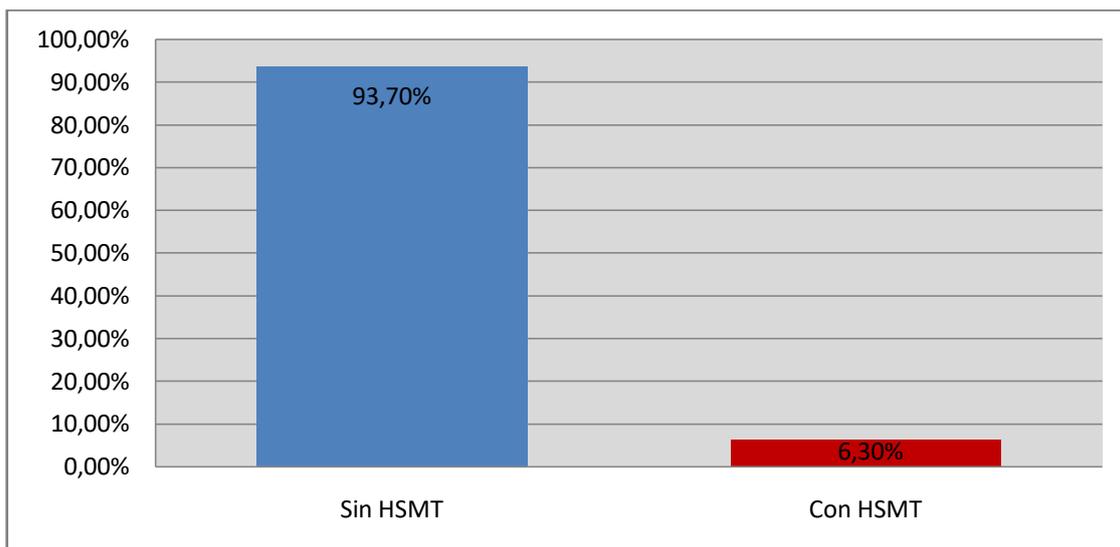
Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años.



**Gráfico 3.** Distribución de la prevalencia de la HIM según la localización y el tipo de diente.

### 5.1.2 Prevalencia de la hipomineralización de los segundos molares temporales

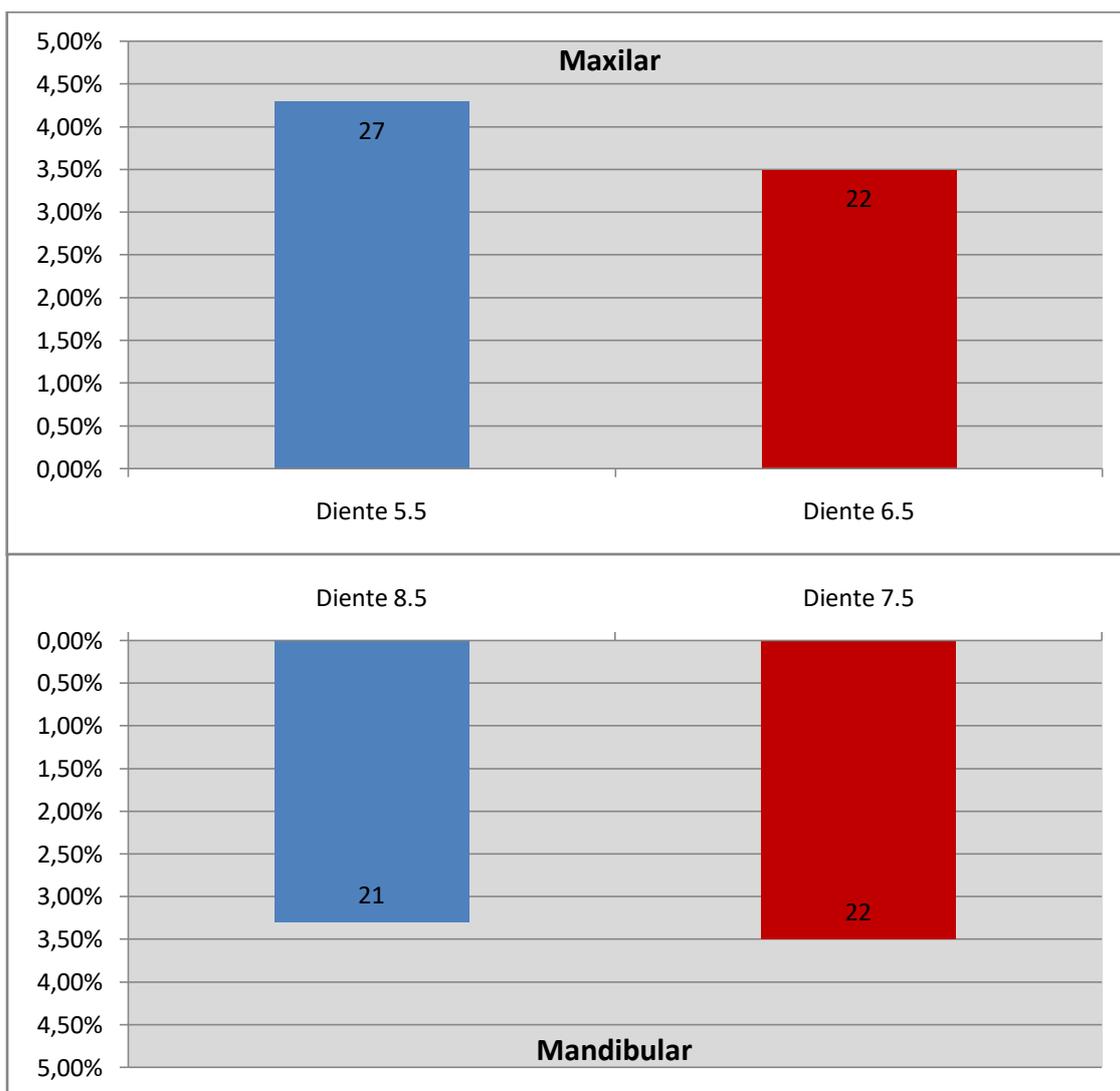
De los 630 niños estudiados, 590 tenían uno o más segundos molares temporales presentes en el momento de la exploración bucal. De estos, 40 sujetos presentaron el defecto en al menos uno de los 4 segundos molares temporales, por tanto, la prevalencia de HSMT fue del 6,3%, un total de 92 molares temporales con HSMT, como se observa en el **Gráfico 4**.



**Gráfico 4.** Prevalencia de la HSMT en la muestra de estudio.

De los 4 primeros molares temporales el más afectado por HSMT fue el segundo molar superior derecho (5.5) con una prevalencia del 4,3% y el menos afectado el 8.5 con un 3,3% (**gráfico 5**).

Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años.



**Gráfico 5.** Distribución de la prevalencia de la HSMT según el tipo de diente.

### 5.1.3 Patrón de afectación de la hipomineralización incisivo-molar

En la **tabla 17** se puede observar el patrón de afectación de la HIM considerando los dientes afectados de cada individuo. El número de dientes afectados osciló de 1 a 10 dientes. Considerando que los molares podían estar afectados sin estarlo los incisivos, pero no inversamente, el patrón más común fue la afectación de 1 molar o 2 molares, sin afectación de incisivos, ambos con un 22,5%. En cambio, la afectación de 4 o más incisivos combinados con los molares fue muy escasa. Hubo diversos patrones de afectación que no se observaron, por ejemplo la afectación de molares con 5 o 7 incisivos.

	<b>1 Molar</b>	<b>2 Molares</b>	<b>3 Molares</b>	<b>4 Molares</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Solo</b>	31 (22,5%)	31 (22,5%)	21 (15,2%)	18 (13%)	<b>101 (73,2%)</b>
<b>+ 1 Incisivo</b>	1 (0,7%)	3 (2,2%)	6 (4,3%)	3 (2,2%)	<b>13 (9,4%)</b>
<b>+ 2 Incisivos</b>	2 (1,4%)	4 (2,9%)	5 (3,6%)	6 (4,3%)	<b>17 (12,3%)</b>
<b>+ 3 Incisivos</b>	1 (0,7%)	0	2 (1,4%)	0	<b>3 (2,2%)</b>
<b>+ 4 Incisivos</b>	0	0	0	2 (1,4%)	<b>2 (1,4%)</b>
<b>+ 5 Incisivos</b>	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>+ 6 Incisivos</b>	0	0	0	1 (0,7%)	<b>1 (0,7%)</b>
<b>+ 7 Incisivos</b>	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>+ 8 Incisivos</b>	1 (0,7%)	0	0	0	<b>1 (0,7%)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>36 (26,1%)</b>	<b>38 (27,5%)</b>	<b>34 (24,6%)</b>	<b>30 (21,7%)</b>	<b>138 (100%)</b>

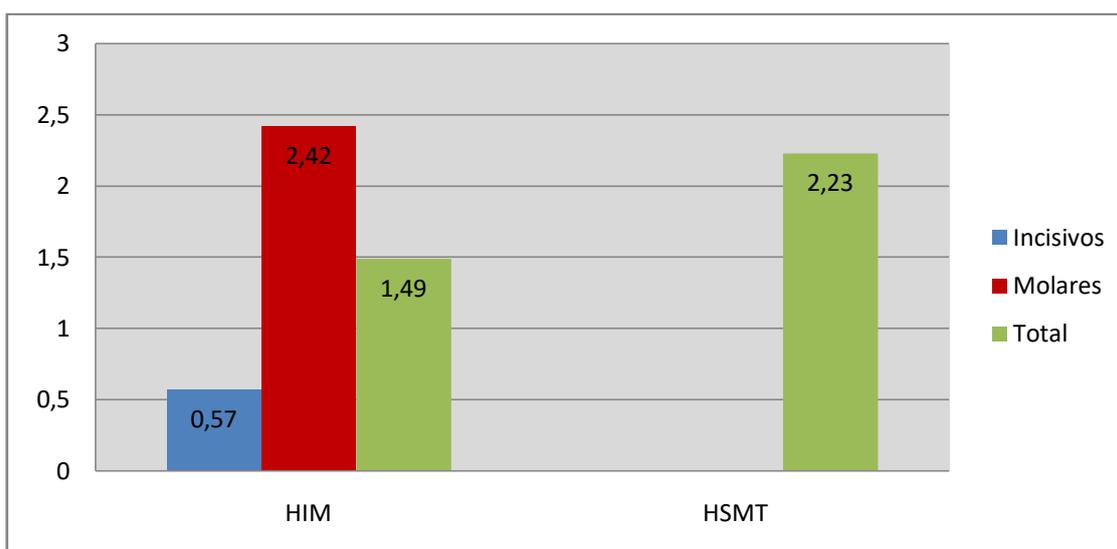
**Tabla 17.** Patrón de afectación de la HIM.

El 73,2% de los niños presentaron afectación solamente en los molares, siendo más común la afectación de 1 y 2 molares (22,5%), seguido de 3 molares (15,2%) y por último 4 molares (13%).

El 26,8% de los niños presentaron afectación en molares e incisivos a la vez. En este caso, lo más común también fue la afectación de 2 incisivos (12,3%), seguido de 1 incisivo (9,4%) y en último lugar 3 incisivos (2,2%).

#### 5.1.4 Media de afectación

El número medio de incisivos afectados por niño fue de 0,57 y de molares 2,42. El número medio de lesiones de HIM por paciente fue de 1,49. La media de afectación para el HSMT fue de 2,23 lesiones por individuo como se presenta en el **gráfico 6**.



**Gráfico 6.** Número medio de dientes afectados por la HIM y la HSMT.

#### 5.1.5 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar y de la hipomineralización de los segundos molares temporales según las superficies y los tercios afectados

Como se puede observar en la **tabla 18**, la superficie dental más afectada en los molares con HIM y HSMT fue la cara oclusal, con un 41,25% y 42,96% respectivamente. En cambio, para los incisivos con HIM, la superficie dental más afectada, con un 97,51%, fue la cara vestibular.

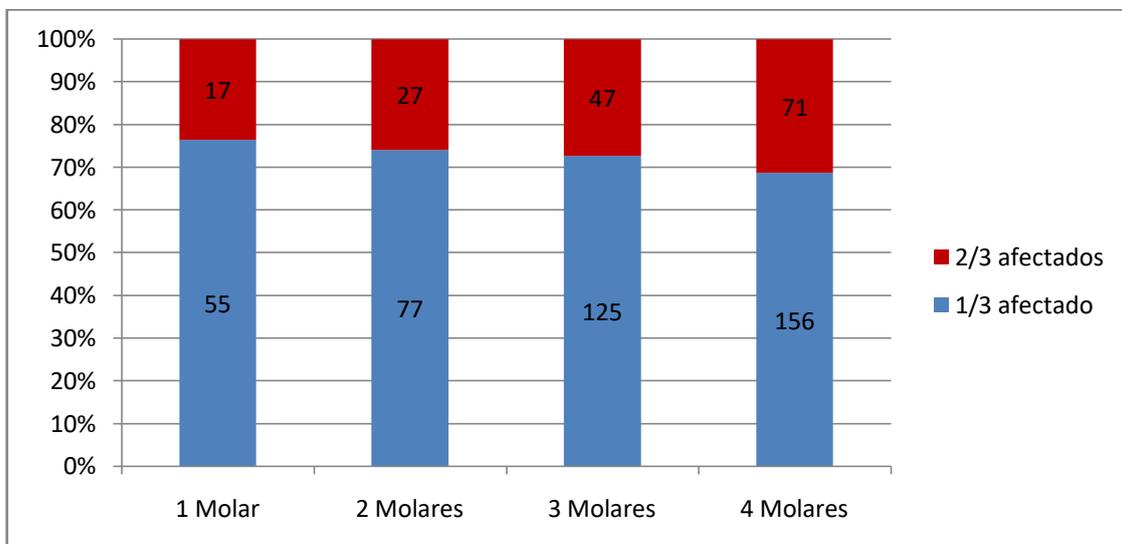
Variables	HIM		HSMT
	Total	Molares	Incisivos
Vestibular	33,71%	42,9%	97,5%
Lingual / Palatina	10,59%	20,3%	0
Mesial	6,10%	11,3%	0
Distal	8,35%	15,8%	0
Oclusal / Incisal	41,25%	76%	3,8%

**Tabla 18.** Distribución de la prevalencia de la HIM y HSMT según las superficies afectadas.

En la **tabla 19** y en el **gráfico 7** se puede ver la prevalencia de la HIM y la HSMT según los tercios afectados, siendo muy similares en ambos grupos. El tercio más común fue el oclusal/incisal, tanto en HIM como en HSMT, con más del 70%. Ninguno de los dientes afectados por HIM y HSMT presentó afectación del tercio cervical.

Variable Tercio	HIM	HSMT
1 tercio	72,11%	70,18%
2 tercios	27,89%	29,82%
3 tercios	0	0

**Tabla 19.** Distribución de la prevalencia de la HIM y HSMT según los tercios afectados.



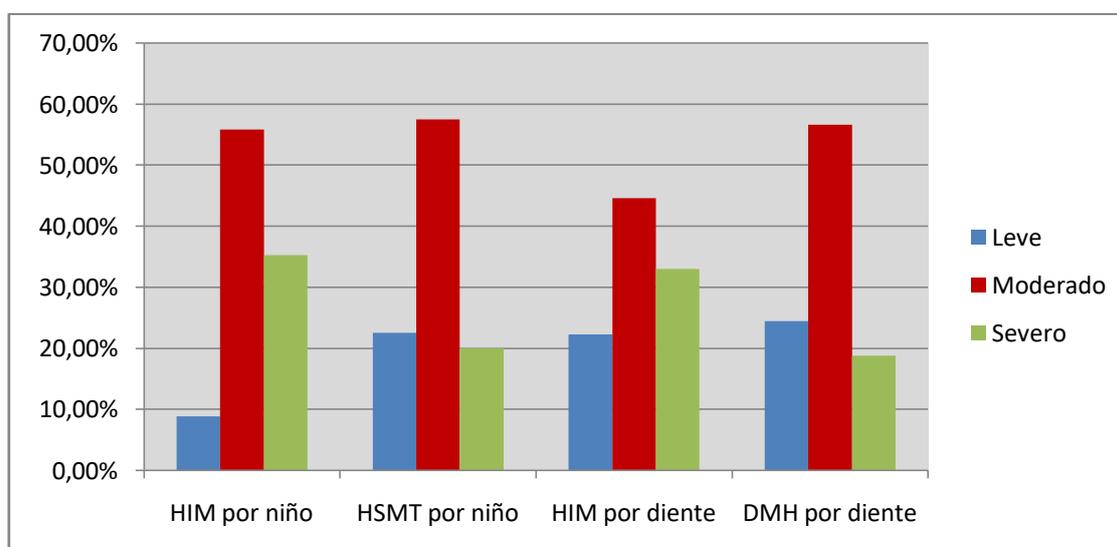
**Gráfico 7.** Relación de los tercios afectados con el número de molares afectados.

### 5.1.6 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar y de la hipomineralización de los segundos molares temporales

A continuación se describe, tanto en la **tabla 20** como en el **gráfico 8**, los porcentajes de severidad tanto en HIM como en HSMT por niño y por diente. El defecto más común en los cuatro apartados fue el moderado, con un porcentaje cercano al 50% en todos ellos.

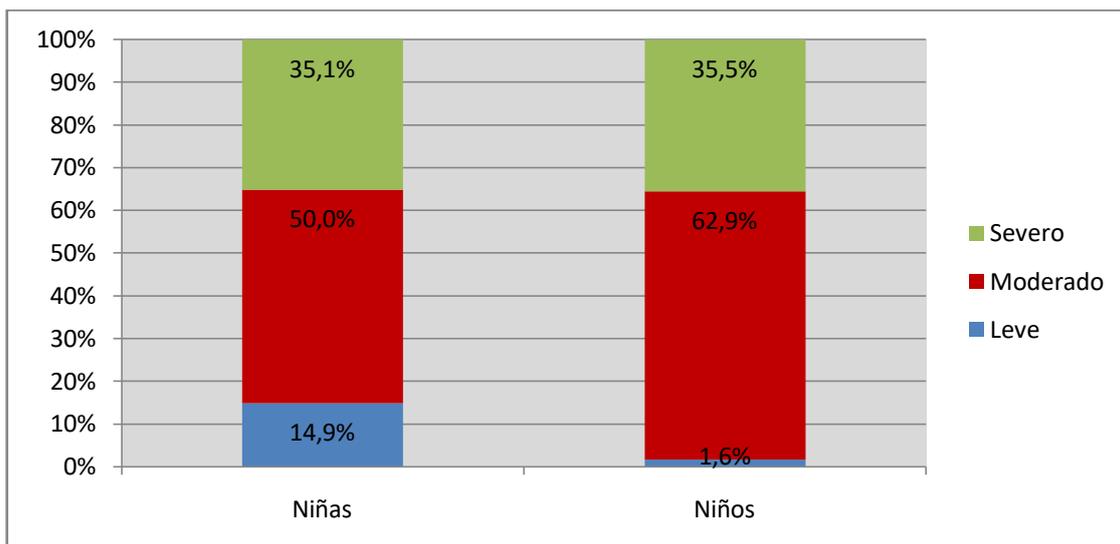
	SEVERIDAD POR NIÑO		SEVERIDAD POR DIENTE	
	HIM	HSMT	HIM	HSMT
<b>Leve</b>	8,8%	22,5%	22,33%	24,44%
<b>Moderado</b>	55,9%	57,5%	44,67%	56,67%
<b>Severo</b>	35,3%	20,0%	33,00%	18,89%

**Tabla 20.** Severidad de la HIM y de la HSMT según niño y diente.



**Gráfico 8.** Severidad de la HIM y de la HSMT según niño y diente.

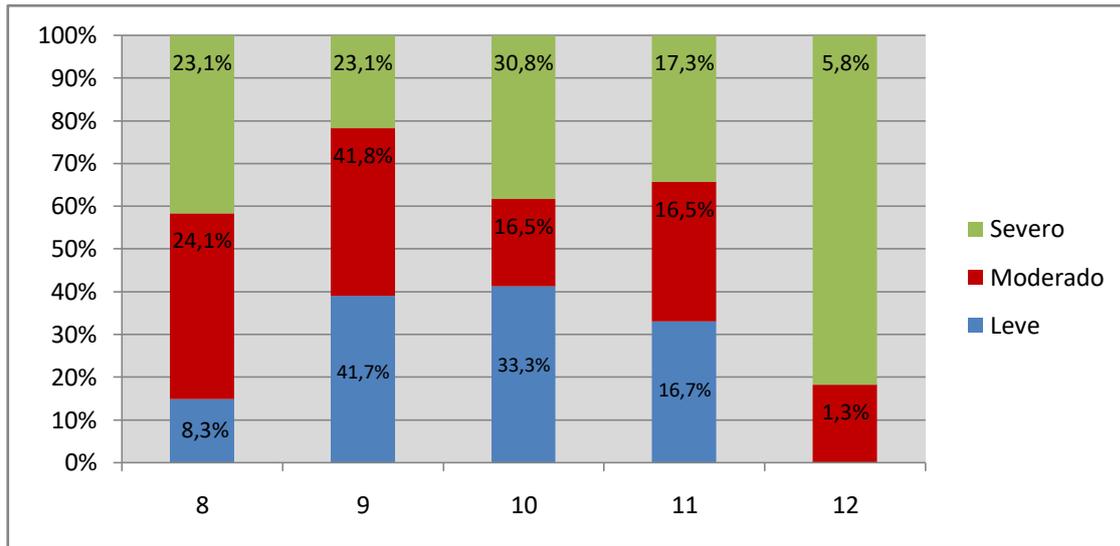
Al analizar la severidad de la HIM en relación al género del paciente se observó que del 22,2% de las niñas en las que se diagnosticó la enfermedad, el 14,90% presentó lesiones catalogadas como leves, el 50% lesiones consideradas moderadas y el 35,10% restante lesiones severas. Del 21,6% de los niños diagnosticados con HIM solo el 1,6% presentó lesiones leves, el 62,9% lesiones moderadas y el 35,5% restante lesiones severas (**gráfico 9**).



**Gráfico 9.** Distribución de la severidad de la HIM según el género.

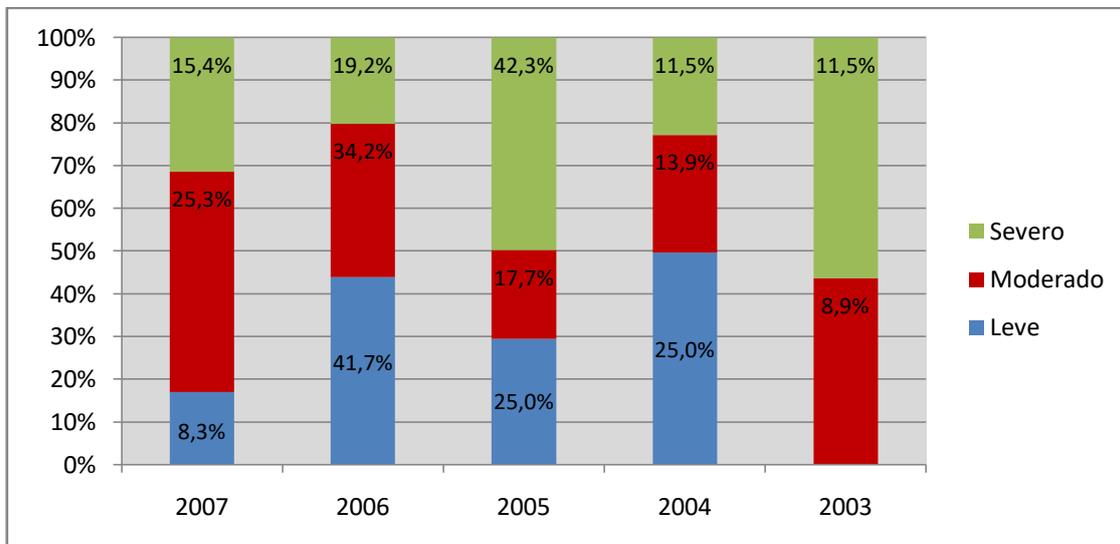
#### 5.1.6.1 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la edad del paciente y su año de nacimiento

La distribución de la muestra en función de la edad de los pacientes y de la severidad de las lesiones que presentan queda recogida en la **gráfica 10**. Es interesante resaltar que a la edad de 12 años no fue diagnosticado ningún diente con lesiones leves y que a esa edad fue cuando más número de lesiones severas se presentaron.



**Gráfico 10.** Distribución de la severidad de la HIM según la edad.

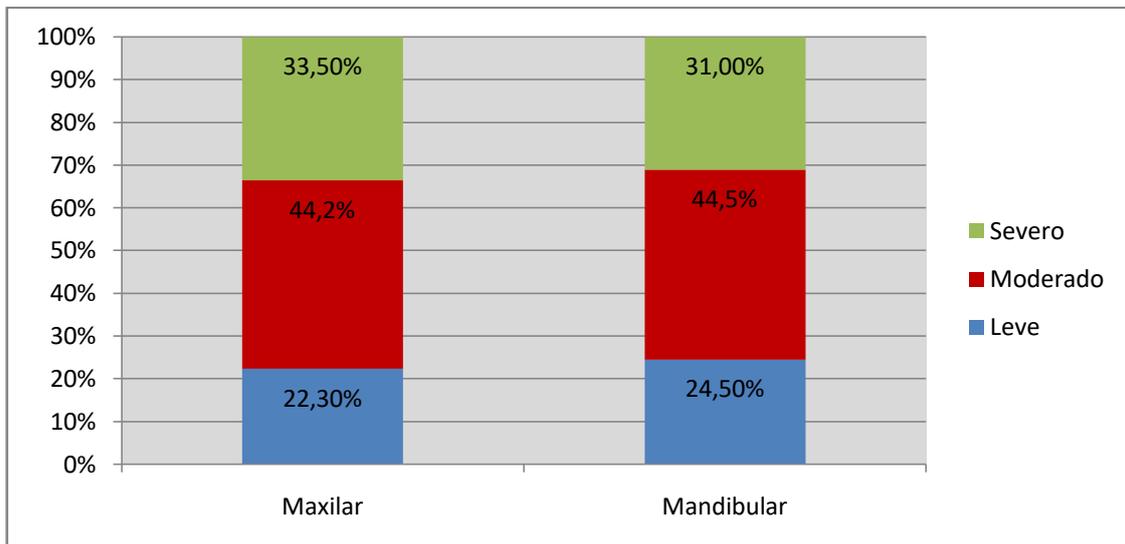
La **gráfica 11** recoge los porcentajes de los tres posibles grados de afectación de las lesiones diagnosticadas en función del año de nacimiento de cada paciente. Cabe destacar que los niños nacidos en el año 2003 no presentaron ninguna lesión clasificada como leve.



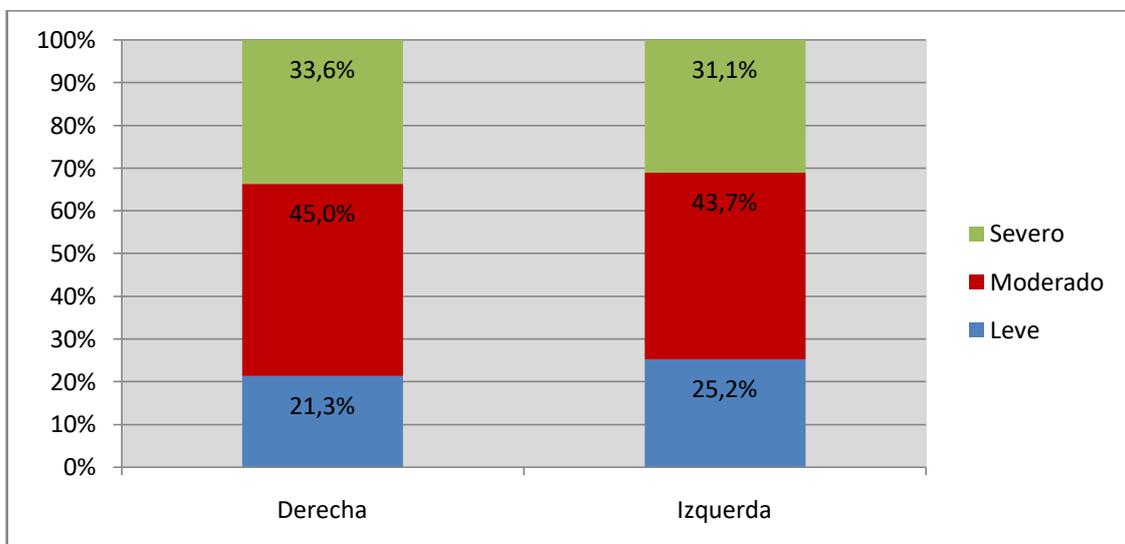
**Gráfico 11.** Distribución de la severidad de la HIM según el año de nacimiento.

### 5.1.6.2 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la localización de las lesiones

Al asociar severidad con localización de las lesiones, tanto en maxilar como en mandíbula, y en el lado derecho e izquierdo, observamos porcentajes similares en los tres grados de severidad (**gráficos 12 y 13**).



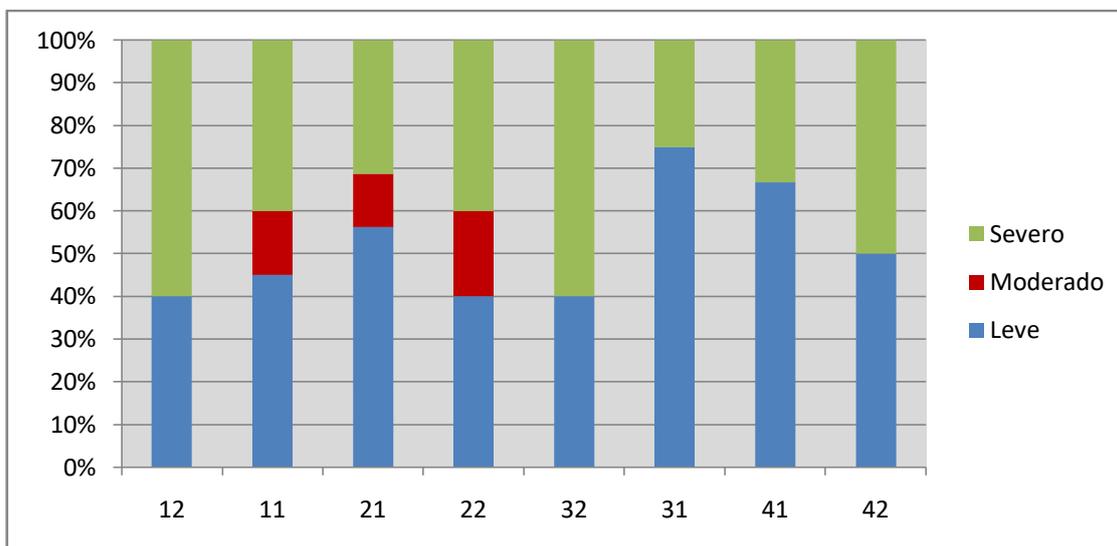
**Gráfico 12.** Distribución de la severidad de la HIM según la localización, maxilar o mandibular.



**Gráfico 13.** Distribución de la severidad de la HIM según la localización, izquierda o derecha.

### 5.1.6.3 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el tipo de diente incisivo

A nivel de los incisivos permanentes, se observó una elevada prevalencia del grado leve de severidad, casi un inexistente grado moderado y un alto porcentaje del grado severo, por la alta presencia de sensibilidad en estos dientes (**gráfico 14**).



**Gráfico 14.** Distribución de la severidad de la HIM según los incisivos permanentes.

### 5.1.6.4 Comparación de los signos clínicos característicos de la hipomineralización incisivo-molar

Claramente se observa en la **tabla 21** que el signo clínico más frecuente de la HIM es la opacidad demarcada, de los 433 dientes que presentaron HIM, 420 presentaron opacidad (97%). En cuanto al color, el blanco, el crema y el amarillo presentaron casi el mismo porcentaje, en cambio, la opacidad de color marrón es la menos frecuente.

En cuanto al resto de signos clínicos, la FPE y la restauración atípica, se presentan casi con la misma frecuencia, alrededor del 15%. En cambio, la exodoncia y el diente no erupcionado no se observaron en ninguno de los casos.

Es importante tener en cuenta que en un mismo paciente puede encontrarse más de un diente con lesión, y un mismo diente puede presentar más de un signo clínico, exceptuando la extracción de molares por HIM, y dientes sin erupcionar.

OD* <sup>1</sup>				FPE	RA* <sup>2</sup>	EXO* <sup>3</sup>	NE* <sup>4</sup>
97%				15,2%	14,8%	0	0
Blanca	Crema	Amarilla	Marrón				
29,3%	26,6%	28,4%	12,7%				

**Tabla 21.** Frecuencia de los signos clínicos de la HIM. OD\*<sup>1</sup>: opacidad demarcada, RA\*<sup>2</sup>: restauración atípica, EXO\*<sup>3</sup>: exodoncia, NE\*<sup>4</sup>: no erupcionado.

### 5.1.7 Porcentaje caries - índice CAOD y cod

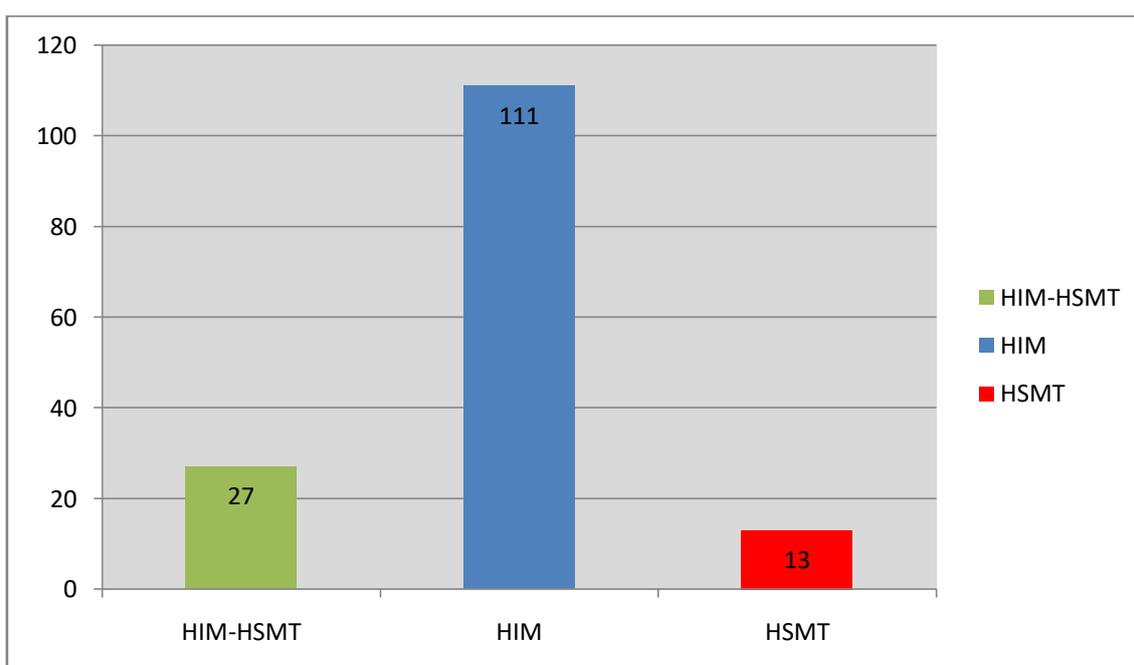
De los 433 dientes con HIM, 50 presentaron también lesiones de caries (11,5%). De los 92 dientes con HSMT, el 8,7% presentaron además lesiones de caries (**tabla 22**).

LESIONES DE CARIES			
MIH		HSMT	
Diente 1.6	13	Diente 5.5	2
Diente 2.6	13	Diente 6.5	1
Diente 3.6	14	Diente 7.5	2
Diente 4.6	10	Diente 8.5	3
<b>Total</b>	<b>50 (11,5%)</b>	<b>Total</b>	<b>8 (8,7%)</b>

**Tabla 22.** Porcentaje de lesiones de caries en los sujetos que presentan HIM y HSMT.

### 5.1.8 Hipomineralización incisivo molar e hipomineralización de los segundos molares temporales

De todos los niños que presentan HSMT, el 67,5% también presentó HIM, es decir, aproximadamente 2 de cada 3 niños que presenten HSMT, también presentará HIM en sus dientes permanentes (**gráfico 15**).



**Gráfico 15.** Número de niños que presentaban HIM y HSMT en el mismo individuo, niños que presentaban HIM y niños que presentaban HSMT.

### 5.1.9 Factores etiológicos

En la **tabla 23** podemos observar la descripción de todos los posibles factores etiológicos evaluados, agrupados en los tres posibles periodos en los que pueden acontecer: periodo prenatal, perinatal y postnatal.

En relación a los 5 factores incluidos en el periodo prenatal todos ellos tienen alguna relación con la presencia de HIM. Destacan con un 15,4% los problemas acontecidos durante el embarazo, seguido en segundo lugar por la diabetes gestacional que fue referida durante el embarazo por el 6% de las madres. El factor con una menor frecuencia en esta etapa fueron los cuadros infecciosos padecidos por la madre durante el embarazo (1,3%).

Los 8 factores pertenecientes al periodo perinatal también presentaron una frecuencia mayor a cero. El 42,9% de los pacientes de la muestra no eran hermanos mayores. Del resto de factores, haber nacido por cesárea presentó la mayor frecuencia con un 24,8% de niños nacidos mediante este procedimiento quirúrgico. Los 2 siguientes factores en orden decreciente de frecuencia también tuvieron que ver con el parto: la prematuridad (17,6%) y su duración prolongada (17,1%). El factor de este grupo que presentó una menor frecuencia de aparición fue la hipoxia del bebé durante el parto con un 4,6%.

El último grupo englobó 13 factores, y como en los grupos anteriores todos ellos presentaron alguna frecuencia de aparición. Este grupo contiene el factor con menor frecuencia de los 3 grupos: la encefalitis sufrida durante la primera infancia (0,2%). El factor más frecuente en el periodo postnatal fue la lactancia materna con un 24,4% de los niños de la muestra que la recibieron durante más de 6 meses, seguido de haber padecido bronquitis con una frecuencia del 11,1%.

PERÍODO	FACTORES ETIOLÓGICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
P R E N A T A L	Cuadros infecciosos	8	1,3%
	Problemas embarazo	97	15,4%
	Malnutrición	22	3,5%
	Preeclampsia	18	2,9%
	Diabetes gestacional	38	6,0%
P E R I N A T A L	Prematuridad	111	17,6%
	Hipoxia	29	4,6%
	Empleo de fórceps	53	8,4%
	Parto prolongado	108	17,1%
	Cesárea	156	24,8%
	Bajo peso al nacer	80	12,7%
	Gemelos	42	6,7%
	Posición que ocupa el niño (2ª, 3ª, 4ª o más).	270	42,9%
P O S T N A T A L	Amoxicilina	38	6,0%
	Antiinflamatorios	25	4,0%
	Asma	19	3,0%
	Alergias	47	7,5%
	Fiebre alta	50	7,9%
	Infecciones urinarias	35	5,6%
	Gastroenteritis	36	5,7%
	Bronquiolitis	41	6,5%
	Laringitis	34	5,4%
	Encefalitis	1	0,2%
	Otitis	53	8,4%
	Bronquitis	70	11,1%
	Lactancia materna >6 meses	154	24,4%

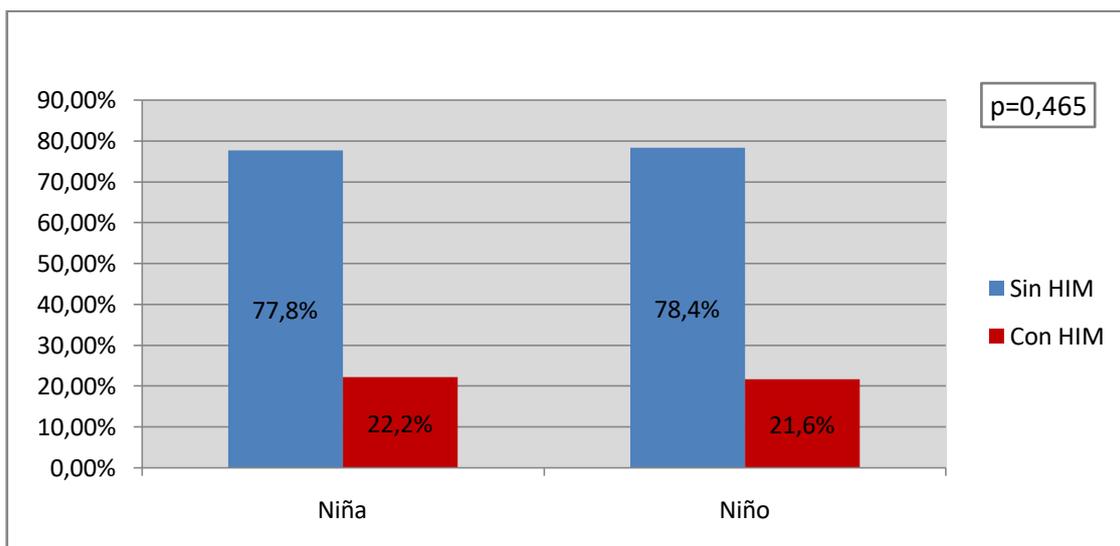
**Tabla 23.** Descripción de los factores etiológicos.

## 5.2 Análisis inferencial

### 5.2.1 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar

#### 5.2.1.1 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto al género

Al aplicar la prueba exacta de Fisher para comparar los porcentajes de afectación de la HIM en los pacientes de la muestra según su género no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,465$ ) (**gráfico 16 y tabla 24**).



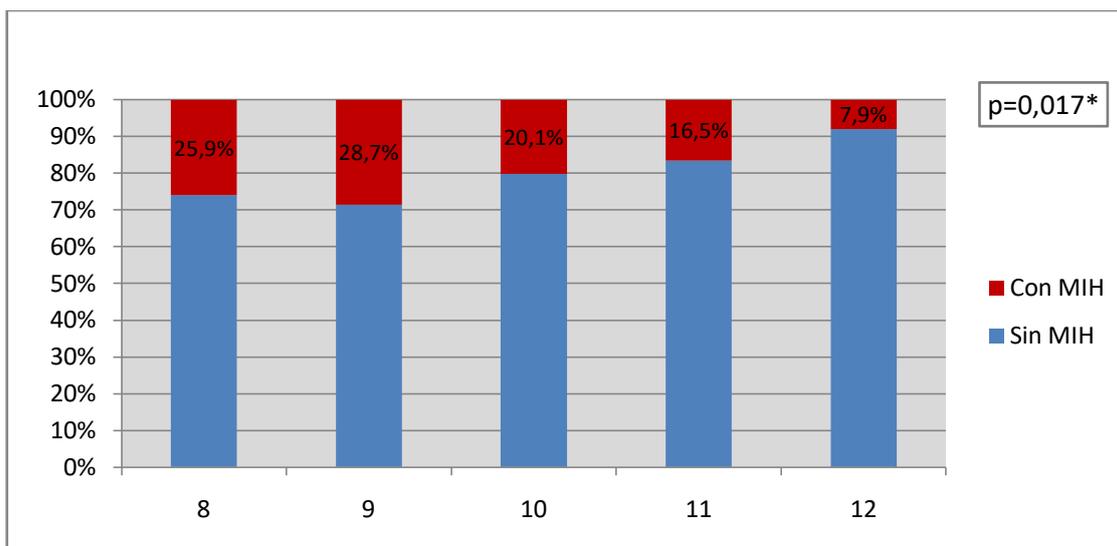
**Gráfico 16.** Relación entre el género del paciente y la afectación por HIM.

Variable	No presenta	Presenta	p-valor	
Género	Mujer	263 (77,8%)	75 (22,2%)	0,465
	Hombre	229 (78,4%)	63 (21,6%)	

**Tabla 24.** Prevalencia de la HIM respecto al género. \*Estadísticamente significativo ( $p<0.05$ ).

### 5.2.1.2 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto a la edad

Al analizar el porcentaje de afectación de la HIM en la muestra según la edad se observó que la prevalencia de HIM aumentó entre los 8 y 9 años y después progresivamente descendió desde el 28,7% registrado a los 9 años hasta el 7,9% presente a los 12 (**gráfica 17 y tabla 25**). Al comparar las prevalencias observadas en cada edad empleando el test Chi-cuadrado de Pearson se detectó que la edad de mayor afectación fueron a los 9 años con diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,017$ ) en relación al resto de edades.



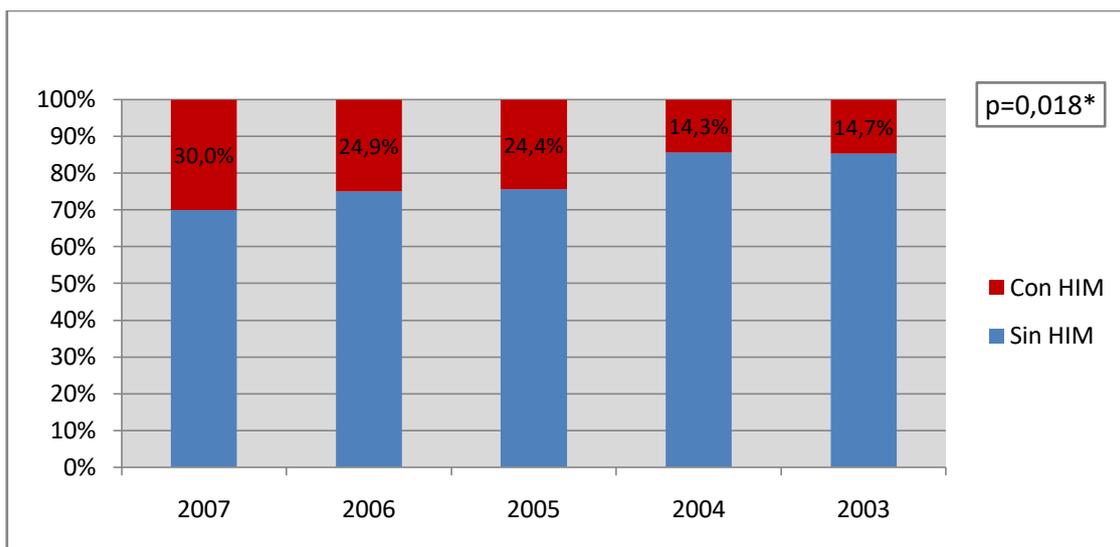
**Gráfico 17.** Relación entre la edad del paciente y la afectación por HIM.

Variable	No presenta	Presenta	p-valor	
Edad	8 años	86 (74,1%)	30 (25,9%)	0,017*
	9 años	128 (71,9%)	50 (28,1%)	
	10 años	127 (79,9%)	32 (20,1%)	
	11 años	116 (83,5%)	23 (16,5%)	
	12 años	35 (92,1%)	3 (7,9%)	

**Tabla 25.** Prevalencia de la HIM respecto a la edad. \*Estadísticamente significativo ( $p<0.05$ ).

### 5.2.1.3 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto al año de nacimiento

Al valorar los porcentajes de afectación dentro de la muestra en función del año de nacimiento del paciente, se observó un progresivo aumento de la prevalencia de HIM desde los niños nacidos en el año 2003 (14,7%) hasta los nacidos en el año 2007 (30%) (**Gráfico 18 y tabla 26**). Este aumento resulta estadísticamente significativo ( $p=0,018$ ) al aplicar el test Chi-cuadrado de Pearson.



**Gráfico 18.** Relación entre el año de nacimiento del paciente y la afectación por HIM.

Variable	No presenta	Presenta	p-valor
2007	63 (70,0%)	27 (30,0%)	<b>0,018*</b>
2006	127 (75,1%)	42 (24,9%)	
2005	118 (75,6%)	38 (24,4%)	
2004	120 (85,7%)	20 (14,3%)	
2003	64 (85,3%)	11 (14,7%)	

**Tabla 26.** Prevalencia de la HIM respecto al año de nacimiento. \*Estadísticamente significativo ( $p<0.05$ ).

#### 5.2.1.4 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto al tipo de diente

Al comparar la prevalencia de afectación en incisivos (1,6%) y molares (13,5%) se observa que estos últimos presentaron un porcentaje de afectación significativamente mayor ( $p < 0,001$ ) (**tabla 27**). También se observaron diferencias estadísticamente significativas dentro de cada grupo (molares e incisivos).

MOLARES				
	16	26	36	46
Frecuencia	96	92	85	81
Porcentaje	15,2	14,6	13,5	12,9
p-valor	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

INCISIVOS								
	11	12	21	22	31	32	41	42
Frecuencia	20	5	16	5	8	5	12	8
Porcentaje	3,2	0,8	2,5	0,8	1,3	0,8	1,9	1,3
p-valor	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,009	<0,001	0,002

**Tabla 27.** Distribución de la prevalencia de HIM según el tipo de diente. El p-valor viene dado por la prueba exacta de Fisher.

#### 5.2.1.5 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto a la localización

En relación a la localización, maxilar o mandibular, los dientes maxilares tuvieron una prevalencia de HIM significativamente mayor que los mandibulares empleando la prueba exacta de Fisher ( $p = 0,046$ ). Sin embargo no hubo diferencias estadísticamente significativas en la afectación de los dientes en función de su localización en las hemiarquadas derechas o izquierdas ( $p = 0,310$ ). (**Tabla 28**).

Maxilar	Mandibular	p-valor
234 (54%)	(199) 46%	0,046

Derecha	Izquierda	p-valor
211 (48,7%)	222 (51,3%)	0,310

**Tabla 28.** Porcentajes de afectación de los dientes en función de su localización.

### 5.2.1.6 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar respecto a las superficies y tercios afectados

Al analizar la prevalencia de la HIM en relación al número de superficies afectadas se observó que a medida que aumentó el número de dientes afectados por paciente aumentó significativamente el número de superficies afectadas excepto en el caso de la superficie oclusal. Para esta situación se observó que aunque aumentase el número de dientes afectados y el número de superficies afectadas, el número de superficies oclusales permaneció constante sin diferencias significativas (**tabla 29**).

	Vestibular	Lingual/ Palatina	Mesial	Distal	Oclusal/ Incisal
1 Molar	29 (56,9%)	6 (11,8%)	1 (2,0%)	2 (3,9%)	26 (51,0%)
2 Molares	30 (34,5%)	11 (12,6%)	1 (1,1%)	4 (4,6%)	53 (60,9%)
3 Molares	70 (55,6%)	12 (9,5%)	9 (7,1%)	20 (15,9%)	79 (62,7%)
4 Molares	89 (59,7%)	37 (24,8%)	27 (18,1%)	26 (17,4%)	99 (66,4%)
pvalor	<b>0,002</b>	<b>0,003</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,005</b>	<b>0,265</b>

**Tabla 29.** Relación entre las superficies afectadas y el número de molares afectados. El p-valor viene dado por la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

También se correlacionó el número de dientes afectados en cada paciente con el número de tercios coronales afectados, observándose que a medida que aumente el número de dientes afectados aumenta también el número de tercios afectados, lo que clínicamente se traduce en que a mayor número de dientes afectados, mayor frecuencia de dientes afectados en el tercio oclusal/incisal y medio (**tabla 30**).

	1/3	2/3	3/3
1 Molar	55 (13,3%)	17 (10,5%)	0
2 Molares	77 (18,6%)	27 (16,7%)	0
3 Molares	125 (30,3%)	47 (29,0%)	0
4 Molares	156 (37,8%)	71 (43,8%)	0
pvalor	0,348	0,157	-

**Tabla 30.** Relación entre los tercios afectados y el número de molares afectados. El p-valor viene dado por la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

## 5.2.2 Distribución de la severidad

### 5.2.2.1 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el género

Cuando analizamos la severidad de la HIM por niño en función del género de los pacientes empleando la prueba Chi-cuadrado de Pearson observamos que las niñas presentaron una mayor severidad de afectación que los niños y esto de forma estadísticamente significativa ( $p=0,021$ ) cuando se pormenorizó el análisis valorando los tres grados de afectación (leve, moderado y severo). Se observó que esta diferencia se produjo fundamentalmente en el grado leve de HIM, y no se verificó para los grados moderado y severo (**Tabla 31**).

	Leve	Moderado	Severo	pvalor
Niñas	14,9%	50%	35,9%	<b>0,021</b>
Niños	1,6%	62,9%	35,5%	

**Tabla 31.** Distribución de la muestra en función de la severidad de la HIM y el género.

### 5.2.2.2 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la edad del paciente y su año de nacimiento

Se comprobó que el porcentaje de pacientes en función de la severidad de las lesiones de HIM observado no presentó diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,231$ ) empleando la prueba Chi-cuadrado de Pearson en las diferentes edades analizadas como puede verse en la **tabla 32**. Tampoco se verificaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,056$ ) al valorar los diferentes porcentajes de severidad de las lesiones en función del año de nacimiento del paciente (**Tabla 33**).

	Leve	Moderado	Severo	pvalor
<b>8</b>	1 (8,3%)	19 (24,1%)	12 (23,1%)	0,231
<b>9</b>	5 (41,7%)	33 (41,8%)	12 (23,1%)	
<b>10</b>	4 (33,3%)	13 (16,5%)	16 (30,8%)	
<b>11</b>	2 (16,7%)	13 (16,5%)	9 (17,3%)	
<b>12</b>	0	1 (1,3%)	3 (5,8%)	

**Tabla 32.** Distribución de la severidad de la HIM según la edad.

	Leve	Moderado	Severo	pvalor
<b>2007</b>	1 (8,3%)	20 (25,3%)	8 (15,4%)	0,056
<b>2006</b>	5 (41,7%)	27 (34,2%)	10 (19,2%)	
<b>2005</b>	3 (25,0%)	14 (17,7%)	22 (42,3%)	
<b>2004</b>	3 (25,0%)	11 (13,9%)	6 (11,5%)	
<b>2003</b>	0	7 (8,9%)	6 (11,5%)	

**Tabla 33.** Distribución de la severidad de la HIM según el año de nacimiento.

### 5.2.2.3 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la localización

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,808$  y  $p=0,616$ ) al analizar, mediante la prueba Chi-cuadrado de Pearson, el grado de severidad de las lesiones según la localización de los dientes, maxilar (superior o mandíbula) o lado (derecho o izquierdo) (**Tabla 34** y **35**).

	Leve	Moderado	Severo	pvalor
<b>Maxilar</b>	52 (22,3%)	103 (44,2%)	78 (33,5%)	0,808
<b>Mandibular</b>	49 (24,5%)	89 (44,5%)	62 (31,0%)	

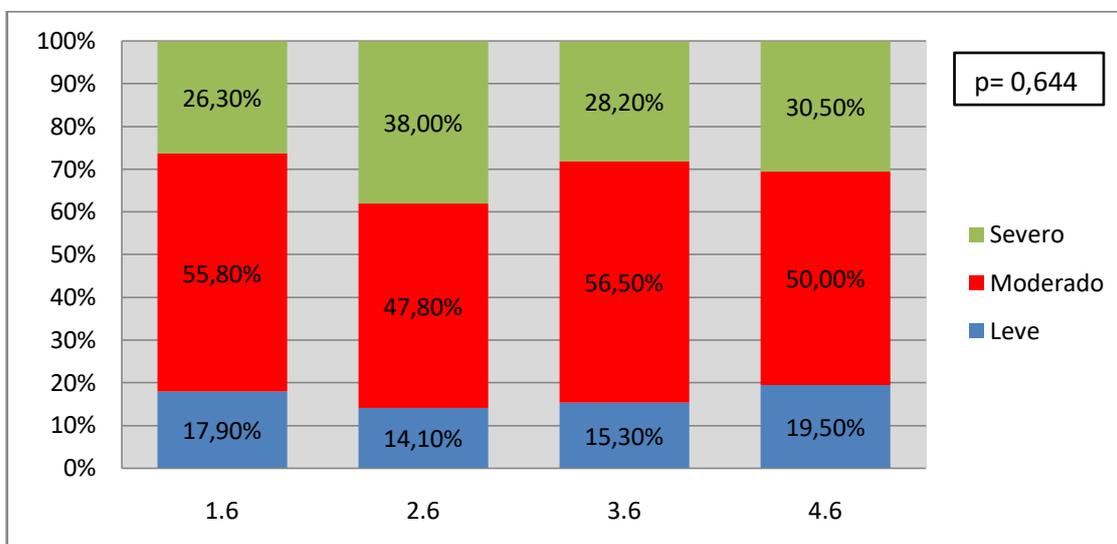
**Tabla 34.** Distribución de la severidad de la HIM según la localización, maxilar o mandibular.

	Leve	Moderado	Severo	pvalor
<b>Derecha</b>	45 (21,3%)	95 (45%)	71 (33,6%)	0,616
<b>Izquierda</b>	56 (25,2%)	97 (43,7%)	69 (31,1%)	

**Tabla 35.** Distribución de la severidad de la HIM según la localización, izquierda o derecha.

#### 5.2.2.4 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el tipo del diente

El p-valor según la prueba Chi-cuadrado de Pearson fue de 0,644, por tanto no fue estadísticamente significativo para la severidad en relación a los cuatro primeros molares permanentes. El **gráfico 19** muestra que la distribución de los tres grados de severidad es similar en los cuatro.



**Gráfico 19.** Distribución de la severidad de la HIM en los cuatro primeros molares permanentes.

Al comparar los diferentes porcentajes de grado de severidad con el tipo de diente afectado (incisivo o molar) se comprobó que la distribución de estos porcentajes era diferente de manera estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ). Así en los incisivos, los grados de severidad más frecuentes fueron el leve y el severo, mientras que en los molares fueron el moderado y el severo, siendo siempre más frecuente el moderado.

### 5.2.2.5 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la superficie y tercio afectados

A la hora de relacionar la severidad con las diferentes superficies y tercios afectados empleando la prueba Chi-cuadrado de Pearson encontraron diferencias estadísticamente significativas entre todas ellas (**tablas 36 y 37**). En cuanto a las superficies, la vestibular, la lingual o palatina, la mesial y la distal presentaron mayor severidad, en cambio, la oclusal/incisal presentó más lesiones moderadas. Sobre los tercios, es el que ocupa uno solo el que presenta más lesiones severas, por otro lado, cuando existen dos tercios ocupados son las lesiones moderadas las más frecuentes.

	Leve	Moderado	Severo	pvalor
Vestibular	85 (37,0%)	50 (21,7%)	95 (41,3%)	<b>p&lt;0,001</b>
Palatina/Lingual	13 (18,1%)	20 (27,8%)	39 (54,2%)	<b>p&lt;0,001</b>
Mesial	1 (2,4%)	14 (34,1%)	26 (63,4%)	<b>p&lt;0,001</b>
Distal	5 (8,8%)	20 (35,1%)	32 (56,1%)	<b>p&lt;0,001</b>
Oclusal/Incisal	3 (1,1%)	178 (65,2%)	92 (33,7%)	<b>p&lt;0,001</b>

**Tabla 36.** Distribución de la severidad de la HIM según la superficie afectada.

	Leve	Moderado	Severo	pvalor
<b>1/3</b>	59 (15,9%)	189 (50,8%)	124 (33,3%)	<b>p&lt;0,001</b>
<b>2/3</b>	49 (33,3%)	69 (19,7%)	29 (46,9%)	<b>p&lt;0,001</b>

**Tabla 37.** Distribución de la severidad de la HIM según el tercio afectado.

A continuación, en la **tabla 38**, hemos recopilado a modo de resumen todos los resultados sobre la severidad de la HIM.

Variables		Leve	Moderado	Severo	p-Valor
Género	Niña	11 (14,9%)	37 (50%)	26 (35,1%)	<b>0,021</b>
	Niño	1 (1,6%)	39 (62,9%)	22 (35,5%)	
Edad	8	1 (8,3%)	19 (24,1%)	12 (23,1%)	0.231
	9	5 (41,7%)	33 (41,8%)	12 (23,1%)	
	10	4 (33,3%)	13 (16,5%)	16 (30,8%)	
	11	2 (16,7%)	13 (16,5%)	9 (17,3%)	
	12	0	1 (1,3%)	3 (5,8%)	
Año de nacimiento	2007	1 (8,3%)	20 (25,3%)	8 (15,4%)	0,056
	2006	5 (41,7%)	27 (34,2%)	10 (19,2%)	
	2005	3 (25,0%)	14 (17,7%)	22 (42,3%)	
	2004	3 (25,0%)	11 (13,9%)	6 (11,5%)	
	2003	0	7 (8,9%)	6 (11,5%)	
Localización	Maxilar	52 (22,3%)	103(44,2%)	78 (33,5%)	0,808
	Mandibular	49 (24,5%)	89 (44,5%)	62 (31%)	
	Derecha	45 (21,3%)	95 (45%)	71 (33,6%)	0,616
	Izquierda	56 (25,2%)	97 (43,7%)	69 (31,1%)	
Tipo de diente	1.1	9 (45%)	3 (15%)	8 (40%)	0,644
	1.2	2 (40%)	0	3 (60%)	
	1.6	17 (17,9%)	53 (55,8%)	25 (26,3%)	
	2.1	9 (56,3%)	2 (12,5%)	5 (31,3%)	
	2.2	2 (40%)	1 (20%)	2 (40%)	
	2.6	13 (14,1%)	44 (47,8%)	35 (38%)	
	3.1	6 (75%)	0	2 (25%)	
	3.2	2 (40%)	0	3 (60%)	
	3.6	13 (15,3%)	48 (56,5%)	24 (28,2%)	
	4.1	8 (66,7%)	0	4 (33,3%)	
	4.2	4 (50%)	0	4 (50%)	
	4.6	16 (19,5%)	41 (50%)	25 (30,5%)	
Superficie	Vestibular	85 (37%)	50 (21,7%)	95 (41,3%)	<b>&lt;0,001</b>
	Lingual/Palatino	13 (18,1%)	20 (27,8%)	39 (54,2%)	<b>&lt;0,001</b>
	Mesial	1 (2,4%)	14 (34,1%)	26 (63,4%)	<b>&lt;0,001</b>
	Distal	5 (8,8%)	20 (35,1%)	32 (56,1%)	<b>&lt;0,001</b>
	Oclusal/Incisal	3 (1,1%)	178 (65,2%)	92 (33,7%)	<b>&lt;0,001</b>
Tercios	1/3	59 (15,9%)	189 (50,8%)	124 (33,3)	<b>&lt;0,001</b>
	2/3	49 (33,3%)	29 (19,7%)	69 (46,7%)	<b>&lt;0,001</b>

**Tabla 38.** Distribución de la severidad.

### 5.2.3 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la caries dental

Según la prueba U de Mann-Whitney, aquellos niños que presentaron defectos de hipomineralización en el esmalte presentaron significativamente más riesgo de tener caries dental, tanto en dentición permanente como en los segundos molares temporales. En la **tabla 39** se puede apreciar los valores del CAOD y del cod con la media y la desviación típica.

	General $\bar{X} \pm DE$	No presenta $\bar{X} \pm DE$	Presenta $\bar{X} \pm DE$	p-valor
CAOD (HIM)	0,41 ± 0,99	0,35 ± 0,97	0,64 ± 1,03	<0,001
Cod (HSMT)	0,83 ± 1,64	0,79 ± 1,61	1,43 ± 1,90	0,007

**Tabla 39.** Relación entre la presencia de HIM y el desarrollo de lesiones de caries.

### 5.2.4 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la hipomineralización de los segundos molares temporales

Al comprobar la afectación por HSMT y por HIM empleando la prueba exacta de Fisher, se observó una relación estadísticamente significativa entre ambas afectaciones (**tabla 40**).

		HSMT	
		No presenta	Si presenta
HIM	No presenta	479	13
	Si presenta	111	27
		<b>p&lt;0.001</b>	

**Tabla 40.** Relación entre HIM y HSMT.

### 5.2.5 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con los factores etiológicos

De todos los factores etiológicos estudiados solo la hipoxia sufrida en el periodo perinatal aparece significativamente relacionada al aplicar la prueba de Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,033$ ) con el desarrollo de lesiones de HIM en los niños que la sufrieron (*tabla 41*).

PERÍODO	FACTORES ETIOLÓGICOS	Sin HIM	Con HIM	p-Valor
P R E N A T A L	Cuadros infecciosos	4	4	0,074
	Problemas embarazo	81	16	0,100
	Malnutrición	17	5	0,548
	Preeclampsia	15	3	0,419
	Diabetes gestacional	31	7	0,381
P E R I N A T A L	Prematuridad	92	19	0,110
	Hipoxia	18	11	<b>0,033</b>
	Empleo de fórceps	38	15	0,158
	Parto prolongado	82	26	0,315
	Cesárea	117	39	0,167
	Bajo peso al nacer	65	15	0,284
	Gemelos	37	5	0,071
	Posición que ocupa el niño*	2ª	169	43
3ª		32	5	
4ª o más		16	5	
P O S T N A T A L	Amoxicilina	33	5	0,124
	Antiinflamatorios	21	4	0,328
	Asma	14	5	0,406
	Alergias	38	9	0,396
	Fiebre alta	37	13	0,284
	Infecciones urinarias	28	7	0,486
	Gastroenteritis	27	9	0,387
	Bronquiolitis	33	8	0,438
	Laringitis	26	8	0,477
	Encefalitis	1	0	0,781
	Otitis	43	10	0,359
	Bronquitis	56	14	0,408
	Lactancia materna >6 meses	117	37	0,265

**Tabla 41.** Descripción de los factores etiológicos. \*Para el análisis de este factor se empleó la prueba de Chi-Cuadrado de Pearson.

## 6. DISCUSIÓN



## 6.1 Discusión de la metodología

### 6.1.1 Tipo de estudio

Con el objetivo de analizar la prevalencia de la HIM en una población de individuos castellonenses y su relación con algunos factores etiológicos, se diseñó este estudio transversal, descriptivo y correlacional donde los participantes fueron niños de edades comprendidas entre los 8 y 12 años de 9 colegios de la provincia escogidos al azar.

La mayoría de autores en la bibliografía revisada optaron por estudios de este tipo para conocer la prevalencia de la HIM, las características clínicas o la severidad de las lesiones presentes en una población<sup>86,120,159,164,191</sup>.

A la hora de estudiar los factores etiológicos, resulta ideal llevar a cabo un estudio de tipo prospectivo, longitudinal y de cohortes para la recogida de datos más precisos, así como para disminuir el sesgo de selección y medición. A pesar de sus ventajas son pocos los ejecutados por su alto costo, larga duración, periodo de latencia y por la posible pérdida de muestra durante el tiempo del estudio, razones principales por lo que no hemos elegido, *a priori*, este tipo de estudio<sup>16,17,29,30,119,254</sup>, aun sabiendo que en los estudios transversales puede haber olvidos o confusiones en cuanto a las enfermedades padecidas por los niños, la toma de medicación, cuando ocurrió o durante cuánto tiempo. Sin embargo, aunque en los últimos años se ha producido un incremento notable en la publicación de estudios sobre la HIM, en nuestro contexto geográfico son muy escasos los llevados a cabo. En la bibliografía revisada, solo se encontraron 5 artículos publicados sobre estudios desarrollados en nuestro país sobre esta patología, son los realizados por *García* y cols. en Valencia, *Martínez* y cols. en Barcelona, *Comes* y cols. en Madrid, *Hernández* y cols. en Barcelona y *Negre-Barber* y cols. en Valencia<sup>126,164,167,171,211</sup>. Este hecho supone poca información disponible en nuestro contexto geográfico sobre la prevalencia y sobre posibles factores etiológicos implicados en el origen de esta enfermedad. Para obtener información inicial adecuada que luego permita investigaciones posteriores, un estudio transversal fue considerado el diseño más pertinente para esta investigación, y por eso optamos por

él, ya que nos posibilita establecer inicialmente la dirección de las posibles asociaciones con los factores etiológicos.

### 6.1.2 Selección de la muestra

La fórmula estadística aplicada para calcular el tamaño muestral estableció un mínimo de 385 individuos como población de estudio para que los resultados obtenidos en él pudiesen ser extrapolados a la población de la cual proceden. Así mismo la EAPD en el año 2015, con el mismo objetivo, recomendó realizar estudios con un mínimo de 300 pacientes. Finalmente la muestra quedó constituida por 630 niños, superando el tamaño muestral mínimo recomendado por la EAPD. Muchos de los estudios revisados también trabajan sobre muestras mayores de 300 individuos entre ellos los de *Schmalfluss* y cols.<sup>154</sup>, *Oyedele* y cols.<sup>158</sup> y *Ng* y cols.<sup>204</sup>. Un hecho es valorar la prevalencia de una determinada patogenia en una población y otro diferente investigar cuales son los factores etiológicos responsables del origen de esa patología en ese grupo poblacional. Para este segundo objetivo el tamaño muestral recomendado es de 1.000 pacientes como mínimo. La bibliografía revisada presenta mucha variabilidad en este aspecto. El 65% de los artículos revisados presentan trabajos con tamaños muestrales como el nuestro, de menos de 1.000 individuos. En contraste, se observan en ciertos estudios un pequeño tamaño muestral como en el estudio de *Balmer* y cols.<sup>123</sup> con tan solo 25 niños. El 35% de los trabajos revisados trabajaron con un tamaño muestral de 1.000 o mayor, esto les aporta una mayor fiabilidad a la hora de establecer correlaciones entre la presencia de un determinado factor y el desarrollo de la enfermedad. El mayor tamaño muestral encontrado fue el usado por *Fagrell* y cols.<sup>119</sup> con 17.000 pacientes.

La EAPD desde el año 2003, recomienda realizar los estudios de prevalencia de HIM de manera transversal en niños de 8 años. Esta recomendación fue repetida en los años 2010 y 2015. Para los segundos molares temporales hipomineralizados, la edad óptima recomendada se sitúa en los 5 años, ya que a esta edad los niños presentan en general un alto grado de colaboración que permite realizar exámenes intraorales

óptimos. Sin embargo, desde el punto de vista clínico sería preferible hacer exámenes bucodentales de calidad antes, en torno a los 3 años, ya que la destrucción de los molares primarios gravemente hipomineralizados puede ya ser observada a los 5 años. Autores como *Costa-Silva* y cols.<sup>16</sup> tienen en cuenta este hecho al establecer en sus estudios el límite inferior para llevar a cabo las exploraciones a los 4 años de edad. No hemos encontrado en la bibliografía revisada estudios que exploren pacientes por debajo de esta edad. Ahora bien, si el investigador emplea para su estudio un diseño longitudinal, el rango etario recomendable sería entre los 8 y los 14 años, con el fin de evaluar todos los dientes permanentes, las consecuencias clínicas de la HIM y la evolución de la gravedad a lo largo del tiempo, pudiendo así mostrar los posibles cambios en las necesidades de tratamiento<sup>124,168</sup>.

En nuestro estudio, de diseño transversal, el rango de edad elegido fue entre los 8 y 12 años, permitiendo detectar tempranamente lesiones en dientes permanentes incluso en sus fases de desarrollo más incipientes y valorar, aunque de forma transversal, los cambios clínicos y de severidad en las diferentes edades del corchete etario seleccionado. Autores como *Parikh* y cols.<sup>165</sup> o *Allazzam* y cols.<sup>95</sup> determinaron también este rango de edad en sus estudios. Examinar varios grupos de diferentes edades simultáneamente, puede ayudar en la investigación de la posible asociación entre la HSMT y la HIM en la misma población estudiada, así como para confirmar si realmente hay diferencias entre las cohortes de los distintos años de nacimiento, como han encontrado diversos autores<sup>28,166,198</sup>.

En relación a la edad establecida para los niños integrantes de la muestra llama la atención que a pesar de las recomendaciones de la EAPD, los estudios publicados hasta el momento presentan mucha diversidad en cuanto al rango etario como se puede observar en la **tabla 42**.

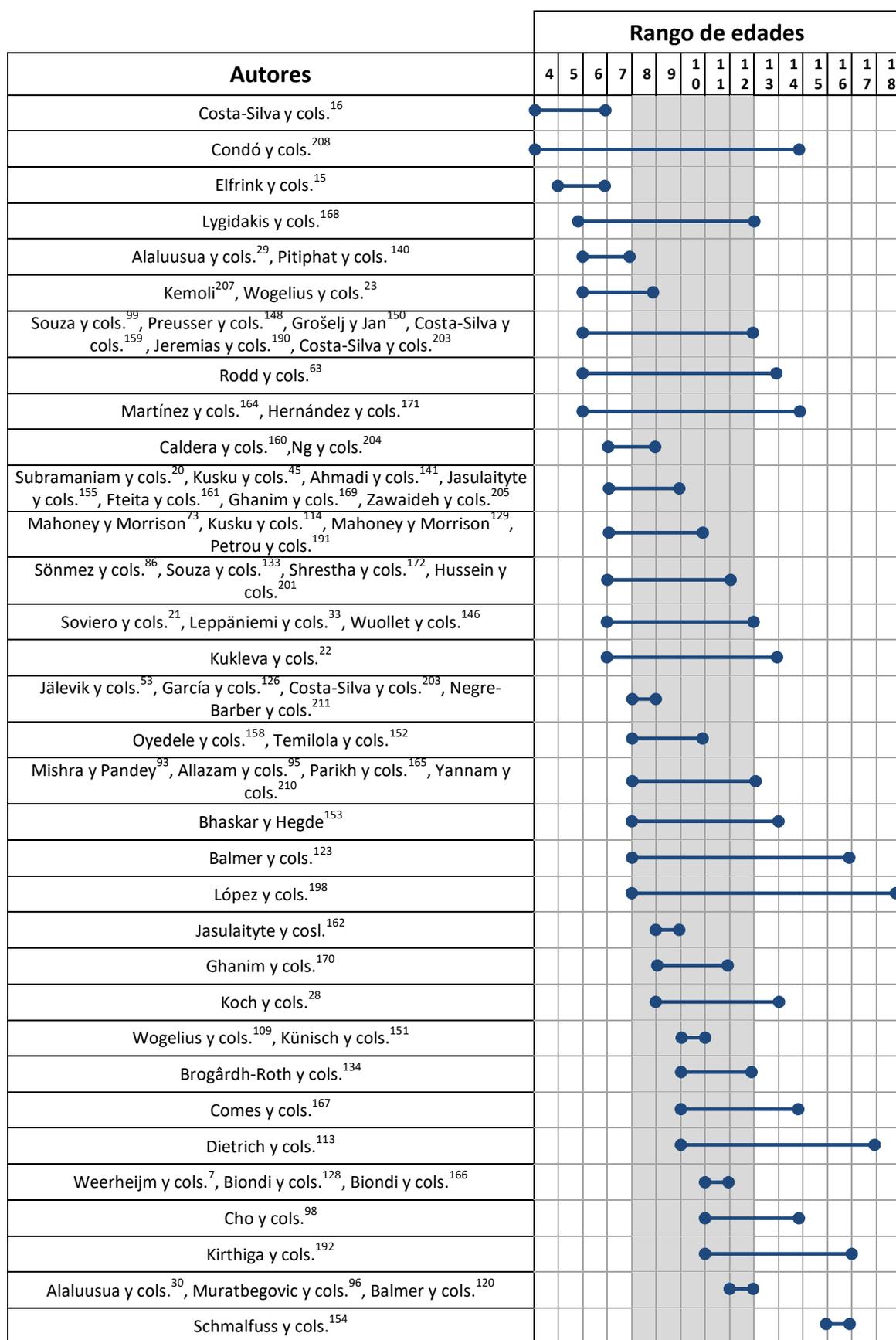


Tabla 42. Rangos de edad empleados en los estudios de prevalencia de la HIM.

Cuando la patología estudiada fue solo la HIM o bien la relación entre esta y la HSMT la edad mínima establecida en el corchete etario fue de 4 años<sup>208</sup> y la máxima de 18 años<sup>198</sup>. El 70% de los estudios revisados contenían la edad de 8 años dentro del rango de edades seleccionadas, y el 90% incluían en este rango el periodo de dentición mixta que en la mayoría de los niños se da desde los 6 hasta los 12 años (**Tabla 42**).

Para nuestro estudio elegimos al azar tanto colegios públicos como concertados. En los estudios revisados, la mayoría han combinado colegios públicos y privados<sup>20,133,141,158,170,190,192,205,210</sup>, casi todos ellos para también considerar y comparar el nivel socioeconómico. Otros han optado solo por colegios públicos<sup>21,159,169,203</sup>. Sin embargo, el tipo de colegio constituye una variable que no es muy considerada en la mayoría de los artículos revisados<sup>16,22,33,53,73,86,99,113,114,120,126,129,140,148,150,152,155,160,161,172,191,207</sup>.

### 6.1.3 Calibración

Dentro de los objetivos de la estandarización y calibración está el conseguir una interpretación, aplicación y comprensión uniforme de los criterios de observación y registro de las distintas enfermedades y condiciones, así como lograr que el investigador pueda examinar, diagnosticar y catalogar de un modo consistente, por lo que resulta fundamental su calibración antes del inicio del estudio. En el presente trabajo una misma investigadora (MJG) realizó todas las exploraciones intraorales, lo que hace que la concordancia intraexplorador y la validez interna sean muy altas. Muchos de los estudios revisados optaron también porque fuese una sola persona la encargada de los exámenes intraorales<sup>16,20,53,73,86,95,96,98,113,129,134,140,141,150,153,158,160-162,164,165,169,170,192,201,204,205,210,211</sup>. En la bibliografía revisada también hay estudios con más de un explorador, lo que requiere lograr antes del inicio del estudio no solo una alta concordancia intraexaminador sino también interexaminador. Si esto no se da, los resultados que se obtengan no serán ni correctos ni válidos. Esta es la razón por la que se optó en esta investigación por una sola investigadora principal bien calibrada a través de una calibración previa al estudio empleando fotografías y la exploración de

pacientes reales que presentaban HIM. En la bibliografía revisada el 83% de los estudios explican el método de calibración. Algunos autores optan sólo porque esta sea previa al estudio y sólo teórica a través de fotografías<sup>23,155,166</sup>. Otros complementan esta primera fase teórica con una fase práctica en un grupo de pacientes seleccionados aleatoriamente y de características semejantes a las que se espera encontrar en el estudio principal, ejemplos de estos son los estudios de *Subramaniam* y cols.<sup>20</sup>, *Dietrichi* y cols.<sup>160</sup> o *Zawaideh* y cols.<sup>205</sup>.

Para *Brogårdh-Roth* y cols. y *Elfrink* y cols. para las fotografías intraorales pueden utilizarse para diagnosticar trastornos de la mineralización del esmalte en molares permanentes y temporales, así como lesiones de caries dental<sup>134,179</sup>. Sin embargo, *Balmer* y cols. opinan que es un buen método para la calibración de varios exploradores, aunque consideran que no es tan realista como el examen clínico<sup>120</sup>. Para la segunda fase de calibración intraestudio, la concordancia intraobservador, se evalúa mediante la realización de exámenes duplicados del 10% de los sujetos estudiados<sup>255</sup>. Varios autores introducen en sus estudios esta segunda fase de calibración aunque el porcentaje de repetición de exploraciones no es el 10% en todos los casos<sup>20,23,98,113,120,126,155,170,203,205,209,211</sup>.

#### **6.1.4 Valoración de las lesiones de hipomineralización incisivo-molar**

A la hora de llevar a cabo la exploración clínica hay diversos puntos que difieren en los estudios de prevalencia. El 32% de los estudios consultados, se realizaron en la práctica privada empleando un sillón dental y con la luz propia del equipo, lo que conlleva unas condiciones óptimas para la exploración<sup>45,95,98,123,128,134,146,153,162-164,166,171,198,201,204,211</sup>. El 68% de los estudios revisados fueron realizados, con una metodología similar a la nuestra, en las aulas de los colegios participantes<sup>20-22,33,53,73,86,99,113,114,116,120,126,129,133,140,141,148,150,152,155,158-161,169,170,172,190-192,203,205,207,210</sup>.

Este hecho dificulta la óptima exploración dental, pero con las modificaciones adecuadas (como la iluminación) se puede examinar correctamente y es posible optar a tamaños de muestra mayores. Así pues, para que dicha exploración sea igual de

fiable que la realizada en la clínica dental, es conveniente una muy buena iluminación, esta se consigue seleccionando aulas para trabajar con mucha luz natural y utilizando el operador una linterna frontal que permita iluminar de manera óptima los dientes y detectar y diagnosticar bien las lesiones de HIM<sup>21,22,53,73,113,114,120,126,129,141,148,150,155,159-161,169,170,172,191,203,205,207,210</sup>.

#### **6.1.4.1 Diagnóstico de las lesiones de hipomineralización incisivo-molar**

La información obtenida al valorar la HIM con los criterios de la EAPD es claramente limitada a los incisivos y primeros molares permanentes y excluye otros dientes que también podrían estar afectados si se tiene en cuenta la cronología de la mineralización dental y los resultados expuestos en algunos artículos publicados<sup>16,15,22,53,151-154,191,204</sup>.

Para el diagnóstico de la HSMT y la HIM utilizamos en este estudio los criterios recomendados para los estudios de prevalencia por la EAPD en el año 2003<sup>12,40</sup>, al igual que muchos otros autores<sup>15,16,20-22,45,93,95,96,98,99,114,126,134,140,151,153-155,158,159,163-165,168-170,190,201-205,208,210,211</sup>. Esto nos ha permitido posteriormente una buena capacidad de comparación de los resultados obtenidos. Aunque el índice actualmente reconocido como idóneo para el diagnóstico de las lesiones de HIM es el de la EAPD, el índice DDEm usado antes de su creación en el 2003 se sigue empleando mucho. Por eso en algunos de los trabajos revisados el diagnóstico de las lesiones se realiza según sus criterios<sup>53,73,113,120,123,128</sup>.

Otros estudios combinan simultáneamente el uso de ambos índices: EAPD y DDEm, ya que además de estudiar la HIM, también observan las opacidades difusas, hipoplasias u otros defectos del esmalte<sup>129,141,150,160,161</sup>, o incluso, algunos autores han ideado sus propios índices como *Weerheijm* en 2001<sup>7</sup>, *Koch* en 1987<sup>28</sup>, *Alalausua* en 1996<sup>29</sup> y *Kemoli* en 2008<sup>207</sup>. Lo cierto es que la amplia variación de la prevalencia de la HIM reportada internacionalmente (0,48% al 40,2%) podría estar expresando la alta de estandarización en la forma de detección y valoración de estas opacidades.

En el presente estudio, antes de proceder a la exploración dental, los niños se cepillaron los dientes con cepillo dental y pasta, bajo supervisión de un ayudante cualificado (FN). La limpieza de los dientes antes de la exploración de las lesiones de HIM fue recomendado por *Weerheijm* junto con los criterios diagnósticos<sup>12</sup>. En los estudios revisados el cepillado dental se llevó a cabo de dos maneras: si la revisión era en el colegio, fueron los propios niños los que se cepillaban los dientes<sup>15,21,87,114,134,150,151,155,169,170,191,209,237</sup>, en cambio, aquellos niños que fueron explorados en la clínica dental recibían una profilaxis realizada por el odontólogo<sup>45,95,98,128,153,164,166,168,171,198</sup>.

Otra de las diferencias en la metodología que suscita controversia y podría hacer variar los resultados en relación a la prevalencia, es el secado del diente previo 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 que podían causar duda y subestimar la prevalencia<sup>53</sup>, además de poder confundirlas con lesiones de caries incipientes<sup>12,153</sup>. En este estudio, los dientes fueron observados húmedos para evitar una sobreestimación en la prevalencia. La EAPD en el 2003 recomendó la observación en dientes húmedos y la mayoría de estudios han seguido esta orientación<sup>15,16,21-23,53,73,86,93,98,114,129,140,148,151-153,155,158,160,164,165,171,192,201,210,211</sup>. No obstante, algunos autores refieren haber secado los dientes usando el aire de la jeringa del equipo dental o con gasas<sup>7,45,63,120,128,134,161,162,166,169,198,203,205,207</sup>, por ejemplo, para cumplir con el protocolo de diagnóstico de lesiones de caries.

#### **6.1.4.2 Valoración del grado de severidad de las lesiones de hipomineralización incisivo-molar**

Para evaluar el grado de severidad de las lesiones de HIM y HSMT nos apoyamos en los criterios de severidad establecidos por *Mathu-Muju* y *Wright*<sup>200</sup>, donde las categorías de severidad de la lesión se dividen en 3 grados: leve, moderado y severo. Diversas investigaciones presentan los mismos criterios para evaluar esta

patología<sup>163,164,166,198</sup>. El índice empleado no es el único que clasifica la severidad de las lesiones en 3 grados. En la revisión bibliográfica encontramos estudios que en lugar del índice de *Mathu-Muju* y *Wright*, emplearon los índices de *Alaluusua* y cols.<sup>29</sup>, *Leppäniemi* y cols.<sup>33</sup>, *Wetzel* y *Reckel*<sup>256</sup>, todos ellos con 3 grados de severidad<sup>29,30,33,53,113,128,148,150,158-161,169,170,192,201-205</sup>, a pesar de que la EAPD recomienda, actualmente, utilizar un índice de severidad de dos grados: leve y severo<sup>15,21,134,153-155,162,165,168,172,190,191,211</sup>. La razón que llevó a emplear en el estudio el índice de severidad de *Mathu-Muju* y *Wright*<sup>200</sup> fue la posibilidad de poder comparar nuestros resultados con los estudios previos realizados en nuestro país.

Los primeros molares permanentes y los incisivos permanentes, como indicó el comité de la EAPD en 2003 y corroboraron otros autores, no son los únicos dientes que pueden presentar hipomineralización. En consecuencia, sería recomendable explorar toda la dentición que presenta el individuo en el momento de la exploración, permitiendo así, conocer el patrón de afectación de las lesiones en todos los dientes no solo en los dientes índice<sup>53,151,153</sup>. Es importante tener en cuenta que la distribución de los defectos en los diferentes dientes también podría estar relacionada con los factores etiológicos de la enfermedad. Por lo tanto conocer la distribución de las lesiones podría ayudar a esclarecer la etiología y con ello el desarrollo de estrategias que ayuden a limitar su aparición o incluso evitarlo<sup>180</sup>. A pesar de la importancia de explorar todos los dientes presentes en boca, el 82% de los estudios revisados solo examinaron los 12 dientes índices<sup>7,20,21,23,28,45,73,86,93,95,96,98,99,113,114,120,123,126,128,129,133,134,140,141,146,148,150,155,158-172,190,192,198,201-203,205,207,210</sup>. El presente estudio optó por la exploración de los 12 dientes índice permanentes y los 4 segundos molares temporales para poder investigar la relación entre la HSMT y la HIM. Los autores de los trabajos revisados que buscaron también abordar esta relación exploraron estos mismos 16 dientes<sup>15,16,152,191,204</sup>.

En los criterios diagnósticos establecidos en el año 2003 no se hizo alusión al tamaño de las opacidades demarcadas, sin embargo, en el año 2010, se decidió incluir

las opacidades demarcadas  $\geq 1\text{mm}$ . Por este motivo, el presente estudio decidió incluir opacidades de tamaño igual o menor a 2mm, al considerar que tienen mayor repercusión clínica y así, no sobreestimar la frecuencia de la alteración, favoreciendo la reproducibilidad de nuestro trabajo y comparabilidad con los diferentes estudios<sup>29,30,33,53,73,86,96,129,134,146,152,158,161,163,169,190,210</sup> y, por último, para estar en concordancia con los estudios llevados a cabo en nuestro contexto geográfico<sup>126,164,171</sup>. Otros investigadores optaron por registrar solo las opacidades demarcadas que eran claramente visibles<sup>21,23,28,168,205</sup>. Algunos estudios no informan sobre qué criterio emplearon a la hora de seleccionar las opacidades demarcadas en función de su tamaño<sup>16,151,153-155,159,170,202,203,209</sup>. Y muchos otros estudios simplemente no informaron sobre el tamaño<sup>7,21,22,28,45,93,95,98,113,114,120,123,128,133,141,148,150,162,165-167,172,198,204,207</sup>.

La EAPD no considera dentro de sus criterios el nivel de erupción de los dientes y no fue hasta el año 2005 cuando *Caldera* y cols. incorporó este aspecto a la hora de excluir o incluir a los niños en los que se valoraba la HIM<sup>160</sup>. Este autor, junto con otros, años después consideraron que la inclusión de los dientes con un tercio de la corona erupcionada<sup>169,172,201</sup> o aquellos dónde solo la superficie oclusal estuviera libre de encía<sup>159,190</sup> no permite una información completa sobre el estado de la lesión y por lo tanto estos dientes debían de ser excluidos. Se mejoran las valoraciones cuando se incluyen los dientes con al menos la mitad de la corona erupcionada<sup>23,155,160,161,163</sup> o los parcialmente erupcionados<sup>95,164,205</sup>. Aunque también hay autores que solo incluyeron en sus estudios los dientes totalmente erupcionados<sup>86,98,99,133,141,152,153,158,203,210</sup>. Sin embargo cabe destacar que este es un criterio poco utilizado en los estudios revisados en los que ni siquiera es mencionado<sup>7,15,16,20-22,28-30,33,45,53,73,96,113,114,120,123,126,128,129,134,140,146,148,150,151,154,162,165-168,170,171,191,192,198,202,204,207-209</sup>. En nuestro trabajo se consideró conveniente incorporarlo, estableciendo como criterio el incluir todos aquellos molares e incisivos con la corona totalmente erupcionada, para eliminar posibles sesgos o confusiones y poder ver exactamente la localización y extensión de las lesiones.

#### 6.1.4.3 Valoración de la experiencia de caries

En cuanto al modo de evaluar la experiencia de caries dental, la gran mayoría de los estudios que analizaron este parámetro, optaron por el índice CAO en sus distintas variantes tanto para dentición permanente como para dentición temporal<sup>33,73,96,98,113,126,129,134,140,141,148,150,154,159,164,189-192,203,204,209</sup>. Este índice no valora la naturaleza dinámica de la enfermedad de caries. El diagnóstico solo de las lesiones de caries en el estadio de cavitación da lugar a una significativa infraestimación de la experiencia de caries tanto a nivel individual como poblacional<sup>257,258</sup>.

A día de hoy, es todavía el índice más utilizado en los estudios transversales y la OMS lo utiliza para comparar el estado de salud dental entre poblaciones distintas, por lo que la mayoría de registros nacionales de caries en todo el mundo emplea este índice<sup>253</sup>.

De la bibliografía revisada, solo tres fueron los artículos<sup>131,259,260</sup> que utilizaron el sistema de evaluación Internacional de detección de caries ICDAS. Por lo que en el presente estudio, para poder comparar con otros nuestros resultados se decidió emplear el índice CAO de la OMS para registrar la experiencia de caries en los pacientes asumiendo la subestimación de las lesiones de caries.

En relación a la cumplimentación y recogida de la información, a la hora de dar los cuestionarios y junto a ellos, la carta de presentación y el consentimiento informado, se eligió como cauce entregarlos al director, y este a su vez, a cada tutor que se los repartió a los alumnos para que los entregaran en casa a sus padres. Una vez cumplimentado los niños lo devolvían al colegio. Sabemos que este formato, que también utilizaron otros autores<sup>20,86,96,133,207</sup>, tuvo el inconveniente de favorecer la pérdida de cuestionarios, pero era la forma más cómoda y más demandada por los colegios. Algunos autores optaron por formatos fiables como la entrevista directa<sup>45,95,114,152,163,168,171,198,204</sup>, el e-mail<sup>53</sup>, el correo postal<sup>99,126,146</sup> o mediante el libro médico del hospital<sup>33,114</sup>.

## 6.2 Discusión de los resultados

### 6.2.1 Prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar

Es muy posible que la HIM como patología haya podido ser pasada por alto hasta bien entrado el siglo XX por la alta prevalencia de caries, pudiendo enmascarar la correcta prevalencia de HIM. Los datos publicados sobre la prevalencia de la HIM a nivel mundial hasta el día de hoy, se establecen en un rango del 0,48% en la India<sup>20</sup> al 40,2% en Brasil<sup>21</sup>, como se observó en la **Tabla 7**. La prevalencia del presente estudio fue del 21,9%, asemejándose a varias investigaciones previas como las llevadas a cabo por *Leppäniemi* y cols.<sup>33</sup> (19,3%) en Finlandia, *Souza* y cols.<sup>99</sup> (19,8%) en Brasil, *Da Costa-Silva* y cols.<sup>159</sup> (19,8%) en Brasil, *García* y cols.<sup>126</sup> (21,8%) en Valencia, *Pithipat* y cols.<sup>140</sup> (20%) en Tailandia, *Grošelj* y *Jan*<sup>150</sup> (20,40%) en Eslovenia, *Ghanim* y cols.<sup>170</sup> (20,20%) en Irán y *Negre-Barber* y cols.<sup>211</sup> (24,2%) en Valencia, siendo la de *García* y cols.<sup>126</sup> la más similar a la nuestra.

Tres estudios españoles previos refirieron prevalencias inferiores, 12,4% en Madrid<sup>167</sup>, 17,8%<sup>164</sup> y 7,9%<sup>171</sup> en Barcelona. El estudio realizado por de *Comes* y cols.<sup>167</sup> en Madrid en el año 2007, se basó en la revisión de historias clínicas odontopediátricas de 193 niños que participaban en un programa de salud bucodental. No se realizaron exploraciones clínicas para el estudio en concreto y esto puede ser la causa de la diferencia de la prevalencia. Además de la exclusión de los niños que presentaron en sus primeros molares permanentes obturaciones, coronas, caries o estaban ausentes, parámetros todos ellos incluidos en los criterios diagnósticos de la EAPD. Por otra parte, en el estudio de *Martínez* y cols. realizado en Barcelona con una prevalencia del 17,8%<sup>164</sup>, el tamaño muestral fue de 505 sujetos y el rango de edad entre 6 y 14 años. Hay elementos que pueden justificar la diferencia entre las prevalencias obtenidas en este estudio y en el presente trabajo: el examen clínico se llevó a cabo en el sillón dental, bajo condiciones clínicas y con previa profilaxis realizada por un profesional, para posteriormente detectar la HIM mediante transiluminación. Sin embargo, en nuestro estudio el lugar de trabajo fue el aula escolar y aunque en los criterios

diagnósticos empleados en ambas investigaciones fueron los mismos, las diferencias en las condiciones de trabajo pueden influir en los diferentes resultados en relación a la prevalencia de HIM en ambas muestras. En el otro estudio realizado en Barcelona por *Hernández y cols.*<sup>171</sup> encontraron una prevalencia bastante inferior, 7,9% en un grupo de 705 niños de entre 6 y 14 años. La metodología empleada fue la misma que en el estudio de *Martínez y cols.*<sup>164</sup>.

El estudio realizado en Valencia en el año 2014<sup>126</sup> informa de una prevalencia notablemente similar a la del presente estudio, 21,8%. La diferencia más notable respecto a nuestra investigación fue el rango de edad, ya que todos los niños que constituyeron la muestra de *García y cols.* tenían 8 años. El resto de la metodología de este estudio fue muy similar al nuestro. En cuanto al estudio realizado en 2016 por *Negre-Barber y cols.*<sup>211</sup>, también presenta un rango de edad diferente al nuestro, de 8 a 9 años y el tamaño muestral es inferior, aún así, la diferencia más notable es que las exploraciones se realizaron en la clínica dental.

La comparación entre los diferentes estudios realizados a nivel mundial es muy difícil, ya que están presentes múltiples diferencias relacionadas con factores socio-conductuales, ambientales y genéticos de las poblaciones estudiadas, además de las enormes diferencias en los protocolos de trabajo establecidos para la realización de las distintas investigaciones<sup>173,179</sup> incluso después del establecimiento de los criterios diagnósticos de la EAPD<sup>11</sup> y sus modificaciones, introducidas en el año 2009<sup>178</sup>. Otros elementos que dificultan la comparación de los resultados obtenidos por muchos de los investigadores son los diferentes rangos de edad y cohortes de nacimiento seleccionados, las diferencias metodológicas, el número de investigadores y su calibración así como el tipo de estudio diseñado<sup>173,178-180</sup>.

Por lo tanto es muy difícil corroborar con evidencia científica la sugerencia del aumento de la incidencia de la HIM en los últimos años. Para poder confirmar esta hipótesis sería necesario monitorizar a la misma muestra mediante 3 exámenes

clínicos sucesivos en el tiempo realizados con una misma metodología y según los mismos criterios<sup>75,178-180</sup>.

### 6.2.2 Patrón de afectación y tipo de diente

Actualmente existe una controversia importante sobre el nombre de este defecto, y es que no todos los niños con molares hipomineralizados tienen incisivos afectados o es posible detectar afectación en otros dientes. En nuestro estudio encontramos que la prevalencia de HIM en los incisivos fue significativamente menor que en los primeros molares permanentes. Dentro del grupo de los molares, el más afectado fue el primer molar superior derecho (1.6), seguido del primer molar superior izquierdo (2.6), primer molar inferior derecho (3.6), y por último, el menos afectado el primer molar inferior izquierdo (4.6). *Kusku y cols.*<sup>45</sup> y *Martínez y cols.*<sup>164</sup> también encontraron como molar más afectado el 1.6 y como menos el 4.6. El molar 1.6 también fue el más afectado para *Lygidakis y cols.*<sup>168</sup> y *Ghanim y cols.*<sup>170</sup>.

Dentro del grupo de incisivos, el incisivo central superior derecho (1.1) fue el de mayor frecuencia de afectación, seguido del 2.1 y 4.1. En cambio, los incisivos menos afectados fueron el 1.2, 2.2 y 3.2, los tres afectados con la misma frecuencia. Los incisivos centrales superiores aparecen también como los más frecuentemente afectados en estudios de autores como *Kusku y cols.*<sup>45</sup>, *Allazam y cols.*<sup>95</sup>, *García y cols.*<sup>126</sup>, *Bhaskar y Hegde*<sup>153</sup>, *Jasulaityte y cols.*<sup>162</sup>, *Martínez y cols.*<sup>164</sup>, *Parikh y cols.*<sup>165</sup>. En cambio los incisivos laterales superiores y los incisivos inferiores, ya sean centrales o laterales, aparecen como los menos afectados<sup>45,153,162,164,165,168,170</sup>. Esto no coincide sin embargo con los resultados obtenidos a este respecto por otros estudios<sup>7,23,25,96,98,159,160,261</sup>.

A pesar de que los primeros molares y los incisivos permanentes se mineralizan a la vez y deberían ser afectados de igual manera, los molares suelen estar más afectados<sup>28,53,155,168</sup>. El patrón de afectación más común visto en esta investigación fue la afectación de 1 o 2 molares, sin afectación de incisivos. En cambio, la afectación de 4

o más incisivos combinados con los molares fue muy escasa.

El 73,2% de los niños presentaron afectación solamente en los molares, dato semejante al obtenido por *Bhaskar y Hedge*<sup>153</sup> con un 71% de niños de su muestra que presentaban solo afectación molar.

En nuestro estudio el 26,7% de los niños presentaron afectación en molares e incisivos a la vez. De nuevo el estudio antes citado, refiere valores semejantes con un 29% de niños con afectación de molares e incisivos.

*Pitiphat y cols.*<sup>140</sup> por su parte refieren un 86% de pacientes que presentan afectación solo en molares y 14% en molares e incisivos. *García y cols.*<sup>126</sup>, *Martínez y cols.*<sup>164</sup> y *Negre-Barber y cols.*<sup>211</sup> encontraron porcentajes similares entre sí, grupos con 41,2%, 43,2% y 40% de afectación solo en molares, porcentaje bastante inferior al nuestro y un 58,8%, un 56,8% y un 60% respectivamente de afectación en molares e incisivos, porcentaje bastante superior al obtenido en el presente estudio.

En el presente estudio un tercio de los pacientes presentaron afectados molares e incisivos y aproximadamente los dos tercios restantes solo molares. En la bibliografía revisada hemos encontrado porcentajes muy dispares a los obtenidos en el presente estudio. Así *Lygidakis y cols.*<sup>168</sup> y *Jeremías y cols.*<sup>190</sup> encontraron solo un tercio de su muestra con afectación únicamente de molares y *Muratgegovic y cols.*<sup>96</sup> solo un 7,6% de pacientes con afectación exclusivamente molar, mientras que el 92,5% de su muestra presentó afectación tanto de incisivos como de molares.

Si hablamos de los incisivos, aunque siempre en combinación con los molares, lo más común fue en este estudio la afectación de 2 incisivos, seguido de 1 incisivo. Para *Bhaskar y Hegde*<sup>153</sup> y *Lygidakis y cols.*<sup>168</sup> la asociación más común fue la de 4 molares y 2 incisivos; mientras que para *Zawaideh y cols.*<sup>205</sup> la de 2 molares y 1 incisivo.

La bibliografía revisada refiere que el riesgo de afectación de los incisivos, aumenta cuantos más molares estén afectados<sup>7,21,28,40,53,98,126,148,153,159,170,172,186</sup>. Sin embargo, el estudio de *Jasulaityte y cols.*<sup>155</sup>, *Oyedele y cols.*<sup>158</sup> y *Jans y cols.*<sup>163</sup> no corroboraran con sus resultados esta afirmación.

La diversidad encontrada en nuestro estudio y en los revisados sobre la frecuencia de los dientes afectados y su patrón de afectación muestra que la HIM no tiene un patrón constante.

### 6.2.3 Género

En el presente estudio la prevalencia de la HIM fue prácticamente igual en los niños y en las niñas de la muestra, a pesar de que estas presentaron, ligeramente, más lesiones de HIM (22,20%) que los niños (21,60%). Este dato corrobora los ya obtenidos por estudios previos<sup>21,23,33,45,53,86,96,98,114,120,126,128,140,141,148,150,152,155,159-167,191,201,204,211</sup>. En la bibliografía revisada podemos encontrar también estudios que refieren mayor prevalencia de HIM en las niñas que en los niños<sup>68,73,129,133,154,168,170,171,205,207</sup> o al contrario mayor porcentaje de niños con HIM<sup>95,153,158,169,172,202</sup>.

### 6.2.4 Edad y año de nacimiento

Al valorar la prevalencia de la HIM según la edad de los niños de la muestra del presente estudio se encontraron diferencias entre algunos grupos etarios, siendo la prevalencia de HIM significativamente mayor en el grupo de 9 años de edad. Son varios los estudios, que no encontraron diferencias en la prevalencia de HIM entre los diferentes grupos etarios de sus muestras<sup>148,155,163,169,170,191</sup>. Sin embargo, también encontramos investigaciones que sí refieren estas diferencias. Si nos fijamos en la edad, *Zawaideh y cols.*<sup>205</sup> y *Martínez y cols.*<sup>164</sup> coinciden con nosotros al referir una mayor prevalencia en los niños de 9 años, aunque aquí es necesario resaltar que sus estudios fueron realizados en 2011 y 2012 respectivamente mientras que el nuestro fue llevado a cabo en el 2015, dato importantísimo para no introducir errores a la hora de comparar los resultados de los diversos estudios. *Parikh y cols.*<sup>165</sup> en el año 2012

encontraron una frecuencia de HIM en los niños de 10 años o mayores significativamente mayor en relación a otras edades. Da *Costa-Silva* y cols.<sup>159</sup> en el 2010, *Oyedele* y cols.<sup>158</sup>, *Hussein* y cols.<sup>201</sup> en el 2015 y *Yannam* y cols.<sup>210</sup> en el 2016, refirieron una mayor prevalencia de HIM en los niños de 10 años de sus muestras.

En relación al año de nacimiento los resultados son muy dispares: *Koch* y cols.<sup>28</sup>, en el año 1987, refieren una mayor prevalencia de lesiones de HIM en los niños nacidos en los años 70. *Comes* y cols.<sup>167</sup> (año 2007) en los nacidos en el año 1998. *Kukleva* y cols.<sup>22</sup> (año 2008), en los nacidos en 1999. *Biondi* y cols.<sup>166</sup> (año 2012) en los del año 2001 y en un trabajo más amplio del mismo año<sup>128</sup> la mayor prevalencia la presentaban los niños nacidos en el 2003.

*Koch* y cols.<sup>28</sup> consideran que un marcado aumento en la prevalencia de un grupo de edad determinado, denota que hubo una influencia específica en ese periodo de tiempo limitado, pero como puede observarse estamos hablando de tiempos y lugares muy diversos que requerían investigaciones minuciosas en relación a los posibles factores etiológicos en un lugar y un grupo etario y en el mismo lugar con grupos etarios anteriores y posteriores.

También observamos una tendencia a la baja en la prevalencia de HIM de los niños de 9 años hasta los de los 12 años, presentando los niños de esta edad la menor prevalencia. Esto coincide con una tendencia decreciente conforme disminuye el año de nacimiento. Sin embargo, *Bhaskar* y *Hegde* encontraron en los niños de su muestra que la prevalencia de la HIM aumentaba conforme aumentaba su edad<sup>153</sup>.

### 6.2.5 Localización

Pocos son los estudios que no encuentran diferencias entre la frecuencia de afectación registrada en los dientes maxilares y en los mandibulares<sup>98,159,204</sup>. Mientras algunos de los trabajos revisados encontraron un porcentaje mayor en los dientes mandíbulares<sup>53,73,158,160,201,202,205</sup>, la gran mayoría obtuvo la mayor frecuencia en los

dientes maxilares<sup>33,96,126,148,150,152,154,164,165,167-172,192,206,211</sup>, como corroboran nuestros datos de una manera significativa. *Bhaskar y Hegde*<sup>153</sup> observaron que los incisivos estaban más frecuente afectados por HIM en el maxilar, mientras que los molares en la mandíbula, *Allazam y cols.*<sup>95</sup> no encontraron diferencias a nivel de los molares entre ambos maxilares y *Shrestha y cols.*<sup>172</sup> observaron más molares afectados en el maxilar. *Leppäniemi y cols.*<sup>33</sup> consideran que, posiblemente durante el desarrollo, los dientes maxilares están expuestos a agentes nocivos en un período de tiempo más crítico que los mandibulares. Sin embargo *Zawaideh y cols.*<sup>205</sup> revelan que la temprana erupción de los molares inferiores con posibilidad de FPE o de una rápida progresión de caries dental, hace más evidente su afectación que en los molares superiores.

Al valorar las hemiarquadas, no se encontraron diferencias significativas entre la frecuencia de dientes afectados por HIM en el lado izquierdo o en el derecho, coincidiendo con la mayoría de estudios que valoraron este parámetro<sup>33,96,98,148,158,167</sup>. Sin embargo, *Parikh y cols.*<sup>165</sup>, *Janković y cols.*<sup>202</sup> y *Negre-Barber y cols.*<sup>211</sup> refieren un mayor número de dientes del lado derecho superior e inferior afectados por HIM en comparación al lado izquierdo.

### 6.2.6 Superficies y tercios

La cara oclusal tanto de molares temporales como de permanentes no hay duda que es la más afectada<sup>206</sup> y la más severa<sup>126,159,203</sup>. Algunas razones que justifican este hecho pueden ser las fuerzas de masticación, la anatomía que presentan, la mayor acumulación de placa en sus fosas y fisuras o la presencia de caries. Sin embargo, en la bibliografía revisada, no todos los estudios están de acuerdo en la mayor afectación de la cara oclusal de los molares<sup>33,126,154</sup>, así algunos autores han encontrado afectada con mayor frecuencia la cara vestibular<sup>126,150,159</sup>. *Schmalzfuss y cols.*<sup>154</sup> encontraron la misma frecuencia de afectación en la superficie oclusal y en la vestibular. En los incisivos la superficie vestibular es sin lugar a dudas la que se presenta más frecuentemente afectada por HIM<sup>126,150,154,159,206</sup>.

En nuestro estudio, la superficie dental más afectada en los molares con HIM fue la cara oclusal y en los incisivos la vestibular. Ninguno de los dientes afectados por HIM presentó afectación del tercio cervical de la corona dentaria, característica común de esta patología a día de hoy. *Grošelj y Jan*<sup>150</sup> afirman que las lesiones que se extienden más de un tercio de la corona dentaria están asociadas de manera significativa con lesiones de caries en la misma superficie.

De acuerdo con *Ghanim y cols.*<sup>170</sup>, en el presente estudio vimos como el porcentaje de superficies afectadas aumentó, a partir de los dos molares, conforme aumentó el número de molares afectados, junto con un aumento progresivo de la afectación de los tercios de la corona afectados. Clínicamente, podemos decir que conforme aumenta el número de molares afectados, más superficies y tercios coronales habrá afectados y por tanto mayor será la severidad de la enfermedad. Así lo observaron también *Petrou y cols.* en 2015 en su estudio, encontrando correlación estadísticamente significativa entre el número de caras afectadas y la severidad de la HIM<sup>206</sup>.

### 6.2.7 Severidad

En la mayoría de los trabajos, el signo clínico más frecuente de la HIM es la opacidad demarcada<sup>23,45,95,140,154,155,162,169,190,191,202,206</sup>. En cuanto al color, el blanco, el crema y el amarillo presentan casi el mismo porcentaje en las lesiones de los pacientes de nuestra muestra, en cambio, la opacidad de color marrón fue la menos frecuente de manera coincidente con *Martínez y cols.*<sup>164</sup>. *Ghanim y cols.* encontraron que conforme aumentó el número de superficies, disminuyeron las opacidades demarcadas y aumentaron el número de FPE y de restauraciones atípicas<sup>169</sup> (**Tabla 43**).

En cuanto al resto de signos clínicos, en el presente estudio la FPE y la restauración atípica, se presentaron casi con la misma frecuencia aunque esta fue mucho menor que la de las opacidades<sup>23,45,95,140,154,155,169,190,191,202</sup>. Estos resultados confirman los de

estudios anteriores, el porcentaje de fracturas fue mayor en aquellos estudios revisados cuya muestra eran niños de mayor edad que la nuestra<sup>95</sup>.

Autor	Año	País	OD* <sup>1</sup>	FPE	RA* <sup>2</sup>	EXO* <sup>3</sup>	NE* <sup>4</sup>
<b>Jasulaityte y cols.</b> <sup>155</sup>	2007	Lituania	54,8%	28,2%	16,9%	0	0
<b>Kusku y cols.</b> <sup>45</sup>	2008	Turquía	17	3	2	1	0
<b>Jasulaityte y cols.</b> <sup>162</sup>	2008	Holanda	55,6%	20,6%	23,8%	0	0
<b>Ghanim y cols.</b> <sup>169</sup>	2011	Iraq	461 dientes	75 dientes	10 dientes	2 dientes	13 dientes <sup>o</sup>
<b>Jeremías y cols.</b> <sup>190</sup>	2013	Brasil	98,9%	14,8%	9,1%	0	0
<b>Pitiphat y cols.</b> <sup>140</sup>	2014	Tailandia	72%	25%	3%	0	0
<b>Janković y cols.</b> <sup>202</sup>	2014	Bosnia - Herzegovina	9,2%	3,5%	5,4%	5,4%	0
<b>Petrou y cols.</b> <sup>206</sup>	2015	Alemania	82,8%	10,3%	6,9%	0,2%	0
<b>Schmalfluss y cols.</b> <sup>154</sup>	2015	Noruega	54%	24,3%	18,8%	3%	0

**Tabla 43.** Descripción de los distintos estudios que presentan los % de los criterios diagnósticos de la HIM. OD\*<sup>1</sup>: opacidad demarcada, RA\*<sup>2</sup>: restauración atípica, EXO\*<sup>3</sup>: exodoncia, NE\*<sup>4</sup>: no erupcionado. 13 dientes<sup>o</sup>: parcialmente erupcionados.

En cuanto a la exodoncia y a los dientes no erupcionados, *Kusku y cols.*<sup>45</sup> observaron una exodoncia, *Janković y cols.*<sup>202</sup> 5,4% de exodoncias y *Martínez y cols.*<sup>164</sup> encontraron un molar sin erupcionar, por lo que podemos decir que estos dos criterios diagnósticos se dan en muy bajo porcentaje o, simplemente, no se observan<sup>23,45,95,140,154,155,169,190,191,202</sup>.

En el presente estudio empleamos como criterios de severidad los establecidos por *Mathu-Muju y Wright*<sup>200</sup>, obteniendo que un 8,8% de los niños presentaron lesiones de HIM leves, el 55,9% moderadas y el 35,3% severas. Este resultado difiere bastante del resto de estudios revisados, ya que en general en todos ellos, el grado

leve es el que presentana un mayor porcentaje<sup>30,33,158,159,161,169,170,192,201,202</sup>. Esto puede ser debido a que según *Mathu-Muju* y *Wright*, los dientes con lesión de HIM que presenten sensibilidad dental aumentada deben ser clasificados como HIM severo. En nuestro estudio encontramos muchos dientes, sobretodo incisivos, con mucha sensibilidad dental, por lo que fueron calificados como HIM severo, razón que creemos puede justificar el incremento del porcentaje de este grado de severidad en nuestro estudio en relación con los estudios previos, aunque el realizado por *Jans* y cols.<sup>163</sup> refiere un porcentaje de HIM severo del 47,75% empleando los mismos criterios diagnósticos (**Tabla 44**).

Autor	Año	País	índice	HIM Leve	HIM Moderado	HIM Severo
<i>Alaluusua</i> y cols. <sup>30</sup>	1996	Finlandia	Propio índice	19 lesiones	4 lesiones	1 lesión
<i>Leppäniemi</i> y cols. <sup>33</sup>	2001	Finlandia	Propio índice	9,4%	1,4%	8,4%
<i>Jälevik</i> y cols. <sup>53</sup>	2001	Suecia	Propio índice	37 dientes	25 dientes	33 dientes
<i>Dietrich</i> y cols. <sup>113</sup>	2003	Alemania	<i>Wetzel y Reckel</i> y <i>Jälevik</i> y cols.	84,5%	6,1%	9,4%
<i>Preusser</i> y cols. <sup>148</sup>	2007	Alemania	<i>Wetzel y Reckel</i>	67,7%	25,4%	7,4%
<i>Jans</i> y cols. <sup>163</sup>	2011	Chile	<i>Mathu-Muju</i> y <i>Wright</i>	23%	20%	57%
<i>Zawaideh</i> y cols. <sup>205</sup>	2011	Jordania	<i>Wetzel y Reckel</i>	44%	14%	42%
<i>Martínez</i> y cols. <sup>164</sup>	2012	España	<i>Mathu-Muju</i> y <i>Wright</i>	50%	28,89%	21,11%
<i>Ghanim</i> y cols. <sup>170</sup>	2013	Irán	<i>Leppäniemi</i> y cols.	35,5%	27%	7,3%
<i>Janković</i> y cols. <sup>202</sup>	2014	B-H*	3 grados	9,9%	5,6%	7,8%
<i>Oyedele</i> y cols. <sup>158</sup>	2015	Nigeria	3 grados	80,8%	14%	5,2%
<i>Kirthiga</i> y cols. <sup>192</sup>	2015	India	<i>Wetzel y Reckel</i>	67%	29,6%	3,4%
<i>Hussein</i> y cols. <sup>201</sup>	2015	Malasia	3 grados	96,6%	3,4%	0%

**Tabla 44.** Descripción de los distintos estudios que presentan los % de severidad en 3 grados. B-H\*: Bosnia Herzegovina.

#### **6.2.7.1 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el género**

En el presente estudio se observó que un mayor porcentaje de niñas presentó de forma significativa HIM leve en comparación con los niños. En cambio, *Jans y cols.*<sup>163</sup>, *Ghanim y cols.*<sup>170</sup> y *Negre-Barber y cols.*<sup>211</sup>, no encontraron diferencias estadísticamente significativas.

#### **6.2.7.2 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según la edad y el año de nacimiento**

A la hora de asociar la severidad de la HIM con la edad y el año de nacimiento no encontramos en nuestro estudio diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, pudimos observar que los niños de 12 años y los nacidos en el 2003 presentaron un mayor porcentaje de HIM severo, y ninguna lesión leve.

Por tanto, podemos decir que a medida que aumenta la edad, aumenta la severidad, no porque el HIM aumente, sino porque las fuerzas de masticación pueden producir FPE y el consiguiente desarrollo de lesiones de caries en estas superficies más susceptibles. Los mismos resultados obtuvieron *Lygidakis y cols.*<sup>168</sup> y *Zawaideh y cols.*<sup>205</sup>, *Parikh y cols.*<sup>165</sup>, *Ghanim y cols.*<sup>170</sup> y *Bhaskar y Hegde*<sup>153</sup>, llegando a ser en estos tres últimos sus resultados estadísticamente significativos. La HIM es una enfermedad dinámica y progresiva por lo que debe no solo detectarse, sino también tratarse y monitorizarse en el tiempo para evitar, en la medida de lo posible, situaciones clínicamente complejas y evitar que afecte a la calidad de vida del paciente<sup>7,148,153,155,159,160,165,169,170,172</sup>.

#### **6.2.7.3 Severidad de la hipomineralización incisivo-molar según el tipo del diente**

En los pacientes de nuestra muestra los incisivos fueron los que presentaron con mayor frecuencia HIM severo, esto puede ser debido, como ya se ha explicado anteriormente, a que en nuestro estudio encontramos muchos dientes, sobretodo incisivos, con sensibilidad dental. Sin embargo, los defectos más graves, como pérdida de estructura dentaria o restauraciones atípicas estaban presentes principalmente en

los primeros molares permanentes. Los incisivos permanentes sólo mostraron opacidades demarcadas en sus superficies vestibulares y sensibilidad. Estos dientes suelen presentar menor pérdida de estructura<sup>7,40,53,153</sup>, debido a la ausencia de fuerzas masticatorias sobre las superficies vestibulares<sup>31</sup>, lo que implica que los incisivos no requieren en general tratamiento restaurador más que por razones estéticas, pero si requiere ser tratada la sensibilidad.

*Yannam* y cols.<sup>210</sup> encontraron más severidad en los molares (19,4%) que en los incisivos (4,4%) y más HIM leve en los incisivos (95,6%) que en los molares (80,6%), siendo ambos resultados estadísticamente significativos. El diente que presentó un mayor porcentaje de lesiones severas fue el 3.6 y el que presentó un menor porcentaje fue el 4.1. En cambio, para *Negre-Barber* y cols.<sup>211</sup> el diente más severamente afectado fue el 1.6.

La severidad no presenta un patrón común o simétrico, puede variar tanto entre pacientes como en los dientes de un mismo niño<sup>7,26</sup>. Pero sí que parece que los niños con molares e incisivos afectados presentan más defectos y más graves que los que tienen solo los molares afectados<sup>126,155</sup>. Y que cuantos más molares permanentes haya afectados, más severidad, y más afectación de los incisivos<sup>21,32,33,53,155,163,191,205</sup>. Ya que parece ser que cuando es más severa la noxa, tiene más poder de afectar tanto a molares como a incisivos<sup>169</sup>.

Según *Da Costa-Silva* y cols. los factores que aumentan la severidad de la HIM son presentar opacidades amarillas o marrones, tener 10 años, tratarse de un molar y la presencia de lesiones de caries dental<sup>203</sup>.

En la bibliografía revisada no hemos encontrado muchos estudios que comparen la severidad de la HIM con el género, edad, año de nacimiento y el tipo de dientes afectados por lo que no podemos hacer muchas comparaciones de nuestros resultados con resultados previos.

### 6.2.8 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la caries dental

La HIM está asociada con una mayor incidencia de lesiones de caries dental, atribuida tanto a las características morfológicas como químicas del esmalte hipomineralizado<sup>53,153,190</sup>, así como a una peor higiene dental derivada de la sensibilidad dentaria, característica de los dientes afectados por esta patología<sup>7</sup>.

La HIM se considera un factor de riesgo de caries dental en poblaciones con una baja prevalencia de caries<sup>126,190</sup>. En las poblaciones en las que esta es alta, las lesiones hipomineralizadas podrían estar enmascaradas por la enfermedad de caries<sup>159</sup>.

En relación a las lesiones de caries cavitadas, en la muestra del presente estudio, con edades comprendidas entre 8 y 12 años, el CAOD medio fue de  $0,41 \pm 0,99$ . Esto supone un nivel de prevalencia muy bajo según los parámetros de la OMS y sitúa a nuestra población por debajo del índice CAOD para la región Europea: 2,7 y habiendo logrado el objetivo establecido para España para el año 2015 a la edad de 12 años:  $CAOD \leq 1$ <sup>1,216,258,262</sup>. Solo se ha encontrado un estudio realizado recientemente en la Comunidad Valenciana en el año 2010<sup>263</sup> en el que se refiere un CAOD a los 12 años de 0,83, valor superior al obtenido en el presente estudio (0,41). A la hora de interpretar esta comparación no hemos de olvidar que el 90% de los pacientes integrantes de la muestra eran menores de 12 años, ya que sus edades estaban comprendidas entre los 8 y 12 años (**Tabla 45**).

	6 años	12 años	15 años
I. CAOD	0,04 (0,02-0,06)	0,83 (0,69-0,96)	1,08 (0,91-1,24)
I. cod	0,98 (0,79-1,17)	0,17 (0,11-0,22)	0,01 (0,00-0,01)

**Tabla 45.** Índice CAOD y cod por edades (IC 95%)<sup>263</sup>.

Ellwood y O'Mullane (1994) fueron los primeros en evaluar la posible asociación de la caries con las opacidades dentales, observando un CAOD de 3,4 en los niños con DDE frente al 2,7 de la población en general<sup>264</sup>. En la **tabla 46**, se presenta un resumen de los artículos sobre HIM en los que relacionan esta patología con la incidencia de lesiones de caries.

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>País</b>	<b>CAOD general</b>	<b>CAOD sin HIM</b>	<b>CAOD con HIM</b>	<b>p-valor</b>
Dietrich y cols. <sup>113</sup>	2003	Alemania	-	1,72	1,66	-
Kotsanos y cols. <sup>25</sup>	2005	Grecia	-	0,8 ± 1,3	2,8 ± 3,2	<b>p=0,001</b>
Preusser y cols. <sup>148</sup>	2007	Alemania	-	0,51	0,79	<b>p=0,009</b>
Muratbegovic y cols. <sup>96</sup>	2007	B-H	-	2,47 ± 1,39	3,54 ± 0,90	<b>p=0,001</b>
Cho y cols. <sup>98</sup>	2008	China	0,8	-	1,5	-
Mahoney & Morrison <sup>73</sup>	2009	Nueva Zelanda	0,2 ± 0,7	0,1 ± 0,5	0,5 ± 1,1	<b>p&lt;0,05</b>
Da Costa-Silva y cols. <sup>159</sup>	2010	Brasil	-	Urbano: 38,5% Rural: 48,2%	Urbano: 11,7% Rural:19%	<b>P&lt;0,001</b> <b>p=0,02</b>
Mahoney & Morrison <sup>129</sup>	2011	Nueva Zelanda	0,3 ± 0,8	0,2 ± 0,6	0,6 ± 1,1	<b>p&lt;0,05</b>
Jälevik & Klingberg <sup>189</sup>	2012	Suecia	-	1,7 ± 2,6	3,8 ± 2,9	<b>p&lt;0,01</b>
Ahmadi y cols. <sup>141</sup>	2012	Irán	-	0,76 ± 1,33	1,46 ± 0,99	<b>p&lt;0,001</b>
Grošelj & Jan <sup>150</sup>	2013	Eslovenia	-	0,66 ± 1,14	0,95 ± 1,28	<b>p=0,023</b>
Heitmüller y cols. <sup>209</sup>	2013	Alemania	0,4 ± 0,9	0,3 ± 0,8	0,5 ± 0,9	No signif.
				No Cav.1,2±1,5	No Cav.1,4±1,7	
Jeremías y cols. <sup>190</sup>	2013	Brasil	-	0,48 (±1,04)	0,89 (±1,18)	<b>p=0,000</b>
			-	20,7%	45,8%	<b>1</b>
Bhaskar & Hegde <sup>153</sup>	2014	India	-	-	-	<b>p&lt;0,001</b>
			-	15,8%	54%	
Petrou y cols. <sup>191</sup>	2014	Alemania	0,1 ± 0,5	0,1 ± 0,5	0,2 ± 0,6	<b>p&lt;0,001</b>
Pitiphat y cols. <sup>140</sup>	2014	Tailandia	0,2 ± 0,6	0,1 ± 0,5	0,6 ± 1	<b>p&lt;,001</b>
				10%	35%	<b>p&lt;0,001</b>
García y cols. <sup>126</sup>	2014	España	0,237	0,2 (0,1-0,2)	0,5(0,3-0,6)	<b>p&lt;0,05</b>
Ng y cols. <sup>204</sup>	2015	Singapur	0,1 ± 0,5	0,1 ± 0,4	0,3 ± 0,7	-
Schmalfuss y cols. <sup>154</sup>	2015	Noruega	-	-	-	<b>p=0,031</b>
Kirthiga y cols. <sup>192</sup>	2015	India	-	0,8	3,2	<b>p&lt;0,05</b>

**Tabla 46.** Descripción de los distintos estudios que relacionan la HIM con la caries dental.

\*Estadísticamente significativo.

La mayoría de los estudios obtuvieron una asociación estadísticamente significativa entre la HIM y el desarrollo de lesiones de caries dental<sup>25,73,96,126,129,140,141,148,150,153,159,189,190-192</sup>. *Preusser* y cols. observaron que los niños afectados por HIM tenían 2,5 veces más posibilidades de necesitar obturaciones<sup>148</sup>. *Pitiphat* y cols. encontraron que la HIM se asoció con una probabilidad 4,6 mayor de tener lesiones de caries dental en la dentición permanente<sup>140</sup>.

Los resultados del presente estudio vienen a corroborar todos los hallazgos comentados en los estudios citados previamente. Existen sin embargo, estudios que no encuentran una relación tan estrecha entre ambas entidades como el de *Grošelj* y *Jan*<sup>150</sup> y unos pocos estudios no han podido demostrar una significativa mayor prevalencia de lesiones de caries en los dientes con HIM<sup>98,113</sup>. De entre ellos destaca el de *Heitmuller* y cols. que no encontraron asociación en niños de 10 años de Munich entre la HIM y el desarrollo de lesiones de caries<sup>209</sup>. La asociación nula fue posiblemente debida al muy bajo riesgo de caries en la población estudiada. Otra razón podría ser que las restauraciones atípicas debido a la HIM no se contaron como caries/restauraciones asociadas y, por tanto, no contribuyeron al CAOD. Si estas restauraciones fueron realizadas tanto por la HIM como por la caries, la asociación observada entre ambas patologías posiblemente fue subestimada<sup>209</sup>.

En nuestra muestra los niños sin HIM presentaron unas puntuaciones de CAOD de  $0,35 \pm 0,97$ , en cambio el CAOD de los sujetos con HIM fue de  $0,64 \pm 1,03$ , el doble que sus homólogos ( $p < 0,001$ ). Esto corrobora los resultados de múltiples artículos de la bibliografía revisada<sup>33,96,98,126,148,150,159,189,190</sup>.

El estudio que posiblemente tenga más semejanza al nuestro es el realizado por *García* y cols<sup>126</sup>. Es el único estudio español que investigó la asociación de la HIM con la caries y al ser una investigación llevada a cabo en la provincia de Valencia nos permite una buena comparación de resultados. Su puntuación de CAOD sin HIM fue de 0,2 y la nuestra de 0,3 y para los niños con HIM, la puntuación de CAOD fue de 0,5 y la nuestra

de 0,6, siendo también la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Los resultados de ambos estudios son muy similares, por lo que podemos afirmar que al menos en los niños de la Comunidad Valenciana parece existir una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de HIM y el desarrollo de caries dental<sup>126</sup>.

También fue objetivo de esta investigación estudiar la asociación entre lesiones de caries dental e hipomineralización en dientes temporales. La existencia de hipomineralización en los segundos molares temporales puede ser una de las razones por las que se observa una mayor prevalencia de caries en estos dientes en comparación a los primeros molares temporales, sobretodo en la cara oclusal<sup>265,266</sup>. *Elfrink* y cols. confirmaron esta hipótesis al encontrar en los pacientes de su muestra (en los segundos molares temporales) un índice cod de 0,26 a 0,35 mientras que en los primeros molares temporales fue de 0,19 y 0,27, una diferencia además estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ )<sup>266</sup>. La hipomineralización sigue siendo un factor de riesgo importante para el desarrollo de lesiones de caries en la dentición temporal<sup>265,266</sup>.

En el presente estudio, como ya se ha mencionado, el índice cod medio de la muestra fue de  $0,83 \pm 1,64$ . En los niños sin HSMT fue de  $0,79 \pm 1,61$  y en los niños con HSMT de  $1,43 \pm 1,90$ , corroborando la asociación positiva. En la **tabla 47** se recogen los estudios que han investigado también esta asociación. Y como puede observarse no todos estos trabajos encontraron relación significativa entre padecer HSMT y el desarrollo de lesiones de caries<sup>73,140,190</sup>. Sin embargo la HIM se reconoce cada vez más como un factor de riesgo significativo para el aumento de la severidad de la caries.

Autores	Año	País	cod de la muestra	cod sin HSMT	cod con HSMT	p-valor
<b>Mahoney y Morrison</b> <sup>73</sup>	2009	Nueva Zelanda	1,8 ± 2,1	-	-	p>0,05
<b>Mahoney y Morrison</b> <sup>129</sup>	2011	Nueva Zelanda	1,3 ± 2,0	-	-	-
<b>Jälevik y Klingberg</b> <sup>189</sup>	2012	Suecia	-	-	-	-
<b>Grošelj y Jan</b> <sup>150</sup>	2013	Eslovenia	-	2,83 ± 2,76	3,53 ± 3,24	<b>p=0,076</b>
<b>Jeremías y cols.</b> <sup>190</sup>	2013	Brasil	-	1,06 ± 1,81	1,24 (±1,82)	p>0,05
<b>Petrou y cols.</b> <sup>191</sup>	2014	Alemania	1,5 ± 2,2	-	2,0 ± 2,5	-
<b>Pitiphat y cols.</b> <sup>140</sup>	2014	Tailandia	-	8,7 ± 4,4	9,4 ± 4,0	p=0,18
<b>Ng y cols.</b> <sup>204</sup>	2015	Singapur	2,4 ± 3,2	2,4 ± 3,2	2,5 ± 3,1	-

**Tabla 47.** Descripción de los distintos estudios que relacionan la HSMT con la caries dental.  
\*Estadísticamente significativo.

### 6.2.9 Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la hipomineralización de segundos molares temporales

En 2003, *Weerheijm* y cols. comentaron que los defectos de hipomineralización también podían verse en los segundos molares temporales<sup>12</sup>, sugiriendo las mismas causas etiológicas, aunque en una etapa más temprana<sup>4,65,138</sup>. Existen pocas investigaciones sobre la HIM en la dentición temporal. En algunos artículos se señala que el segundo molar temporal es el más afectado<sup>4,135</sup>. La primera vez que nombran a los segundos molares hipomineralizados como "HSMT" fue en 2008 por *Elfrink*<sup>13</sup>.

En la muestra de este estudio se observó una prevalencia de HSMT del 6,3% (n=590), con un total de 92 molares afectados.

No se han publicado muchos trabajos sobre HSMT, por lo que hasta la actualidad no disponemos de muchos datos sobre su prevalencia, presentación clínica y posibles factores etiológicos<sup>13,15,267</sup>. La **tabla 48** recoge 9 estudios de la bibliografía revisada que han investigado la prevalencia de la HSMT, con una media de 8,23%, siendo la

prevalencia más baja la de Alemania con un 4% y la más alta la de Brasil, con un 20,1%. Los resultados del presente estudio son comparables a la prevalencia de Iraq (6,6%), India (5,6%) y Países Bajos (4,9%). La prevalencia obtenida en el estudio de *Costa-Silva* y cols.<sup>16</sup> de Brasil es tres veces mayor que la media, aunque similar a la obtenida por *Slayton* y cols.<sup>4</sup>.

Autor	Año	Lugar	n	Edad	Prevalencia	Asociación HSMT-HIM
<i>Elfrink</i> y cols. <sup>13</sup>	2008	Países Bajos	386	5	4,9%	-
<i>Elfrink</i> y cols. <sup>15</sup>	2012	Países Bajos	5561	5-6	9,0%	26,5%*
<i>Costa-Silva</i> y cols. <sup>16</sup>	2013	Brasil	134	4-6	20,1%	5,2% (p=0,250)
<i>Ghanim</i> y cols. <sup>267</sup>	2013	Iraq	809	7-9	6,6%	39,6%
<i>Kühnisch</i> y cols. <sup>151</sup>	2014	Alemania	693	3-5	4,0%	-
<i>Temilola</i> y cols. <sup>152</sup>	2015	Nigeria	327	3-5	4,6%	34,8%
<i>Mittal</i> y <i>Sharma</i> <sup>260</sup>	2015	India	978	6-8	5,6%	32,7% (p<0,001)*
<i>Mittal</i> y cols. <sup>268</sup>	2016	India	223	3-5	4,8%	48%
<i>Negre-Barber</i> y cols. <sup>211</sup>	2016	España	414	8-9	14,5%	11,1%

**Tabla 48.** Estudios que han investigado la prevalencia de la HSMT y su asociación con la HIM.

\*Estadísticamente significativo.

El estudio más semejante al nuestro es el de *Ghanim* y cols.<sup>267</sup>, por el tamaño muestral y el rango de edad seleccionados, así como por el empleo de los criterios diagnósticos de la EAPD y el protocolo de trabajo diseñado. Observando en ambos casos prevalencias muy similares: 6,3% y 6,6% a pesar de las diferencias socioeconómicas y culturales de las dos poblaciones donde los estudios fueron realizados: Iraq y España.

En la teoría se afirma que la presencia de HSMT en los segundos molares temporales es un factor altamente predictivo de la presencia de HIM en los incisivos y

primeros molares permanentes, sin embargo son muy pocos los estudios que han investigado esta relación<sup>13,15,16,151,152,211,260,267,268</sup>.

En el presente estudio, de todos los niños que presentaron HSMT, el 67,5% también presentó HIM, es decir, aproximadamente 2 de cada 3 niños que presentó HSMT, presentó HIM en sus dientes permanentes, alcanzando esta relación significación estadística ( $p < 0,001$ ).

Los resultados de nuestro estudio confirman los obtenidos previamente por *Elfrink y cols. (2012)*<sup>15</sup>, *Temilola y cols. (2015)*<sup>152</sup> y *Mittal y Sharma (2015)*<sup>260</sup> y. En cambio, *Costa-Silva y cols. (2013)*<sup>16</sup>, *Ghanim y cols. (2013)*<sup>267</sup> y *Mittal y cols (2016)*<sup>268</sup>, informaron que la asociación entre HIM y HSMT no alcanzó significación estadística, aunque en los tres estudios se observó con mucha frecuencia dicha asociación.

En el estudio de *Negre-Barber y cols.* observaron que el niño con HSMT tenía 76,7% de probabilidad de tener HIM, es decir, que los niños afectados por HSMT tienen 10,3 veces más probabilidad de presentar HIM que en los que no tienen HSMT. Concluyeron que usar como método de predicción de HIM la presencia de HSMT es un método con una baja sensibilidad (46%) y una alta especificidad (95%)<sup>211</sup>.

La importancia clínica de la HIM y la posibilidad de que el HSMT pueda servir de predictor hacen que sea importante llevar a cabo más estudios para determinar la prevalencia y asociaciones entre las dos lesiones.

Dependiendo del momento, duración e intensidad de la noxa etiológica, la hipomineralización puede manifestarse en cualquier diente de la dentición. La interrelación entre HSMT y HIM es posible debido a la coincidencia de los períodos de mineralización de los dos tipos de dientes. Los resultados de nuestro estudio corroboran esta hipótesis que se ha sugerido y probado anteriormente. Debido a la erupción anterior de los segundos molares temporales y la posibilidad de un examen

clínico temprano, la HIM puede predecirse antes de la erupción de los primeros molares permanentes. En caso, por lo tanto, de que exista la presencia de HSMT, se debe planificar un enfoque preventivo y orientar a los padres para ayudar a la gestión eficiente de la HIM. La monitorización de los incisivos y primeros molares permanentes deberá ser más estrecha, más cuanto mayor sea el número de molares temporales afectados por HSMT, ya que esto aumenta la probabilidad de presentar HIM<sup>15</sup>.

### 6.2.10 Posibles factores etiológicos

El presente estudio planteó como uno de sus objetivos específicos determinar los posibles factores etiológicos implicados en el desarrollo de la HIM y para poder llevarlo a cabo se tuvieron en cuenta 26 posibles factores etiológicos: 5 correspondientes al periodo prenatal, 8 al perinatal y 13 al postnatal. Pues bien, sólo uno de estos factores, la hipoxia perinatal, resultó significativamente asociada al desarrollo de lesiones de HIM.

En relación a los factores prenatales estudiados en la muestra de esta investigación, la bibliografía revisada solo presenta cierta evidencia de relación con la HIM de los problemas médicos acontecidos durante el embarazo<sup>69,70,99</sup>. *Lygidakis* y cols. en el año 2008 evaluaron una muestra de 360 niños, de los cuales solo 33 presentaron HIM y pudieron establecer una relación entre esta y algunos problemas prenatales. Entre los problemas que más frecuentemente provocaban HIM destacaron: diabetes gestacional, malnutrición o desnutrición, varicela, deficiencia renal e hipertensión<sup>69</sup>. Datos similares fueron aportados por *Ghanim* y cols.<sup>80</sup>, donde la anemia/hipotensión, el estrés psicológico y más de tres ecografías durante el embarazo fueron asociadas significativamente con la presencia de HIM. Estudios como el de *García* y cols. en 2014 no obtuvieron asociaciones significativas entre la HIM y algún factor prenatal, pero refieren que los niños presentaron más frecuentemente HIM si sus madres habían sufrido crisis de alergias durante el embarazo<sup>126</sup>.

En nuestra investigación, como ya se ha mencionado, solo alcanzó significación estadística como factor etiológico ( $p=0,033$ ) la hipoxia sufrida durante el periodo perinatal. Este tiempo inmediatamente posterior al parto genera mucha controversia. Autores como *Van Amerongen y Kreulen*<sup>3</sup>, *Koch y cols.*<sup>28</sup> o *Ligidakis y cols.*<sup>69</sup> han observado una frecuencia significativamente mayor de HIM en niños con problemas perinatales que en aquellos niños que no los sufrieron y por otra parte, estudios como los de *Whatling y Fearne*<sup>70</sup>, *Beentjes y cols.*<sup>77</sup> y *Dietrich y cols.*<sup>113</sup> en Reino Unido, Países Bajos y Alemania respectivamente, no pudieron verificar esa relación.

En el caso de la hipoxia que puede ser causada por varios factores han sido diversos los autores que han encontrado una asociación significativa con el desarrollo de HIM. Así, *Lygidakis y cols.* en el año 2008 encontraron en una muestra de 360 individuos, 121 niños con HIM relacionado con problemas perinatales. Las causas más frecuentes fueron parto prolongado, cesárea y nacimiento prematuro con bajo peso al nacer, todos ellos asociados con hipocalcemia e hipoxia<sup>69</sup>. *Pitiphat y cols.* en el año 2014 encontraron una fuerte asociación entre la HIM y haber nacido por parto vaginal complicado de más de 24 horas de duración con el uso de oxitocina y de extracción al vacío y también confirmaron esta asociación con el nacimiento por cesáreas<sup>103</sup>.

*Van Amerongen y Kreulen*<sup>3</sup>, encontraron asociación entre la HIM y sufrir complicaciones durante el parto. *Koch y cols.*<sup>28</sup> relacionaron la HIM con el bajo peso al nacer. Aunque el parto prematuro se asocia con un mayor riesgo de problemas médicos, existe un conocimiento limitado sobre cómo afecta al desarrollo de defectos en el esmalte. Algunos autores han confirmado una asociación significativa entre el nacimiento prematuro y una mayor tasa de defectos en el esmalte, incluyendo hipomineralización e hipoplasia en la dentición permanente<sup>65</sup>. La severidad del defecto aumenta a medida que aumenta la prematuridad y disminuye el peso al nacer<sup>65,79,137</sup>.

*García y cols.* no encontraron asociaciones significativas entre los factores etiológicos, pero vieron un mayor número de HIM en niños prematuros (25,3%) que en aquellos nacidos a término<sup>126</sup>.

En relación al peso a nacer y a la edad gestacional resulta muy interesante el estudio de *Brogardh-Roth y cols.*<sup>134</sup> en niños prematuros, nacidos entre las 24 y las 32 semanas gestacionales, empleando un grupo control, nacidos entre la 37 y la 43 semana de gestación. Los autores observaron una asociación estadísticamente significativa entre la HIM y el nacimiento prematuro con bajo peso al nacer. Además a cada 100 gramos más de peso al nacer, el riesgo de HIM resultaba un 4,5% menor y cada semana más en la edad gestacional disminuía 9,6% dicho riesgo.

*Memarpour y cols.*<sup>132</sup> en el año 2014 estudiaron un grupo de 974 niños, de los cuales 469 tenían al menos un diente con DDE en la dentición permanente. Estos autores encontraron asociación entre los DDE y una baja puntuación del test de Apgar (método rápido para evaluar la salud de los recién nacidos); enfermedades durante el primer mes de vida que conducen a la hipoxia, hipocalcemia y/o pirexia<sup>69</sup>; y con el número de nacimientos, los niños que nacen en tercera posición presentaron significativamente más posibilidades de presentar estos defectos.

En relación a los factores postnatales incluidos en este estudio ninguno resultó asociado de manera significativa con el desarrollo de HIM. Algunos estudios han observado que los niños con opacidades demarcadas presentan en sus historiales médicos el doble de enfermedades postnatales que los que no tienen estos defectos<sup>80</sup>, enfermedades acontecidas especialmente durante los 4 primeros años de vida<sup>45,77,95,106</sup>, sobre todo si han sido enfermedades graves y/o crónicas con ingresos hospitalarios<sup>103</sup>. De los 4 primeros años de vida el primero es el de mayor sensibilidad en relación a la generación de HIM así, *Alaluusua* en el año 2010, tras una revisión de la bibliografía existente hasta el momento, concluyó que las enfermedades durante el primer año constituían el hecho más relacionado con el aumento de susceptibilidad del

niño a padecer HIM<sup>9</sup>. Aunque, más específicos fueron *Memarpour y cols. (2014)*, sugiriendo que el momento más susceptible para la formación de DDE por enfermedades es principalmente el primer mes de vida<sup>132</sup>.

En el presente estudio no se encontró asociación entre la HIM y los problemas postnatales (toma de medicamentos, enfermedades respiratorias, cuadros febriles o enfermedades febriles y lactancia prolongada más allá de los 6 meses). Los mismos resultados se obtuvieron en el estudio realizado en Valencia por *García y cols*<sup>126</sup>.

## 7. PERSPECTIVAS DE FUTURO



Los presentes hallazgos deben ser evaluados con cautela. El diseño transversal de este estudio sólo permite la determinación de los factores asociados con la HIM y no permite el establecimiento de la causalidad. Por otra parte, este estudio estaba limitado por la recolección retrospectiva de los factores etiológicos. Aunque las madres prestan gran atención a sus hijos en los primeros años de vida, puede ser difícil para ellas recordar los problemas de salud que afectaron a sus hijos ocho y doce años antes.

Para futuros estudios vemos pertinente continuar investigando los factores etiológicos pero a través de un estudio longitudinal prospectivo con un tamaño muestral de al menos 1.000 sujetos y con una metodología que cuide mucho la calidad de la información recogida al inicio y durante el desarrollo de la investigación.

En cuanto a la prevalencia, sugerimos que todos los estudios que se realicen sigan las sugerencias de la EAPD en relación a los criterios diagnósticos y a los parámetros empleados, para así poder realizar comparaciones fiables y conocer la situación y evolución de la HIM y HSMT a nivel mundial.

Para analizar el dinamismo de la enfermedad, deberíamos analizar el mismo grupo de pacientes desde los 3 hasta los 8 años y desde los 8 años hasta los 14. Con ello podríamos hacernos una idea de la evolución de la HSMT y de la HIM y así poder establecer protocolos preventivos y de tratamiento según la severidad determinada al inicio. Para mejorar el tratamiento y la calidad de vida de los pacientes, también deberíamos hacer estudios sobre las posibilidades para remineralización de los defectos hipomineralizados, las características de la adhesión en los mismos y como mejorarla, así como el desarrollo de opciones terapéuticas para la elevada sensibilidad dentaria que presentan los dientes con HIM.

Posiblemente esta no es una patología nueva, pero nunca como hoy somos conscientes de ella y de sus repercusiones. La ventaja es que los medios educativos, diagnósticos y terapéuticos con los que contamos hoy en día son los mejores de la

historia del cuidado de la salud oral, por lo que no podemos dejar de invertir nuestros medios tecnológicos, nuestro tiempo clínico y nuestra inteligencia en averiguar que es lo que está generando esta patología y que hacer para evitarla o de momento para para minimizar sus consecuencias que son de largo plazo para nuestros pacientes. De esta tarea va a depender, en gran medida, la calidad de vida de un porcentaje no despreciable de la población.

## 8. CONCLUSIONES



1. Utilizando los criterios diagnósticos para la detección de lesiones de HIM establecidos por la EAPD (2003), la prevalencia de HIM en la muestra estudiada fue del 21,9%.
2. Los dientes más afectados por la HIM son los molares permanentes, siendo el molar superior derecho (1.6) el que con mayor frecuencia presenta lesiones y el menos afectado el molar inferior derecho (4.6). En cuanto a los incisivos, el más afectado es el incisivo central superior derecho (1.1) y los menos, el incisivo lateral superior derecho (1.2), el incisivo lateral superior izquierdo (2.2) y el incisivo lateral inferior izquierdo (3.2).
3. La superficie más afectada en los molares que presentan lesiones de HIM es la oclusal. En el caso de los incisivos lo es la superficie vestibular.
4. Según el índice de *Mathu-Muju* y *Wright*, el 22,3% de los dientes explorados presentó HIM leve, el 44,67% HIM moderado y el 33% HIM severo.
5. La presencia de HIM en los incisivos y/o molares permanentes de un paciente los hace significativamente más susceptibles al desarrollo de lesiones de caries.
6. La presencia de HSMT es un factor predictor de la futura presencia de lesiones de HIM en los incisivos y/o los primeros molares permanentes.
7. La historia de hipoxia en algún momento del periodo perinatal de la vida de un niño es un factor asociado positivamente con el desarrollo de lesiones de HIM en los incisivos y/o primeros molares permanentes.



## 9. BIBLIOGRAFÍA



1. Boj J R, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1ª Ed. Madrid: Ripano; 2011.
2. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res.* 1989; 3(2):87-94.
3. Van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child.* 1995; 62(4):266-9.
4. Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent.* 2001; 23(1):32-6.
5. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J.* 2013; 58(2):133-40.
6. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar incisor hypomineralization. *Caries Res.* 2001; 35(3): 390-400.
7. 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):259-62.
8. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19(2):73-83.
9. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010; 11(2):53-8.
10. Fagrell TG, Dietz W, Jalevik B, Noren JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand.* 2010; 68(4):215-22.
11. 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):411-6.
12. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3):110-3.

13. Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res.* 2008; 42(4):282-5.
14. William R. Proffit, Henry W. Fields Jr., David M. Sarver. *Ortodoncia Contemporánea*. 5ªed. Elsevier España; 2013.
15. Elfrink ME, Ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012; 91(6):551-5.
16. Costa-Silva CM, Paula JS, Ambrosano GM, Mialhe FL. Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Braz J Oral Sci.* 2013; 12(4):335-8.
17. Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VW, Hofman A, ten Cate JM, et al. Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. *PLoS One.* 2014; 9(7):e91057.
18. Elfrink ME. *Deciduous Molar Hypomineralisation, its nature and nurture*. [Tesis doctoral] Amsterdam: UvA-DARE; 2012.
19. Elfrink ME, Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralisation and Deciduous Molar Hypomineralisation - Clinical appearance, prevalence and determinants for its occurrence. *Oralprophylaxe.* 2012; 34(4):166-75.
20. Subramaniam P, Gupta T, Sharma A. Prevalence of molar incisor hypomineralization in 7-9-year-old children of Bengaluru City, India. *Contemp Clin Dent.* 2016; 7(1):11-5.
21. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand.* 2009; 67(3):170-5.
22. Kukleva MP, Petrova SG, Kondeva VK, Nihtyanova TI. Molar incisor hypomineralisation in 7-to-14-year old children in Plovdiv, Bulgaria--an epidemiologic study. *Folia Med (Plovdiv).* 2008; 50(3):71-5.

23. Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand.* 2008; 66(1):58-64.
24. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2002; 12(1):24-32.
25. 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):179-84.
26. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004; 31(1):9-12.
27. Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. Nothing new under the heavens: MIH in the past? *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):166 -71.
28. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987; 15(5):279-85.
29. 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.* 1996a; 1(3):1937.
30. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996b; 104(5-6):493-7.
31. Jälevik B, Noren JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent.* 2000; 10(4):278-89.
32. Jälevik B, Noren JG, Klingberg G, Barregard L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci.* 2001; 109(4):230-4.

33. 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.
34. Garrofé A, Martucci D, Picca M. Adhesión a tejidos dentarios. *Rev Fac de Odont UBA.* 2014; 29(67):5-13.
35. Gómez de Ferraris y Campos Muñoz. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental.* 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2009.
36. Reyes-Gasga J. Observación del esmalte dental humano con microscopia electrónica. *Rev Tamé.* 2013; 1(3):90-96.
37. Ferreira L, Paiva E, Ríos H, Boj J, Espasa E, Planells P. Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediatría. *Acta Odontol Pediatr.* 2005; 13(2):54-9.
38. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol.* 2009; 54(Suppl 1): S3–17.
39. Suga S. Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res.* 1989; 3(2):188-98.
40. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3):114-20.
41. Fincham AG, Moradian-Oldak J, Simmer JP. The structural biology of the developing dental enamel matrix. *J Struct Biol.* 1999;126(3):270-99.
42. Krishnan R, Ramesh M. Molar incisor hypomineralisation: A review of its current concepts and management. *SRM J Res Dent Sci.* 2014; 5:248-52.
43. Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent.* 2002; 24(3):249-52.
44. 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):3187-92.

45. Kusku O, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *EAPD*. 2008;9(3):139-44.
46. Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function*. 8th Edition. St. Louis: Mosby Elsevier; 2013.
47. Reid DJ, Dean MC. Variation in modern human enamel formation times. *J Hum Evol*. 2006; 50(3):329-46.
48. Fagrell TG, Salmon P, Melin L, Norén JG. Onset of molar incisor hypomineralization (MIH). *Swed Dent J*. 2013; 37(2):61-70.
49. Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J*. 2004; 196(10):634-8.
50. 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):353-60.
51. Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismail FS, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials*. 2004; 25(20):5091-100.
52. Jälevik B, Dietz W, Norén JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2005; 15(4):233-40.
53. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*. 2001; 59(5):255-60.
54. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four years clinical study. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):143-8.
55. Bozal CB, Kaplan A, Ortolani A, Cortese SG, Biondi AM. Ultrastructure of the surface of dental enamel with molar incisor hypomineralization (MIH) with and without acid etching. *Acta Odontol Latinoam*. 2015; 28(2):192-8.

56. Martinović B, Ivanović M, Milojković Z, Mladenović R. Analysis of the mineral composition of hypomineralized first permanent molars. *Vojnosanit Pregl.* 2015; 72(10):864-9.
57. Bozal CB, Kaplan A, Ortolani A, Cortese GS, Biondi AM. Caracterización ultraestructural de la superficie del esmalte grabado en molares permanentes con diagnóstico de Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH). XLIV Reunión Anual de la Sociedad Argentina de 15 Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay *Investigación Odontológica.* 2011. Disponible en: <http://www.saio.org.ar/XLIV.pdf>
58. Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ. Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res.* 2010; 89(10):1160-5.
59. Wright JT, Chen SC, Hall KI, Yamauchi M, Bawden JW. Protein characterization of fluorosed human enamel. *J Dent Res.* 1996; 75(12):1936-41.
60. Wright JT, Hall K, Yamauchi M. The protein composition of normal and developmentally defective enamel. *Ciba Found Symp.* 1997; 205:85-99; discussion 99-106.
61. Heijs SC, Dietz W, Norén JG, Blanksma NG, Jälevik B. Morphology and chemical composition of dentin in permanent first molars with the diagnose MIH. *Swed Dent J.* 2007; 31(4):155-64.
62. Fagrell TG, Lingström 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):333-40.
63. Rodd HD, Boissonade FM, Day PE. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Pediatr Dent.* 2007; 29(5):541-20.
64. García-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface. The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *JADA.* 2008; 139: 25S-35S.

65. Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med.* 2000; 29(8):403-9.
66. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol.* 2013; 183(1):108-18.
67. Jedeon K, Loiodice S, Marciano C, Vinel A, Canivenc Lavier MC, Berdal A, et al. Estrogen and bisphenol A affect male rat enamel formation and promote ameloblast proliferation. *Endocrinology.* 2014; 155(9):3365-75.
68. Jeremías 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):1434-42.
69. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):207-17.
70. 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):155-62.
71. Sui W, Boyd C, Wright JT. Altered pH regulation during enamel development in the cystic fibrosis mouse incisor. *J Dent Res.* 2003; 82(5):388-92.
72. Jeremías F, Pierri RA, Souza JF, Fragelli CM, Restrepo M, Finoti LS, et al. Family-Based Genetic Association for Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res.* 2016; 50(3):310-8.
73. Mahoney EK, Morrison DG. The prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. *N Z Dent J.* 2009; 105(4):121-7.
74. Kühnisch J, Thiering E, Heitmüller D, Tiesler CM, Grallert H, Heinrich-Weltzien R, et al. Genome-Wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig.* 2014; 18(2):677-82.
75. 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):160-6.

76. Jan J, Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res.* 2000; 34(6):469-73.
77. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002; 3(1):9-13.
78. Meligy OAESE, Alaki SM, Allazzam SM. Molar Incisor Hypomineralization in Children: A Review of Literature. *Oral Hyg Health.* 2014; 2(4):139-44.
79. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent.* 1996; 18(5):379-84.
80. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Mariño R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2013; 23(3):197-206.
81. Baumgardner KR, Walton RE, Osborne JW, Born JL. Induced hypoxia in rat pulp and periapex demonstrated by 3H-misonidazole retention. *J Dent Res.* 1996; 75(10):1753-60.
82. Sidaly R, Risnes S, Khan QE, Stiris T, Sehic A. The effect of hypoxia on the formation of mouse incisor enamel. *Arch Oral Biol.* 2015; 60(11):1601-12.
83. Yeste D, Carrascosa A. Patología del metabolismo del calcio. *Protoc diagn ter pediatr.* 2011; 1:177-92.
84. Onat H, Tosun G. Molar incisor hypomineralization. *J Pediatr Dent.* 2013; 1(3):53-7.
85. Yamaguti PM, Arana-Chavez VE, Acevedo AC. Changes in amelogenesis in the rat incisor following short-term hypocalcaemia. *Arch Oral Biol.* 2005; 50(2):185-8.
86. Sönmez H, Yıldırım G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013; 14(6):375-80.
87. Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2012; 5(3):190-6.
88. Ranggård L, Norén JG. Effect of hypocalcemic state on enamel formation in rat maxillary incisors. *Scand J Dent Res.* 1994; 102(5):249-53.

89. Nanci A, Mocetti P, Sakamoto Y, Kunikata M, Lozupone E, Bonucci E. Morphological and immunocytochemical analyses on the effects of diet-induced hypocalcemia on enamel maturation in the rat incisor. *J Histochem Cytochem.* 2000; 48(8):1043-58.
90. Bonucci E, Lozupone E, Silvestrini G, Favia A, Mocetti P. Morphological studies of hypomineralized enamel of rat pups on calcium-deficient diet, and of its changes after return to normal diet. *Anat Rec.* 1994; 239(4):379-95.
91. Tejada-Cifuentes F. Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. *Rev Clin Med Fam.* 2008; 2(3):129-33.
92. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand.* 2016; 74(5):416-22.
93. Mishra A, Pandey RK. Molar Incisor Hypomineralization: An Epidemiological Study with Prevalence and Etiological Factors in Indian Pediatric Population. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2016; 9(2):167-71.
94. Tourino LF, Corrêa-Faria P, Ferreira RC, Bendo CB, Zarzar PM, Vale MP. Association between molar incisor hypomineralization in schoolchildren and both prenatal and postnatal factors: a population-based study. *PLoS One.* 2016; 11(6):e0156332.
95. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OA. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent.* 2014:234508.
96. Muratbegovic A, Markovic C, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: Prevalence, Aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *EAPD.* 2007; 8(4):189-94.
97. Alsakarna B, Othman E, Al-Ofeishat SM. Effect of maternal and early childhood illness on molar incisor hypomineralisation. *Pak Oral Dental J.* 2013; 33(2):332-5.
98. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(5):348-52.

99. 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):167-70.
100. Tung K, Fujita H, Yamashita Y, Takagi Y. Effect of turpentine-induced fever during the enamel formation of rat incisor. *Arch Oral Biol*. 2006; 51(6):464-70.
101. 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.
102. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR, Wefel JS. Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005; 159(10):943-8.
103. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci*. 2014; 122(4):265-70.
104. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2009; 88(2):132-6.
105. Shen P, Cai F, Nowicki A, Vincent J, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dent Res*. 2001; 80(12):2066-70.
106. Tapias-Ledesma MA, Jiménez R, Lamas F, González A, Carrasco P, Gíl de Miguel A. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *J Dent Child (Chic)*. 2003; 70(3):215-20.
107. Souza JF, Gramasco M, Jeremias F, Santos-Pinto L, Giovanini AF, Cerri PS, Cordeiro Rde C. Amoxicillin diminishes the thickness of the enamel matrix that is deposited during the secretory stage in rats. *Int J Paediatr Dent*. 2016; 26(3):199-210.
108. Loli D, Costacurta M, Maturo P, Docimo R. Correlation between aerosol therapy in early childhood and Molar Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2015; 16(1):73-7.

109. Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Nørgaard 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):145-51.
110. Romano D. Disruptores endocrinos: nuevas respuestas para nuevos retos. [Monografía en internet]. Madrid: Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud (ISTAS); 2012 [Acceso 20 Mayo 2005]. Disponible en: [www.istas.ccoo.es/descargas/disruptores\\_endocrinos\\_final.pdf](http://www.istas.ccoo.es/descargas/disruptores_endocrinos_final.pdf)
111. Alaluusua S, Lukinmaa PL. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds--a review. *Int Dent J.* 2006; 56(6):323-31.
112. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent.* 2006; 28(3):224-32.
113. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3):133-7.
114. Kuscü OO, Caglar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A, Sandalli N. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19(3):176-85.
115. Maserejian NN, Trachtenberg FL, Hauser R, McKinlay S, Shrader P, Tavares M, et al. Dental composite restorations and psychosocial function in children. *Pediatrics.* 2012; 130(2):328-38.
116. Harley KG, Gunier RB, Kogut K, Johnson C, Bradman A, Calafat AM, et al. Prenatal and early childhood bisphenol A concentrations and behavior in school-aged children. *Environ Res.* 2013; 126:43-50.
117. Jedeon K, Houari S, Liodice S, Thuy TT, Le Normand M, Berdal A, Babajko S. Chronic Exposure to Bisphenol A Exacerbates Dental Fluorosis in Growing Rats. *J Bone Miner Res.* 2016. Jun 3 [Epub ahead of print].

118. Jedeon K, Marciano C, Loiodice S, Boudalia S, Canivenc Lavier MC, Berdal A, et al. Enamel hypomineralization due to endocrine disruptors. *Connect Tissue Res.* 2014; 55(Suppl 1):43-7.
119. 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.
120. Balmer R, Toumba J, Godson J. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *J Paediatr Dent.* 2012; 22(4):250-7.
121. Hiller KA, Wilfart G, Schmalz G. Developmental enamel defects in children with different fluoride supplementation--a follow-up study. *Caries Res.* 1998; 32(6):405-11.
122. Mackay TD, Thomson WM. Enamel defects and dental caries among Southland children. *N Z Dent J.* 2005; 101(2):35-43.
123. 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):209-12.
124. Koch G. Prevalence of enamel mineralisation disturbances in an area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):127-8.
125. Rugg-Gunn AJ, al-Mohammadi SM, Butler TJ. Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res.* 1997; 31(4):259-67.
126. Garcia M, Monserrat C, Almerich, J. Epidemiologic Study Of Molar-Incisor Hypomineralization In 8-Year-Old Spanish Children. *Int J Paediatr Dent.* 2014; 24(4):14–22.
127. Kühnisch J, Thiering E, Kratzsch J, Heinrich-Weltzien R, Hickel R, Heinrich J, et al. Elevated serum 25(OH)-vitamin D levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2015; 94(2):381-7.

128. Biondi AM, Cortese SG, Martínez K, Ortolani AM, Sebelli PM, Lenco M et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. *Acta Odontol Latinoam*. 2011; 24(1):81-5.
129. Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *N Z Dent J*. 2011; 107(3):79-84.
130. Pimlott JF, Howley TP, Nikiforuk G, Fitzhardinge PM. Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. *Pediatr Dent*. 1985; 7(3):218-23.
131. Serna C, Vicente A, Finke C, Ortiz AJ. Drugs related to the etiology of molar incisor hypomineralization: A systematic review. *J Am Dent Assoc*. 2016; 147(2):120-30.
132. Memarpour M, Golkari A, Ahmadian R. Association of characteristics of delivery and medical conditions during the first month of life with developmental defects of enamel. *BMC Oral Health*. 2014;14:122.
133. 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; 14:233-38.
134. 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):33-9.
135. Cruvinel VR, Gravina DB, Azevedo TD, Bezerra AC, Toledo OA. Prevalence of dental caries and caries-related risk factors in premature and term children. *Braz Oral Res*. 2010;24(3):329-35.
136. Arrow P. Prevalence of developmental enamel defects of first permanent molars among schoolchildren in Western Australia. *Aust Dent J*. 2008; 53(3):250-9.
137. Seow WK, Brown JP, Tudehope DA, O'Callaghan M. Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. *Pediatr Dent*. 1984; 6(2):88-92.
138. Li Y, Navia JM, Bian JY. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1995; 23(2):72-9.

139. Zaidi I, Thayath MN, Singh S, Sinha A. Preterm Birth: A Primary Etiological Factor for Delayed Oral Growth and Development. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2015; 8(3):215-19.
140. Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A. Molar incisor hypomineralization and dental caries in six- to seven-year-old Thai children. *Pediatr Dent.* 2014; 36(7):478-82.
141. 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):245-51.
142. Velló MA, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Dis.* 2010; 16(3):257-62.
143. Phipps KR. No evidence to support the claim that amoxicillin causes molar-incisor hypomineralization. *J Evid Based Dent Pract.* 2010; 10(2):112-4.
144. Hölta P, Kiviranta H, Leppaniemi A. Developmental dental defects in children who reside by a river polluted by dioxins and furans. *Arch Environ Health.* 2001; 56(6):522-8.
145. Rasmusson CG, Eriksson MA. Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. *Int J Paediatr Dent.* 2001; 11(3):179-83.
146. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand.* 2014; 72(8):963-9.
147. Ainomo JM, Cutress TW. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *Int Dent J.* 1982; 32(2):159-67.
148. Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany. *J Public Health Dent.* 2007; 67(3):148-50.
149. Tunc ES, Ulusoy AT, Bayrak S, Cankaya S. Dental development in children with severe molar-incisor hypomineralization in Samsun, Turkey. *J Oral Sci.* 2013; 55(3):203-7.

150. Grošelj M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent.* 2013; 14(3):241-5.
151. Kühnisch J, Heitmüller D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, et al. Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes. *J Public Health Dent.* 2014; 74(1):42-9.
152. Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health.* 2015; 15(1):73.
153. Bhaskar SA, Hegde S. Molar-incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical characteristics in 8- to 13-year-old children of Udaipur, India. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2014; 32(4):322-9.
154. Schmalfluss A, Stenhagen KR, Tveit AB, Crossner CG, Espelid I. Canines are affected in 16-year-olds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromsø study: "Fit Futures". *Eur Arch Paediatr Dent.* 2016; 17(2):107-13.
155. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007; 8(2):87-94.
156. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):172-9.
157. Souza JF, Jeremias F, Costa Silva CM, Zuanon AC, Dos Santos-Pinto, Cordeiro RC. Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial. *Acta Odontol Venez.* 2011; 49(3). Disponible en: [www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/pdf/art23.pdf](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/pdf/art23.pdf)
158. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015; 16(3):277-82.

159. Costa-Silva CM, Jeremias F, 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):426-34.
160. Caldera 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.
161. 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):92-5.
162. 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):218-23.
163. Jans MA, Díaz MJ, Vergara GC, Zaror S. Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. *Int J Odontostomat.* 2011; 5(2):133-40.
164. Martínez T, Jimeno F, Luis J. Prevalence Of Molar-Incisor Hypomineralisation Observed Using Transillumination In A group Of Children From Barcelona (Spain). *Int J PaediatrDent.* 2012; 22(2)100–9.
165. 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):21-6.
166. Biondi AM, López Jordi MC, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM. Prevalence of molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the Schools of Dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of la Republica (Uruguay). *Acta Odontol Latinoam.* 2012; 25(2):224-30.
167. Comes A, Puente C, Rodríguez. Prevalencia de Hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en población infantil de l Área 2 de Madrid. *RCOE.* 2007; 12(3):129-34.

168. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):200-6.
169. Ghanim A, Morgan M, Marino R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2011; 21(6):413-21.
170. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A. Molar- incisor hypomineralisation: a prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013; 10(2):30-5.
171. Hernández M, Muñoz S, López F, Boj JR, Espasa E. Prevalencia de la hipomineralización incisivo molar en una muestra de 772 escolares de la provincia de Barcelona. *Odontol Pediátr.* 2014; 22(2):115-25.
172. Shrestha R, Upadhaya S, Bajracharya M. Prevalence of molar incisor hypomineralisation among school children in Kavre. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ).* 2014; 12(45):38-42.
173. Lygidakis NA, Wong F, Jalevik 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.
174. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989; 68(3):445-50.
175. World Health Organization. *Oral health surveys : Basic Methods.* 3rd ed. Geneva: WHO; 1987.
176. FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J.* 1992; 42(6):411-26.
177. World Health Organization. *Oral health surveys : Basic Methods.* 4th ed. Geneva: WHO; 1997.
178. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010; 11(2):59-64.

179. Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015; 16(3):247-55.
180. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015; 16(3):235-46.
181. 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.
182. Mast P, Rodriguez-Tapia MT, Daeniker L, Krejci I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent.* 2013; 14(3):204-8.
183. Ulusoy AT, Sen Tunc E, Bayrak Ş, Onder H. A comparative study of oral health parameters in molar incisor hypomineralization and high-caries-risk children aged 8-11 years. *Med Princ Pract.* 2016; 25(1):85-9.
184. Discepolo KE, Baker S. Adjuncts to traditional local anesthesia techniques in instance of hypomineralized teeth. *N Y State Dent J.* 2011; 77(6):22-7.
185. Cabasse C, Marie-Cousin A, Huet A, Sixou JL. Computer-assisted intraosseous anaesthesia for molar and incisor hypomineralisation teeth. A preliminary study. *Odontostomatol Trop.* 2015; 38(149):5-9.
186. Jeremias F, Costa silva CM, Souza JF, Zuanon AC, Cordeiro RC, Dos santos-pinto L. Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad. *Acta Odontol Venez.* 2010; 48(4). Disponible en: [www.actaodontologica.com/ediciones/2010/4/art11.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/4/art11.asp)
187. Catalá M, Bonafé N, García M, Hahn C, Cahuana A. Hipomineralización en primeros molares permanentes: protocolos preventivo y restaurador. *Odontol Pediatr.* 2012; 20(2):123-33.
188. Gómez G. Protocolos preventivos y terapéuticos de la hipomineralización incisivo-molar. [Monografía en Internet]. Madrid: Sociedad Española de Epidemiología y Salud pública oral; 2013 [acceso 20 Marzo 2015]. Disponible en:

- sespo.es/wp-content/uploads/2013/03/protocol-SESPO.-Hipomineralización-incisivo-molar.pdf
189. Jälevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2012; 22(2):85-91.
  190. Jeremías 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):870-6.
  191. Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Basner R, Wempe C, Altarabulsi MB, et al. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among school children in four German cities. *Int J Paediatr Dent*. 2014; 24(6):434-40.
  192. Kirthiga M, Poornima P, Praveen R, Gayathri P, Manju M, Priya M. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in children aged 11-16 years of a city in Karnataka, Davangere. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2015; 33(3):213-7.
  193. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):121-6.
  194. Rodd HD, Abdul-Karin A, O'Mahony J, Marshman Z. Seeking children's perspectives in the visible enamel defects. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(2):89-95.
  195. Oliver K, Messer LB, Manton DJ, Kan K, Ng F, Olsen C, et al. Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. *Int J Paediatr Dent*. 2014; 24(2):131-51.
  196. García L, Martínez EM. Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual. *Cient dent*. 2010; 7(1):19-28.
  197. Faria-e-Silva AL, De Moraes RR, Menezes M de S, Capanema RR, De Moura AS, Martelli H Jr. Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(4):314-20.
  198. López MC, Álvarez L, Salveraglio I. Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay. *Odontoestomatología*. 2013; 22(3):67-80.

199. Fernández N, Romeo M, Martínez J. Alteraciones del color dental por fármacos. *Rev Int Pro Estom.* 2007; 28(3):224-32.
200. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent.* 2006; 27(11):604-10.
201. Hussein AS, Faisal M, Haron M, Ghanim AM, Abu-Hassan MI. Distribution of Molar Incisor Hypomineralization in Malaysian Children Attending University Dental Clinic. *J Clin Pediatr Dent.* 2015; 39(3):219-23.
202. Janković S, Ivanović M, Davidović B, Lecić J. Distribution and characteristics of molar-incisor hypomineralization. *Vojnosanit Pregl.* 2014; 71(8):730-4.
203. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GM, Jeremias F, Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent.* 2011; 21(5):333-41.
204. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent.* 2015; 25(2):73-8.
205. 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):31-6.
206. Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Wempe C, Schäfer M, Schiffner U, et al. Severity of MIH findings at tooth surface level among German school children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015; 16(3):271-6.
207. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J.* 2008; 85(10):514-9.
208. Condo R, Perugia C, Docimo R. MIH: epidemiologic clinic study in paediatric patient. *Oral Implantol.* 2012; 5(2-3):58-69.
209. Heitmüller D, Thiering E, Hoffmann U, Heinrich J, Manton D, Kühnisch J, et al. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int J Paediatr Dent.* 2013; 23(2):116-24.

210. Yannam SD, Amarlal D, Rekha CV. Prevalence of molar incisor hypomineralization in school children aged 8-12 years in Chennai. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2016; 34(2):134-8.
211. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Sci Rep.* 2016; 6(31929):1-6.
212. Costa-Silva CM, Mialhe FL. Considerations for clinical management of molar-incisor hypomineralization: A literature review. *Rev Odonto Cienc.* 2012; 27(4):333-8.
213. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on dental home. *Pediatr Dent.* 2015; 37(6):24-5.
214. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent.* 2007; 29(4):330-6.
215. ElSayad I, Sakr A, Badr Y. Combining casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate with fluoride: synergistic remineralization potential of artificially demineralised enamel or not?. *J Biomed Opt.* 2009; 14:044039(1-6).
216. Cochrane NJ, Cai F, Huq NL, Burow MF, Reynolds EC. New approaches to enhanced remineralization of tooth enamel. *J Dent Res.* 2010; 89(11):1187-97.
217. González-Cabezas C. The Chemistry of caries: Remineralization and demineralization events with direct clinical relevance. *Dent Clin N Am.* 2010;54(3):469-78.
218. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaiz C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2004; 28(3):203-14.
219. Wolff MS, Larson C. The cariogenic dental biofilm; good, bad or just something to control? *Braz Oral Res.* 2009; 23(spec Iss 1):31-8.
220. Hamba H, Nikaido T, Inoue G, Sadr A, Tagami J. Effects of CPP-ACP with sodium fluoride on inhibition of bovine enamel demineralization: A qualitative assessment using micro-computed tomography. *J Dent.* 2011; 39(6):405-13.

221. Beerens MW, Van der Veen MH, van Beek H, Ten Cate JM. Effect of casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate on white spot lesions and dental plaque after orthodontic treatment: a 3-month follow-up. *Eur J Oral Sci.* 2010; 118(6):610-7.
222. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(11):722-4.
223. Cross KJ, Huq NL, Reynolds EC. Casein Phosphopeptides in oral health- chemistry and clinical applications. *Curr Pharm Des.* 2007; 13(8):793-800.
224. Castillo R, Perona G, Kanashiro C, Perea M, Silva-Esteves F. *Estomatología pediátrica.* 1ª Ed. Madrid: Ripano; 2011.
225. Aimutis WR. Bioactive properties of milk protein with particular focus on anticariogenesis. *J Nutr.* 2004; 134(4):9895-955.
226. 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.* 2003; 82(3):206-11.
227. Bailey DL, Adams GG, Tsao CE, Hyslop A, Escobar K, Manton DJ, Reynolds EC, Morgan MV. Regression of post-orthodontic lesions by a remineralization cream. *J Dent Res.* 2009; 88(12):1148-53.
228. Morgan MV, Adams GG, Bailey DL, Tsao CE, Fischman SL, Reynolds EC. The anticariogenic effect of sugar-free gum containing CPP-ACP nanocomplexes on approximal caries determined using digital bitewing radiography. *Caries Res.* 2008; 42(3):171-84.
229. Rao SK, Bhat GS, Aradhya S, Devi A, Bhat M. Study of efficacy of toothpaste containing casein phosphopeptide in the prevention of dental caries: A randomized controlled trial in 12-15 year-old high caries risk children in Bangalore, India. *Caries Res.* 2009; 43(6):430-5.
230. Walker G, Cai F, Shen P, Reynolds C, Ward B, Fone C, et al. Increased remineralization of tooth enamel by milk containing added casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dairy Res.* 2006; 73(1):74-8.

231. Ozgül BM, Saat S, Sönmez H, Oz FT. Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2013; 38(2):101-5.
232. Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009; 10(4):223-6.
233. Bhaskar SA, Hegde S. Complications of untreated molar-incisor hypomineralization in a 12-year-old boy. *Clin Pract.* 2012; 2(4):e88.
234. Mahoney EK. The treatment of localised hypoplastic and hypomineralised defects in first permanent molars. *N Z Dent J.* 2001; 97(429):101-5.
235. Cai F, Shen P, Morgan MV, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions in situ by sugar-free lozenges containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *Aust Dent J.* 2003; 48(4):240-3.
236. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3):129-32.
237. Peariasamy K, Anderson P, Brook AH. A quantitative study of the effect of pumicing and etching on the remineralisation of enamel opacities. *Int J Paediatr Dent.* 2001; 11(3):193-200.
238. Daly D, Waldron JM. Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient. *J Ir Dent Assoc.* 2009; 55(2):83-6.
239. Oliveira DC, Favretto CO, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization: considerations about treatment in a controlled longitudinal case. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2015; 33(2):152-5.
240. Restrepo M, Fragelli C, Bussaneli D, Feltrin J, Jeremias F, Cordeiro R, et al. Abordaje conservador y mínimamente invasivo de la Hipomineralización Molar-Incisivo (HMI) - Relato de casos clínicos. *Rev CES Odont.* 2014; 27(2):122-30.
241. Mahoney E. Molar Incisor Hypomineralization. *Ann Roll Australas Coll Dent Surg.* 2012; 21:56-7.

242. Wray A, Welbury R. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent*. 2001; 11(4):309-15.
243. Mastroberardino S, Campus G, Strohmenger L, Villa A, Cagetti MG. An innovative approach to treat incisors hypomineralization (mih): a combined use of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate and hydrogen peroxide-a case report. *Case Rep Dent*. 2012:379593
244. 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):233-41.
245. Venezie RD, Vadiakas G, Christensen JR, Wright JT. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. *Pediatr Dent*. 1994; 16(6):433-6.
246. Gandhi S, Crawford P, Shellis P. The use of a 'bleach-etch-seal' deproteinization technique on MIH affected enamel. *Int J Paediatr Dent*. 2012;22(6):427-34.
247. Fragelli CM, Souza JF, Jeremias F, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res*. 2015; 29(1):1-7.
248. Mejåre I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent*. 2005; 15(1):20-8.
249. Croll TP. Restorative options for malformed permanent molars in children. *Compend Contin Educ Dent*. 2000; 21(8):676-8.
250. 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):138-42.
251. Hahn C, Cahuana A, Mendes J, Ustrell JM, Català M. Exodoncia terapéutica del primer molar permanente con hipomineralización incisivo molar severa. *Odontol Pediatr*. 2013; 21(2):131-8.

252. Hosein I, Sherriff M, Ireland AJ. Enamel loss during bonding, debonding, and cleanup with use of a self-etching primer. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 126(6):717-24.
253. Cuenca E, Manau C, Serra E. *Manual de odontología preventiva y comunitaria.* 1 Ed. Barcelona: Masson SA; 1991.
254. Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, El Marroun H, Jaddoe VW, Hofman A, et al. Is maternal use of medicines during pregnancy associated with deciduous molar hypomineralisation in the offspring? A prospective, population-based study. *Drug Saf.* 2013; 36(8):627-33.
255. Rubio JM, Robledo T, Llodra JC, Simón F, Artazcoz J, González VL, et al. Criterios mínimos de los estudios epidemiológicos de salud dental en escolares. *Rev Esp Salud Publica.* 1997; 71(3):231-42
256. Wetzel WE, Reckel U. Defective 6-year molars increasing--an inquiry. *Zahnärztl Mitt.* 1991; 81(7):650-2.
257. Gónzalez MC, Ruiz JA, Fajardo MC, Gómez AD, Moreno CS, Ochoa MJ, Rojas LM. Comparison of the def Index with Nyvad's Caries Diagnostic Criteria in 3- and 4-year-old columbian children. *Pediatr Dent.* 2003; 25(2):132-6.
258. Ruiz TE, Vicente M, Limiñana JM, Knezevic M, Hernández O, Ruiz M, Serra L. Importancia del cepillado antes de acostarse en la prevención de la caries. Estudio en una población infantil. *Av Odontoestomatol* 2007; 23(1):45-50.
259. Ghanim AM, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012; 13(3):111-8.
260. Mittal N, Sharma BB. Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with molar incisor hypomineralisation in Indian children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015; 16(6):441-7.
261. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 2: development of a severity index. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):191-9.

262. Llodra JC. Influencia del origen de nacimiento (España versus extranjero) en la Salud Oral de la población infanto-juvenil en España 2010. RCOE. 2012; 17(1):47-61.
263. Almerich Jm, Montiel JM, Boronat MT. Estudio de salud bucodental infantil en la Comunitat Valenciana. 1ªEd. Valencia: Generalitat. Consellería de Sanitat; 2012.
264. Ellwood RP, O'Mullane DM. The demographic and social variation in the prevalence of dental enamel opacities in north Wales. Community Dent Health. 1994; 11(4):192-6.
265. Elfrink ME, Veerkamp JS, Kalsbeek H. Caries pattern in primary molars in Dutch 5-year-old children. Eur Arch Paediatr Dent. 2006; 7(4):236-40.
266. Elfrink ME, Schuller AA, Veerkamp JS, Poorterman JH, Moll HA, ten Cate BJ. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. Int J Paediatr Dent. 2010; 20(2):151-7.
267. Ghanim A, Manton D, Mariño R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. Int J Paediatr Dent. 2013; 23(1):48-55.
268. Mittal R, Chandak S, Chandwani M, Singh P, Pimpale J. Assessment of association between molar incisor hypomineralization and hypomineralized second primary molar. J Int Soc Prev Community Dent. 2016; 6(1):34-9.

## 10. ANEXOS



## Anexo 1: Carta de aprobación por el comité de investigación ética.



La COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA de la Universidad CEU Cardenal Herrera, con domicilio en el Edificio Seminario, s/n, 46113 – Moncada (Valencia)

### INFORMA

La viabilidad del Proyecto de Investigación cuyo título es "Prevalencia, Severidad y Factores etiológicos implicados en la Hipomineralización incisivo-molar en la muestra de niños valencianos de 8 a 12 años" (Autorización nº CEI16/006), y que constituye el proyecto de Tesis Doctoral de Dña. María José Gavara Navarro, siendo las Directoras de la Tesis la Dra. Dña. Marta Ribelles Llop y la Dra. Dña. Ana María Leyda Menéndez, del Departamento de Odontología.

Y para que conste donde convenga y proceda, y a petición del interesado, expido la presente, en Moncada a 19 de mayo de dos mil dieciséis.

Fdo.: Ignacio Pérez Roger  
Presidente de la Comisión de Investigación y Ética CEU-UCH.



## Anexo 2: Carta sobre la cantidad de flúor de las aguas de Castellón.



Facsa <sup>F</sup> ciclo integral del agua	
FECHA:	04/07/16
ENTRADA N.º:	1
SALIDA N.º:	99
CENTRO:	NULES



D. María José Gavara Navarro

**ASUNTO: INFORME DE CALIDAD DEL AGUA SUMINISTRADA DE NULES. SERVICIO MUNICIPAL DE AGUA POTABLE DE NULES.**

**N/REF: Expte. 3897**

**S/REF: 62/2016**

Muy Señores Nuestros:

Conforme a su petición del pasado 20 de junio del corriente, informarles de la concentración de fluoruros en el agua distribuida a red, del servicio municipal de Nules:

17/02/2016 – Núm Muestra 13671/2016

Fluoruros: 0,073 mg/l

Lo que se remite a los efectos oportunos.

En Nules, a 4 de julio de 2016

Fdo: Juan Luís Orenge de Llago

Jefe de Servicio



### **Anexo 3: Carta a los padres sobre el resultado de la revisión dental.**

#### **RESULTADOS DE LA REVISIÓN DENTAL**

Apreciados padres,

una vez realizada la exploración bucal, procedemos a notificarle los resultados:

Su hijo/hija presenta caries dental (diagnosticadas sin radiografías).

La caries dental es actualmente la enfermedad infecciosa crónica más frecuente en la infancia. La caries es multifactorial, con lo cual existen diversos factores implicados en su aparición. Entre los más destacados durante la niñez tenemos la higiene dental, los hábitos dietéticos, la transmisión de bacterias, visitas tardías al odontopediatra, entre otras.

Cuando la caries sólo afecta al esmalte no produce dolor. El esmalte es una estructura muy dura, pero es débil frente a la acción del ácido. Sin embargo, si la lesión se extiende, acabará llegando al tejido interior del diente, la dentina o incluso el nervio y, en estos casos, la ingesta de dulces y las bebidas frías o calientes provoca dolor, infecciones y/o flemones. Por todo ello, se recomienda tratar todas las caries dentales lo antes posible.

Su hijo/hija presenta defecto de esmalte, "hipomineralización incisivo-molar".

Los defectos se presentan clínicamente como manchas que pueden ser blancas, crema, amarillas o marrones. El esmalte afectado es muy blando, frágil y poroso, por lo que puede desencadenar en grandes caries, desgastes o fracturas, así como un aumento de la sensibilidad. Algunos niños comentan que sienten molestias a la masticación, al beber algo frío o caliente o incluso cuando cepillan sus dientes. Debido a todos estos problemas, los niños afectados requieren de una atención temprana. Sin embargo el tratamiento de estos molares puede ser doloroso por la dificultad de conseguir una buena anestesia, pudiendo desarrollar fobias y problemas de manejo del comportamiento. Por otra parte los dientes afectados a menudo requieren retratamientos debido a la progresiva desintegración del esmalte y por tanto muchas visitas al dentista. Por lo que cuanto antes se aborde el problema, mejor solución tendrá. Dependiendo del grado de severidad que presente, se realizarán unos tratamientos u otros. En todos los casos, son muy importantes las revisiones al odontopediatra, la remineralización de los dientes afectados y la higiene dental.

Agradeciendo su colaboración, les saluda atentamente:

*M<sup>ra</sup> JOSE GAVARA NAVARRO*  
*Profesora encargada de la investigación*



## Anexo 4: Cuestionario sobre los factores etiológicos.

### CUESTIONARIO

Fecha de registro ..... Código del paciente

Fecha de nacimiento..... Lugar de nacimiento .....

Edad ..... Sexo .....

#### FACTORES ETIOLÓGICOS PRENATALES

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cuadros infecciosos de la madre</b></li> </ul> <p>Múltiples episodios de fiebre alta. Infección viral durante el último trimestre de embarazo.</p>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Problemas en el embarazo</b></li> </ul> <p>Embarazo de riesgo, reposo.</p>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Malnutrición/ desnutrición de la madre</b></li> </ul> <p>Vómito prolongado en el último mes de embarazo.</p>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Preeclampsia</b></li> </ul> <p>Ingesta prolongada de medicamentos durante el último mes de embarazo.</p>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Diabetes gestacional</b></li> </ul>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

FACTORES ETIOLÓGICOS PERINATALES

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Prematuridad</b> Semanas de embarazo.</li> </ul>	<p>37 semanas o menos <input type="checkbox"/></p> <p>38 semanas o más <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hipoxia</b> Falta de aire al nacer.</li> </ul>	<p>SI <input type="checkbox"/></p> <p>NO <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Empleo de fórceps</b></li> </ul>	<p>SI <input type="checkbox"/></p> <p>NO <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Parto prolongado</b></li> </ul>	<p>SI <input type="checkbox"/></p> <p>NO <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cesárea</b></li> </ul>	<p>SI <input type="checkbox"/></p> <p>NO <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bajo peso al nacer</b></li> </ul>	<p>2.500 gramos o menos <input type="checkbox"/></p> <p>Más de 2.500 gramos <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Gemelos</b></li> </ul>	<p>SI <input type="checkbox"/></p> <p>NO <input type="checkbox"/></p>
<p><b>Posición que ocupa el niño respecto a sus hermanos</b></p>	<p>1º <input type="checkbox"/> 2º <input type="checkbox"/> 3º <input type="checkbox"/> o más <input type="checkbox"/></p>

FACTORES ETIOLÓGICOS POSTNATALES

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Toma de medicamentos</b></li> </ul>	<p>Amoxicilina <input type="checkbox"/></p> <p>Antiinflamatorios <input type="checkbox"/></p> <p>No <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Problemas respiratorios</b></li> </ul>	<p>Asma <input type="checkbox"/></p> <p>Alergias <input type="checkbox"/></p> <p>No <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cuadros infecciosos/febriles:</b></li> </ul>	<p>Fiebre alta <input type="checkbox"/> Laringitis <input type="checkbox"/></p> <p>Infecciones urinarias <input type="checkbox"/> Encefalitis <input type="checkbox"/></p> <p>Gastroenteritis <input type="checkbox"/> Otitis <input type="checkbox"/></p> <p>Bronquiolitis lactante <input type="checkbox"/> Bronquitis <input type="checkbox"/></p>

Valencia, a .....de ..... de .....

Fdo.



**Anexo 5: Hoja de registros.**

**HOJA REGISTROS**

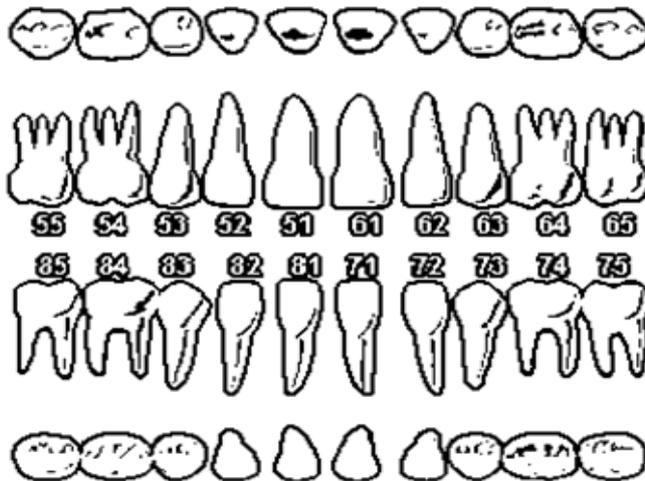
Fecha de registro .....Código del paciente

Fecha de nacimiento..... Lugar de nacimiento .....

Edad ..... Sexo ..... Curso .....

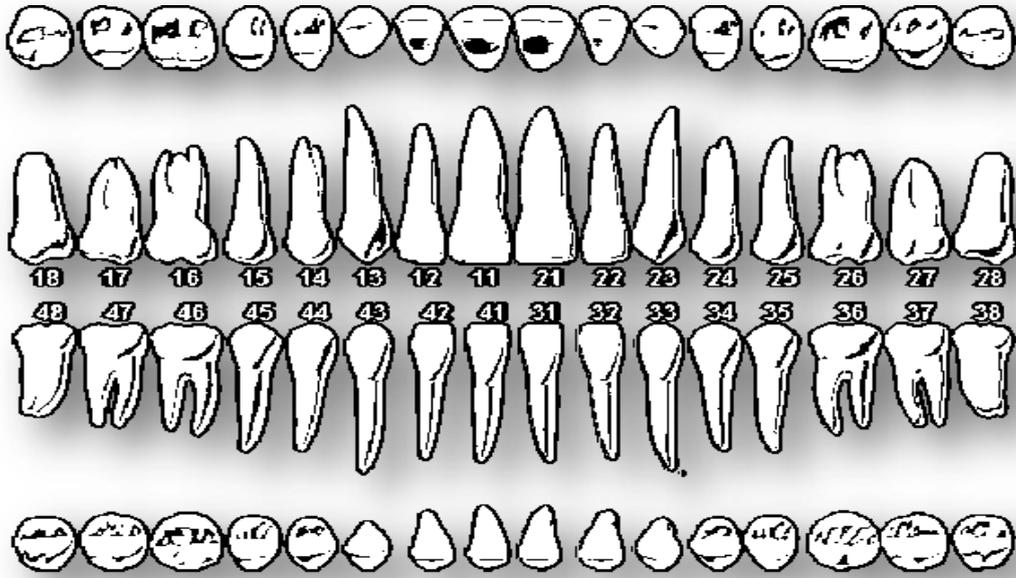
Presencia de MIH: Dentición temporal SI  NO  Dentición permanente SI  NO

**DENTICIÓN TEMPORAL**



Diente	Opacidades	Color	Nº de caras afectadas	Tercios	Pérdida post eruptiva	Caries	Restauración atípica	Extracción	No erupcionado	Sensibilidad	Grado
55											
65											
75											
85											

## DENTICIÓN PERMANENTE



Diente	Opacidades	Color	Nº de caras afectadas	Tercios	Pérdida posteruptionaria	Caries	Restauración atípica	Extracción	No erupcionado	Sensibilidad	Grado
16											
26											
36											
46											
12											
11											
21											
22											
32											
31											
41											
42											

## VALORACIÓN

Presencia de opacidades	0 - No 1 - Si (> 2 mm)
Color de la opacidad	1 - Blanco 2 - Crema 3 - Amarillo 4 - Marrón
Caras afectadas	1 - Oclusal 2 - Vestibular 3 - Lingual / Palatino 4 - Mesial 5 - Distal
Tercios	1 - 1/3 2 - 2/3 3 - 3/3
Pérdida posteruptiva	0 - No hay 1 - Si hay
Caries	0 - No hay 1 - Si hay
Restauraciones atípicas	0 - No hay 1 - Si hay
Extracción	0 - No hay 1 - Si hay
Erupcionado	0 - No 1 - Si
Sensibilidad	0 - No hay 1 - Si hay



## **Anexo 6: Carta informativa a los padres y consentimiento informado.**

### **CARTA INFORMATIVA A LOS PADRES Y CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Apreciados padres:

En los últimos años hemos observado un aumento de niños con defectos del esmalte en molares e incisivos, acompañados de muchos problemas clínicos. Estos defectos reciben el nombre de "*Hipomineralización incisivo-molar*" (MIH) y se tratan de una alteración de etiología sistémica que afecta a uno o más primeros molares permanentes y con frecuencia a uno o más incisivos. La causa que provoca este defecto, aún se desconoce, pero se sabe que se debe a un problema que ocurre durante los meses de embarazo y los primeros años de vida.

Los defectos se presentan clínicamente como manchas que pueden ser blancas, crema, amarillas o marrones. El esmalte afectado es muy blando, frágil y poroso, por lo que puede desencadenar en grandes caries, desgastes o fracturas, así como un aumento de la sensibilidad. Algunos niños comentan que sienten molestias a la masticación, al beber algo frío o caliente o incluso cuando cepillan sus dientes. Debido a todos estos problemas, los niños afectados requieren de una atención temprana. Sin embargo el tratamiento de estos molares puede ser doloroso por la dificultad de conseguir una buena anestesia, pudiendo desarrollar fobias y problemas de manejo del comportamiento. Por otra parte los dientes afectados a menudo requieren retratamientos debido a la progresiva desintegración del esmalte y por tanto muchas visitas al dentista.

Desde el Departamento de Odontología de la Universidad Cardenal Herrera CEU estamos realizando un estudio donde valoramos la presencia de MIH en los molares e incisivos permanentes para saber la cantidad de niños con este defecto, así como conocer las posibles causas que lo desarrollan. Por eso queremos proponer al colegio..... unas jornadas de revisiones dentales, en las que podremos valorar si su hijo padece dicha enfermedad. En estas jornadas, llevaremos a cabo revisiones en pacientes con dentición mixta (entre 8 y 12 años). La exploración se realizará mediante un espejo dental y una lámpara de luz halógena, sin ocasionar ningún riesgo para su hijo/a y sin ningún coste para ustedes. A la par, rellenaremos un cuestionario con información sobre la salud de la madre durante el embarazo, el parto y la salud de su hijo en los tres primeros años de vida.

Una vez realizada la exploración y analizados los cuestionarios, se le notificará el diagnóstico de su hijo así como, folletos informativos sobre la educación y prevención en salud oral con respecto al desgaste y cambio de color del diente.

Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años.

Se le responderá a todas las preguntas que Vd. nos quiera hacer, quedando a su entera disposición. La participación es voluntaria y puede retirar a su hijo/a del estudio en cualquier momento que crea oportuno. Toda la información de su hijo será anónima y se guardará la confidencialidad de los datos a través de una codificación.

Doy mi consentimiento para que puedan utilizar los datos señalados exclusivamente en la investigación, sin posibilidad de compartir o ceder esa información a otro investigador, grupo o centro ajenos a la investigación.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para **MANIFESTAR MI DESEO DE QUE MI HIJO/A PARTICIPE EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN SOBRE “Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños valencianos de 8 a 12 años”**. Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos. Recibiré una copia para guardarlo y poder consultarlo en el futuro.

Don / Doña: \_\_\_\_\_ con D.N.I.:  
\_\_\_\_\_, como Padre / Madre / Tutor de  
\_\_\_\_\_

Valencia, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Fdo.

<u>REVOCACIÓN</u>		
Don/ Doña.....		
De.....años de edad, con domicilio en.....		
.....y D.N.I. ....		
En calidad de.....(Representante legal, familiar o allegado)		
De.....		
(Nombre y dos apellidos del paciente)		
REVOCO el consentimiento prestado y no deseo proseguir el estudio bajo mi absoluta responsabilidad, que doy con esta fecha por finalizado.		
Valencia, a.....de.....de.....		
Fdo:	Fdo:	Fdo:
Odontologo/Investigador	El paciente	El representante legal

Agradeciendo de antemano su colaboración, les saluda atentamente:

M<sup>ra</sup> JOSE GAVARA NAVARRO  
Profesora encargada de la investigación

## Anexo 7: Índice de figuras.

<b>Figura 1</b>	Primeros molares permanentes con hipomineralización, fracturas y caries dental	24
<b>Figura 2</b>	Esquema de los prismas en un corte transversal <sup>35</sup> .	30
<b>Figura 3</b>	Representación esquemática de la estructura del esmalte dental con prismas del esmalte (A) y esmalte interprismático (B) <sup>35</sup> .	31
<b>Figura 4</b>	Opacidades demarcadas. A: opacidad blanca en la cara vestibular del 46. B: opacidad blanca, crema y amarilla en la cara vestibular del 1.1 y blanca en el tercio incisal del 2.1.	52
<b>Figura 5</b>	Caninos permanentes con hipomineralización del esmalte en la cara vestibular	53
<b>Figura 6</b>	Segundos molares temporales con hipomineralización del esmalte	54
<b>Figura 7</b>	Pacientes diagnosticados con HIM, con afectación de incisivos. A: opacidad blanca en el 1.1. B: opacidad en el tercio medio e incisal del 4.1. C: opacidad en el tercio medio e incisal de color crema y amarilla en el 1.1 y blanca en el 2.1	57
<b>Figura 8</b>	FPE en primeros molares permanentes	58
<b>Figura 9</b>	Restauración atípica en primeros molares permanentes	58
<b>Figura 10</b>	Extracción del 1.6 y 2.6 por hipomineralización severa	59
<b>Figura 11</b>	Paciente con HIM. Molar 3.6 sin erupcionar.	59
<b>Figura 12</b>	Fluorosis dental	66
<b>Figura 13</b>	Amelogénesis imperfecta de tipo hipocalcificativa con afectación en la dentición temporal y permanente	67
<b>Figura 14</b>	Amelogénesis imperfecta de tipo hipocalcificativa con afectación en toda la dentición permanente y una alta presencia de cálculo	67
<b>Figura 15</b>	Hipoplasia dental con afectación en toda la dentición permanente	69
<b>Figura 16</b>	Dientes con HIM e hipoplasia	69
<b>Figura 17</b>	Lesión de mancha blanca y cavitación	70
<b>Figura 18</b>	Displasia de Turner en dientes 1.1 y 2.1.	71
<b>Figura 19</b>	A: en el molar 5.4 presencia de lesión de caries y en el molar 6.4 hipomineralización. B: caries dental en los 4 molares temporales inferiores	72
<b>Figura 20</b>	Países donde se ha estudiado la prevalencia de la HIM	76
<b>Figura 21</b>	Distribución de niveles de prevalencia de la HIM en los países europeos	79
<b>Figura 22</b>	Mapa de España donde se pueden observar los estudios epidemiológicos sobre la HIM llevados a cabo en nuestro país según la comunidad autónoma y con la prevalencia de cada uno de ellos	80
<b>Figura 23</b>	Aplicación de barniz de flúor en clínica	84
<b>Figura 24</b>	Sellado de fosas y fisuras en la pieza dental 2.6 con HIM	87
<b>Figura 25</b>	Esquema de los tratamientos a corto y largo plazo según el grado de severidad de <i>Mathu &amp; Muju</i> <sup>200</sup> .	88
<b>Figura 26</b>	Restauraciones provisionales con ionómero de vidrio en primeros molares permanentes con lesión de HIM	94
<b>Figura 27</b>	Restauraciones atípicas con resinas compuestas	95
<b>Figura 28</b>	Incrustación de composite	96
<b>Figura 29</b>	Grupos de niños incluidos en el estudio.	114
<b>Figura 30</b>	Fórmula estadística para la determinación del tamaño de la muestra	115
<b>Figura 31</b>	Materiales utilizados para realizar las exploraciones en los colegios.	119

<b>Figura 32</b>	La investigadora 2 (MR) cumplimentando los registros.	122
<b>Figura 33</b>	Colegios participantes: Pio XII y Cervantes de Nules y Avel.lí Corma de Moncófar.	125
<b>Figura 34</b>	Revisión de los cuestionarios antes de empezar las exploraciones y los cuestionarios y hojas de registro codificadas.	127
<b>Figura 35</b>	Los alumnos cepillándose los dientes antes de la revisión bajo supervisión de la ayudante (FN) y la investigadora 1 (MJG) realizando la exploración bucal.	128
<b>Figura 36</b>	Esquema de procedimiento empleado en el estudio	129

## Anexo 8: Índice de gráficos.

<b>Gráfico 1</b>	Prevalencia de la HIM en la muestra de estudio.	136
<b>Gráfico 2</b>	Distribución de la prevalencia de la HIM según el género.	136
<b>Gráfico 3</b>	Distribución de la prevalencia de la HIM según la localización y el tipo de diente.	138
<b>Gráfico 4</b>	Prevalencia de la HSMT en la muestra de estudio.	139
<b>Gráfico 5</b>	Distribución de la prevalencia de la HSMT según el tipo de diente.	140
<b>Gráfico 6</b>	Número medio de dientes afectados por la HIM y la HSMT.	142
<b>Gráfico 7</b>	Relación de los tercios afectados con el número de molares afectados.	143
<b>Gráfico 8</b>	Severidad de la HIM y de la HSMT según niño y diente.	144
<b>Gráfico 9</b>	Distribución de la severidad de la HIM según el género.	145
<b>Gráfico 10</b>	Distribución de la severidad de la HIM según la edad.	146
<b>Gráfico 11</b>	Distribución de la severidad de la HIM según el año de nacimiento.	146
<b>Gráfico 12</b>	Distribución de la severidad de la HIM según la localización, maxilar o derecha.	147
<b>Gráfico 13</b>	Distribución de la severidad de la HIM según la localización, izquierda o derecha.	147
<b>Gráfico 14</b>	Distribución de la severidad de la HIM según los incisivos permanentes.	148
<b>Gráfico 15</b>	Número de niños que presentaban HIM y HSMT en el mismo individuo, niños que presentaban HIM y niños que presentaban HSMT.	150
<b>Gráfico 16</b>	Relación entre el género del paciente y la afectación por HIM.	153
<b>Gráfico 17</b>	Relación entre la edad del paciente y la afectación por HIM.	154
<b>Gráfico 18</b>	Relación entre el año de nacimiento del paciente y la afectación por HIM.	155
<b>Gráfico 19</b>	Distribución de la severidad de la HIM según los molares permanentes.	160



## Anexo 9: Índice de tablas.

<b>Tabla 1</b>	Diferentes denominaciones de la HIM.	26
<b>Tabla 2</b>	Descripción de los 4 tipos de hipomineralización relacionándolos con las etapas de desarrollo de los ameloblastos <sup>39</sup> .	34
<b>Tabla 3</b>	Factores ambientales vinculados a HIM en función de su momento de acción según bibliografía revisada.	50
<b>Tabla 4</b>	Clasificación de los tipos de AI.	68
<b>Tabla 5</b>	Índice de severidad según Ligidakis en 2010.	73
<b>Tabla 6</b>	Índice de severidad según Mathu & Muju (2006). A: primer molar con afectación leve de HIM. B: primer molar con afectación moderada de HIM. C: primer molar con afectación severa de HIM.	74
<b>Tabla 7</b>	Estudios epidemiológicos sobre HIM a nivel mundial.	77
<b>Tabla 8</b>	Variables que influyen a la decisión del tratamiento de la HIM.	89
<b>Tabla 9</b>	Diferentes materiales para dientes con HIM y cuando utilizarlos.	93
<b>Tabla 10</b>	Materiales empleados en la investigación.	118
<b>Tabla 11</b>	Criterios diagnósticos EAPD (2003).	120
<b>Tabla 12</b>	Índice de severidad según Mathu & Muju (2006).	121
<b>Tabla 13</b>	Colegios que participaron en el estudio.	125
<b>Tabla 14</b>	Descripción de la muestra según el género, la edad y el año de nacimiento.	133
<b>Tabla 15</b>	Distribución de los rasgos de las lesiones de la HIM en los molares permanentes.	134
<b>Tabla 16</b>	Distribución de los rasgos de las lesiones de la HIM en los incisivos permanentes.	135
<b>Tabla 17</b>	Patrón de afectación de la HIM.	141
<b>Tabla 18</b>	Distribución de la prevalencia de la HIM y HSMT según las superficies afectadas.	143
<b>Tabla 19</b>	Distribución de la prevalencia de la HIM y HSMT según los tercios afectados.	143
<b>Tabla 20</b>	Severidad de la HIM y de la HSMT según niño y diente.	144
<b>Tabla 21</b>	Frecuencia de los signos clínicos de la HIM. OD* <sup>1</sup> : opacidad demarcada, RA* <sup>2</sup> : restauración atípica, EXO* <sup>3</sup> : exodoncia, NE* <sup>4</sup> : no erupcionado.	149
<b>Tabla 22</b>	Porcentaje de lesiones de caries en los sujetos que presentan HIM y HSMT.	149
<b>Tabla 23</b>	Descripción de los factores etiológicos.	152
<b>Tabla 24</b>	Prevalencia de la HIM respecto al género. *Estadísticamente significativo (p<0.05).	155
<b>Tabla 25</b>	Prevalencia de la HIM respecto a la edad. *Estadísticamente significativo (p<0.05).	156
<b>Tabla 26</b>	Prevalencia de la HIM respecto al año de nacimiento. *Estadísticamente significativo (p<0.05).	157
<b>Tabla 27</b>	Distribución de la prevalencia de HIM según el tipo de diente. El p-valor viene dado por la prueba exacta de Fisher.	158
<b>Tabla 28</b>	Porcentajes de afectación de los dientes en función de su localización.	158
<b>Tabla 29</b>	Relación entre las superficies afectadas y el número de molares afectados. El p-valor viene dado por la prueba Chi-cuadrado de Pearson.	159
<b>Tabla 30</b>	Relación entre los tercios afectados y el número de molares afectados. El p-valor viene dado por la prueba Chi-cuadrado de Pearson.	159
<b>Tabla 31</b>	Distribución de la muestra en función de la severidad de la HIM y el género.	160
<b>Tabla 32</b>	Distribución de la severidad de la HIM según la edad.	161
<b>Tabla 33</b>	Distribución de la severidad de la HIM según el año de nacimiento.	161
<b>Tabla 34</b>	Distribución de la severidad de la HIM según la localización, maxilar o mandibular.	161
<b>Tabla 35</b>	Distribución de la severidad de la HIM según la localización, izquierda o derecha.	162

<b>Tabla 36</b>	Distribución de la severidad de la HIM según la superficie afectada.	163
<b>Tabla 37</b>	Distribución de la severidad de la HIM según el tercio afectado.	163
<b>Tabla 38</b>	Distribución de la severidad.	164
<b>Tabla 39</b>	Relación entre la presencia de HIM y el desarrollo de lesiones de caries.	165
<b>Tabla 40</b>	Relación entre HIM y HSMT.	165
<b>Tabla 41</b>	Descripción de los factores etiológicos. *Para el análisis de este factor se empleo la prueba de Chi-Cuadrado de Pearson.	166
<b>Tabla 42</b>	Rangos de edad empleados en los estudios de prevalencia de la HIM.	172
<b>Tabla 43</b>	Descripción de los distintos estudios que presentan los % de los criterios diagnósticos de la HIM. OD* <sup>1</sup> : opacidad demarcada, RA* <sup>2</sup> : restauración atípica, EXO* <sup>3</sup> : exodoncia, NE* <sup>4</sup> : no erupcionado. 13 dientes°: parcialmente erupcionados.	188
<b>Tabla 44</b>	Descripción de los distintos estudios que presentan los % de severidad en 3 grados. B-H*: Bosnia Herzegovina.	189
<b>Tabla 45</b>	Índice CAOD y cod por edades (IC 95%) <sup>263</sup> .	192
<b>Tabla 46</b>	Descripción de los distintos estudios que relacionan la HIM con la caries dental. *Estadísticamente significativo.	193
<b>Tabla 47</b>	Descripción de los distintos estudios que relacionan la HSMT con la caries dental. *Estadísticamente significativo.	196
<b>Tabla 48</b>	Estudios que han investigado la prevalencia de la HSMT y su asociación con la HIM. *Estadísticamente significativo.	197

