



---

---

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

“PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE LA  
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR (MIH) EN UNA  
POBLACIÓN ESCOLAR DE 6 A 12 AÑOS”

**T E S I S**

Que para obtener el grado de:

**ESPECIALISTA EN ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE**

P R E S E N T A:

**C.D. BRENDA JAIMES GURRUSQUIETA**

Director de tesis: Dra. María Lilia Adriana Juárez López

Asesor de tesis: Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez

MÉXICO, D. F. Agosto de 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ÍNDICE

Contenido	Páginas
I. RESUMEN .....	3
I. ABSTRACT .....	4
II. INTRODUCCIÓN.....	5
III. MARCO TEÓRICO.....	7
III.1. Desarrollo del esmalte dental.....	7
III.2. Características clínicas de la MIH.....	10
III.3. Diagnóstico de la MIH.....	14
III.4. Características del esmalte hipomineralizado.....	18
III.5. Etiología de la MIH.....	21
III.6. Prevalencia de la MIH.....	29
III.7. Diagnóstico diferencial.....	36
III.8. Tratamiento de la MIH.....	39
III.9. Influencia psicológica de la enfermedad.....	46
Revisión sistemática.....	47
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	52
V. HIPÓTESIS .....	53
VI. OBJETIVOS .....	54
VII. MATERIAL Y MÉTODOS .....	55
VIII. RESULTADOS .....	59
IX. DISCUSIÓN .....	62
X. CONCLUSIONES.....	68
XI. PERSPECTIVAS.....	69
XII. REFERENCIAS .....	70
XIII. ANEXOS.....	77

## I. RESUMEN

**Antecedentes:** La Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) es una alteración de la estructura del esmalte que se presenta con diferentes grados de severidad. En México son escasos los estudios epidemiológicos que abordan dicha problemática, de ahí la relevancia de la presente investigación.

**Objetivo:** Determinar la prevalencia y factores de riesgo de la Hipomineralización incisivo-molar (MIH) en escolares de 6 a 12 años.

**Metodología:** Se llevó a cabo un estudio analítico transversal en una muestra a conveniencia de 1156 escolares de 6 a 12 años de edad en 2 primarias públicas de la Ciudad de México. Para efectuar el registro de la MIH se calibró al evaluador a partir de un examinador patrón obteniendo una concordancia mayor del 70% ( $k=0.72$ ). Se siguieron las recomendaciones de la European Academy of Paediatric Dentistry para el registro de la MIH y para evaluar la severidad se utilizaron los criterios descritos por Mathu-Muju y Wright. Se calcularon medidas descriptivas y análisis multivariado de razón de momios a través de regresión logística, para lo cual se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 19.0.

**Resultados:** La edad promedio de los participantes fue de  $8.4 \pm 1.6$  años, 582 correspondieron al sexo femenino (50.4%) y 574 al sexo masculino (49.6%). La prevalencia de MIH fue de 15.8%, con mayor prevalencia en el grupo de 9 a 12 años (18%) en comparación con el de 6 a 8 años de edad (13.7%), ( $p<0.05$ ). Los factores de riesgo que mostraron asociación fueron: bajo peso al nacer (RM= 1.905, IC<sub>95%</sub> 1.130-3.211,  $p=0.014$ ), infección de vías urinarias (RM= 4.841, IC<sub>95%</sub> 2.863-8.186,  $p=0.001$ ), varicela (RM=1.826, IC<sub>95%</sub> 1.196-2.786,  $p=0.005$ ) y alergias (RM= 4.370, IC<sub>95%</sub> 2.538 - 7.523,  $p<0.001$ ). El análisis multivariado mostró que los factores de riesgo estudiados fueron determinantes para la presentación de MIH ( $p<0.05$ ).

**Conclusiones:** Se observó que el 15.8% de los escolares presentaron alguna de la variantes de la Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH), con predominio en el grupo de 9 a 12 años de edad. Así mismo, se encontró asociación de MIH a antecedentes de infección de vías urinarias, reacciones alérgicas, bajo peso al nacer y varicela.

## I. ABSTRACT

**Background:** Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) is an alteration of the structure of enamel that occurs with varying degrees of severity. In Mexico there are few epidemiological studies that address this problem, hence the relevance of the present investigation.

**Objective:** To determine the prevalence and risk factors of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) in schoolchildren of 6-12 years.

**Methodology:** A cross-sectional study was conducted on a convenience sample of 1156 schoolchildren from 6-12 years old in two public elementary school in Mexico City. To register for MIH was calibrated to the evaluator from a pattern examiner obtaining a higher concordance of 70% ( $k = 0.72$ ). The recommendations of the European Academy of Paediatric Dentistry for recording the MIH were followed and to assess the severity criteria described by Mathu-Muju and Wright were used. Descriptive measures and multivariate odds ratio analysis were calculated by logistic regression, for which the statistical package SPSS version 19.0 was used.

**Results:** The average age of the study population was  $8.4 \pm 1.6$  years. Regarding gender, 582 students were female (50.4 %) and 574 males (49.6 %). The prevalence of MIH was 15.8 %, the MIH was more frequent in the group of 9-12 years (18 %) compared with that of 6-8 years (13.7 %), ( $p < 0.05$ ). Risk factors that showed statistical significance were: low birth weight (OR = 1.905, CI 95% 1.130-3.211,  $p=0.014$ ), urinary tract infection (OR=4.841, IC 95% 2.863-8.186,  $p=0.001$ ), chickenpox (OR=1.826, CI 95% 1.196-2.786,  $p=0.005$ ) and allergies (OR=4.370, CI 95% 2.538-7.523,  $p<0.001$ ). Multivariate analysis showed that the risk factors studied were decisive for the presentation of MIH ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** It was observed that 15.8 % of the students presented some of the variants of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH), predominantly in the group of 9-12 years old. Likewise, it was found association of MIH with a history of urinary tract infection, allergic reactions, low birth weight and chickenpox.

## II. INTRODUCCIÓN

Los defectos del esmalte ocurren debido a una depresión de la actividad de los ameloblastos que forman el esmalte que resulta en la formación de cavitaciones y ranuras distribuidas de manera lineal. Estas alteraciones pueden encontrarse en dos diferentes etapas: Formación de la matriz del esmalte (fase secretora) y Mineralización del esmalte (fase de maduración). Si ocurre un desbalance durante la fase de secreción, el defecto del esmalte es llamado hipoplasia. Si este ocurre durante la fase de maduración, este es llamado hipomineralización. Una vez formado, el esmalte no se remodela durante la vida, por lo tanto las perturbaciones ocurridas durante esta etapa permanecerán como marcas permanentes, el esmalte de cada individuo es un registro de los primeros años de su vida, cuando las coronas se forman. En la hipoplasia sólo la superficie del diente está involucrada y puede ser considerado como un defecto externo asociado a un menor grosor del esmalte afectado. Puede presentarse como una fosa superficial o profunda con ranuras verticales u horizontales y con ausencia total o parcial del esmalte.

Por otro lado la hipomineralización se presenta como una anomalía en la translucidez del tejido. Puede verse un área blanca o amarillenta/marrón y no es una alteración en el grosor del esmalte, es decir, el grosor del esmalte es normal al momento de la erupción.

Una alteración del esmalte de gran significancia clínica que afecta a los primeros molares permanentes fue descrita en cuatro presentaciones en el congreso de la Academia Europea de Odontología Pediátrica en el 2000. En estos reportes llamaban a la condición Hipomineralización de los primeros molares permanentes, hipomineralización no causada por fluoruro y molares de queso. Fue definida como una entidad clínica única y denominada Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) por Weerheijm en 2001 y aceptada en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría en Atenas dos años más tarde. Está definida como hipomineralización de origen sistémico afectando uno, dos, tres o todos los primeros molares permanentes y los incisivos permanentes, enfatizando en el hecho de que los primeros molares permanentes siempre están involucrados, no así los incisivos.

Los factores relacionados con la etiología incluyen toxinas ambientales, prematuridad, asma, exposición a dióxidos, problemas de salud prenatales, perinatales y postnatales, enfermedades respiratorias, bajo peso al nacer, perturbaciones en el metabolismo calcio/fosfato, otitis media y enfermedades febriles de la infancia entre otras.

Debido a una falta de acuerdo en la definición, antes de 2001, los registros en la literatura de MIH son confusos y es difícil estar seguros que las diferentes investigaciones se están refiriendo a lo mismo; aunque se considera que en Suecia fue reconocida en los 70's. La literatura es escasa con respecto a este desorden ectodérmico altamente variable y que con sus características clínicas conduce a muchos casos sin diagnosticar, y cuyo resultado se ve reflejado en variados errores clínicos. Aunque actualmente se cuenta con mayor información sobre la MIH, las investigaciones de prevalencia muestran datos que varían en resultados, además de existir pocas investigaciones de esta índole en América Latina. Solucionar este problema y sus posibles consecuencias, puede ser un gran reto para los profesionales por su manejo complejo, por lo que se considera fundamental la realización de investigación en nuestro país sobre MIH; la presente investigación nos permitirá determinar la prevalencia y principales factores de riesgo de MIH y así poder diagnosticar esta condición a tiempo y reducir al mínimo sus complicaciones y retrasar en medida de lo posible sus consecuencias, haciendo extensivo el conocimiento de este estudio en la comunidad odontológica.

### III. MARCO TEÓRICO

#### III.1. Desarrollo del esmalte dental

En el cuerpo, el esmalte es el único tejido mineralizado de origen epitelial. Contiene un 96% de contenido inorgánico. Una vez que se forma el esmalte pierde el contacto con las células vivas. La unidad básica del esmalte es el prisma, producto de cuatro ameloblastos.

El esmalte se forma en tres etapas: (a) la deposición y (b) la mineralización de la matriz, rica en proteínas e hidroxiapatita; que ocurren simultáneamente, y (c) la maduración, implicando la degradación final y el transporte de los componentes orgánicos y las proteínas. El agua va siendo sustituida por los iones minerales dando lugar a un esmalte duro, que no comienza hasta que el grosor del esmalte haya alcanzado su sitio, pierde porosidad y adquiere resistencia.<sup>1,2</sup>

Las estrías de Retzius son líneas incrementales de crecimiento vistas en el esmalte, estas estrías son resultado de una pausa o retraso en el crecimiento del esmalte y terminan en la superficie del esmalte como perikymata. Microscópicamente en cortes por secciones, las estrías de Retzius aparecen como anillos concéntricos o como una serie de bandas oscuras en secciones longitudinales. Las estriaciones cruzadas son creadas por la producción diaria incremental de la matriz del esmalte. Las líneas incrementales de periodos de largo crecimiento son estrías de Retzius. Estas líneas se hacen con una periodicidad de 6-11 días. La línea neonatal es una línea incremental que es particularmente pronunciada debido al estrés asociada al nacimiento y hace una distinción entre el esmalte prenatal y posnatal.<sup>3,4</sup>

El esmalte es un tejido que no puede remodelarse, a diferencia del hueso, por lo tanto trastornos en la función de los ameloblastos durante el desarrollo del diente dan lugar a defectos permanentes<sup>1,3,5</sup>

El desarrollo de defectos del esmalte puede tener una causa congénita, adquirida o desconocida. Los resultados son a menudo constantes con muchos

factores etiológicos posibles que dificultan el diagnóstico. Por otro lado, hay algunos cuadros clínicos que son patognomónicos o altamente sugestivos para una condición específica tal como los cambios dentales debido a la medicación con tetraciclina durante la formación dental.<sup>1,3,6</sup>

La hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) es un término que surgió en el año 2001 sugerido por Weerheijm y cols, aceptado en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría en Atenas dos años más tarde; definiendo a la MIH como una patología caracterizada por defectos cualitativos del esmalte de etiología desconocida y que clínicamente se identifica como una alteración en la translucidez del esmalte u opacidad, pudiendo ser ocasionada por un alteración en la calcificación inicial del esmalte o bien, durante la maduración de los odontoblastos.<sup>7,8</sup>

Cabe destacar que las primeras referencias del síndrome datan de 1987, cuando Koch y cols, publican un estudio de prevalencia de defectos de hipomineralización en dientes permanentes, donde no utilizaron el índice de defectos de desarrollo del esmalte (DDE), el cual era usado habitualmente para este tipo de estudios, de modo que describieron los defectos en términos de alteración de color y de la superficie; siendo ésta la primera alusión específica de la mineralización que afectaba la calidad de la calcificación de incisivos y primeros molares permanentes.<sup>1</sup>

Diferentes términos han sido utilizados para definir este defecto del esmalte como: Hipomineralización idiopática del esmalte, Opacidades idiopáticas del esmalte, Hipoplasia intrínseca del esmalte, Hipomineralización de los primeros molares permanentes, Hipomineralización no asociada a flourosis (definición describiendo su etiología) o Molares en queso (definición vinculada a las características clínicas del esmalte), son términos también aplicados a la MIH, ya incluidos dentro del índice de defectos del esmalte (DDE) de la Federación Dental Internacional como opacidades de bordes definidos; dicho índice se estableció en 1982 para unificar la recolección de datos en los estudios epidemiológicos, poco

tiempo después se vio que resultaba complicado y se presentaron modificaciones en 1989 y 1992 para mejorar su aplicación (mDDE).<sup>1,9-12</sup>

La MIH puede presentarse en uno o más de los primeros molares permanentes y pueden o no estar afectados también los incisivos. La concentración mineral del esmalte de las piezas afectadas va disminuyendo desde el límite amelodentinario hacia la superficie del esmalte, situación inversa en el esmalte normal. Clínicamente se aprecian opacidades asimétricas del esmalte, bien delimitadas, de color blanco, crema, amarillo o marrón, variando en extensión y severidad; de las cuales las color amarillo/marrones presentan una mayor porosidad y ocupan todo el espesor del esmalte, mientras que las blanco cremosas son menos porosas limitándose al interior del esmalte.<sup>13</sup>

Esta entidad se asocia a una mayor prevalencia de caries debido precisamente a una disminución de la mineralización del esmalte, lo que vuelve a éste frágil y fácilmente desprendible, dejando expuesta a la dentina, favoreciendo a su vez la sensibilidad dentinaria a los estímulos térmicos, químicos y mecánicos, pudiendo experimentar dolor inclusive durante la masticación y el cepillado. La prevalencia de MIH varía considerablemente en todo el mundo, desde 2.5% en China, hasta 37.3% y 40.2% en Dinamarca y Rio de Janeiro respectivamente, datos mayormente procedentes del norte de Europa, hay poca información de la prevalencia de esta patología en América, quizá porque la prevalencia de la misma pudiera estar siendo enmascarada por su asociación a lesiones cariosas.<sup>14,15</sup>

La prevalencia de MIH y aumento de casos en los últimos años hace que el conocimiento de sus características clínicas sea fundamental, teniendo en cuenta las similitudes presentadas con otros defectos del esmalte como la Amelogénesis Imperfecta de tipo hipoplásica o hipomineralizada, Fluorosis o Hipoplasia.<sup>16</sup>

### III.2. Características clínicas de la MIH

De acuerdo con Jälevik et al y Weerheijm, la MIH fue definida como una opacidad demarcada con un diámetro que excede los 2 mm, con desprendimiento post-eruptivo del esmalte, caries secundaria, presencia de restauraciones atípicas, pérdida de las restauraciones por unión defectuosa o en severos casos, extracción como resultado de la MIH en los primeros molares permanentes. El esmalte hipomineralizado es caracterizado como esmalte de espesor normal con un límite distintivo a el esmalte adyacente normal. El esmalte es visualizado como de color blanco, crema, amarillo o café con forma normal al erupcionar. Los defectos leves son de superficie dura y normal, mientras los defectos clasificados como moderados tienen riesgo de pérdida de sustancia sin necesidad de restauración, los severamente afectados muestran desintegración del esmalte y necesidad de restauración, que dependerá de la extensión del defecto, el grado de erupción de los dientes, la higiene oral (pueden experimentar dolor y sensibilidad, incluso cuando el esmalte está intacto) y los hábitos de dieta del paciente; o bien puede ser que ya tengan una restauración atípica ( por lesiones de caries atípicas), ya que con frecuencia requieren tratamientos poco convencionales realizados de manera rápida debido a la sensibilidad que los caracteriza.(Cuadro III.1) <sup>8,10,15,17-19</sup>

En ocasiones el esmalte presenta porosidades y es susceptible a la fractura y al resquebrajamiento, probablemente debido a las fuerzas de masticación, dejando sin protección a la dentina, con la subsecuente aparición de sensibilidad y propensión a padecer lesiones cariosas. La afectación puede expresarse de uno a cuatro primeros molares permanentes, por su parte, los incisivos parecen estar afectados de manera proporcional al número de molares afectados, aunque parecen tener menor tendencia a la fractura y severidad; sin embargo los defectos son extensos y presentados más frecuentemente en la superficie vestibular, lo que implica compromiso estético.<sup>20,21</sup>

Cuadro III.1 Criterios para evaluar la severidad de la MIH, descritos por Mathu-Muju y Wright, 2006. (Tomado de Jeremias, 2010)<sup>15</sup> (Figura III.1).

<b>MIH leve</b> (características)
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Opacidades demarcadas en las zonas libres de fuerzas oclusales</li><li>▪ Opacidades aisladas</li><li>▪ No hay pérdida de esmalte en las áreas opacas</li><li>▪ No hay historia de hipersensibilidad dental</li><li>▪ No hay actividades relacionadas con la caries de esmalte afectados</li><li>▪ La participación de los incisivos es suave, si está presente</li></ul>
<b>MIH Moderado</b> (características)
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Restauraciones atípicas e intactas pueden estar presentes</li><li>▪ Opacidades demarcadas en el tercio oclusal/incisal del diente, sin pérdida de la estructura después de la erupción</li><li>▪ Pérdida del esmalte posteruptivas y lesiones cariosas que se limitan a 1 o 2 zonas, sin la participación de cúspides</li><li>▪ Sensibilidad dental</li><li>▪ Frecuentemente, la queja estética es expresada por el paciente o los padres</li></ul>
<b>MIH Severo</b> (características)
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Pérdidas posteruptivas están presentes y generalmente ocurren cuando el diente erupciona</li><li>▪ Hay historia de sensibilidad dental</li><li>▪ Con frecuencia, las lesiones cariosas extensas se asocian con esmalte afectado</li><li>▪ La destrucción coronaria puede avanzar rápidamente e involucrar la pulpa dental</li><li>▪ Presencia de defectos en las restauraciones atípicas</li><li>▪ La queja estética es expresada por el paciente o los padres</li></ul>

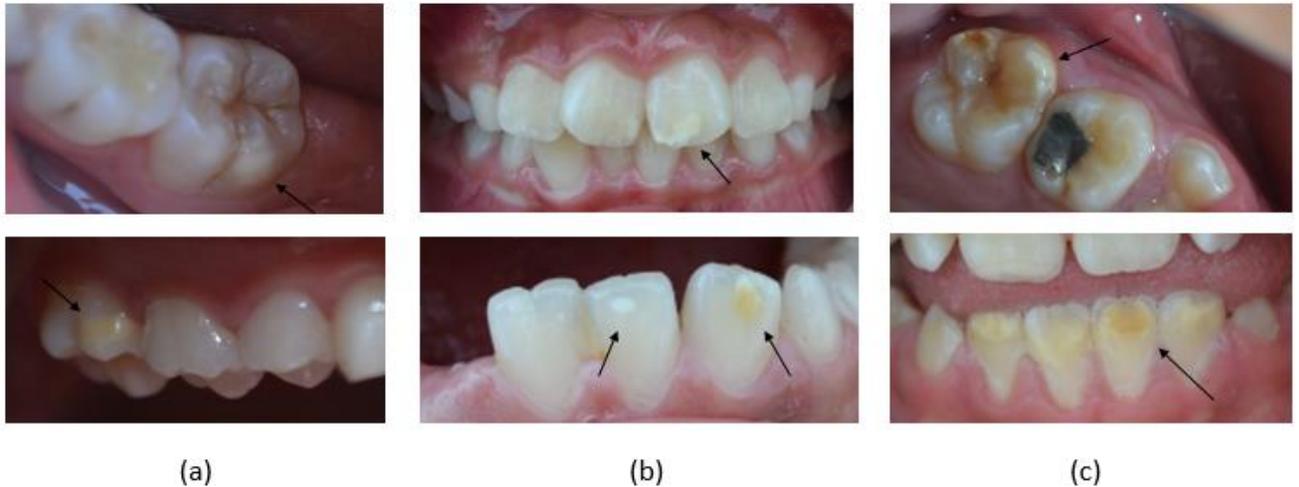


Figura III.1. Grados de severidad de la MIH: (a) MIH leve, (b) MIH moderada, (c) MIH severa. (flechas)

La severidad de la MIH no sólo varía entre paciente y paciente, sino entre diente y diente de un mismo paciente, no presentándose el mismo grado de compromiso entre molares, aún cuando éstos hayan sido afectados por la misma alteración sistémica. Además, mientras más primeros molares permanentes estén afectados los defectos serán proporcionalmente más severos, así como la probabilidad de que los incisivos estén afectados. Una característica típica de la MIH es la apariencia asimétrica, esto es, el esmalte de un molar puede estar severamente afectado, mientras que el esmalte del molar contra-lateral no está clínicamente afectado o tiene mínimos defectos de la subsuperficie. La asimetría es típica también en los incisivos, pero aquí los defectos usualmente no implican pérdida de esmalte.<sup>20, 22, 23</sup> (Figura III.2).



Figura III.2. Escolar de 9 años con afectación de MIH asimétrica del incisivo central superior derecho permanente, a) vista frontal, b) vista lateral; puede observarse la opacidad demarcada color blanco cremoso. (flechas)

Una vez que ocurren las fracturas del esmalte, el carácter poroso de la hipomineralización le confiere a éste una apariencia áspera e irregular, extendiéndose a las superficies vestibular y palatina/lingual, con presencia de opacidades en los márgenes. Inclusive después de la restauración del diente, es común observar la pérdida de estructura dental en los márgenes de la restauración, posiblemente como resultado de las fuerzas masticatorias en el área hipomineralizada.

La sensibilidad por estímulos térmicos, químicos y/o mecánicos es un síntoma importante de la MIH; así mismo, la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios a través del esmalte hipomineralizado induce a reacciones inflamatorias de la pulpa, cuya importancia radica en que condiciona al acumulo de placa dentobacteriana que aunado a la fragilidad del esmalte facilita el ulterior desarrollo de lesiones cariosas de avance rápido, con gran destrucción coronaria y la subsecuente pérdida del diente.<sup>14,24,25</sup>

La MIH puede causar dolor grave debido a la fractura del esmalte post eruptiva, caries de rápida progresión y necesidad de tratamientos restauradores a muy temprana edad, la mayoría de las veces muy extensos y que ante la dificultad de anestesiar correctamente los dientes afectados en ocasiones es necesario el uso de antiinflamatorios no esteroideos aunado a los anestésicos locales.

Los pacientes con MIH requieren más frecuentemente de tratamientos dentales que pacientes sin esta condición; en muchos casos, el miedo y la ansiedad agravan los problemas de conducta del paciente, generalmente más temerosos quizá como consecuencia de su constante necesidad de atención dental. Bajo estas circunstancias, la prioridad del tratamiento será encaminado a la eliminación del dolor y en un segundo término determinar si a largo plazo se justifica conservar los dientes afectados severamente.<sup>14,15,26,27</sup>

### III.3. Diagnóstico de la MIH

De acuerdo con el seminario de la European Academic of Pediatric Dentistry (EAPD) con sede en Atenas en 2003. El diagnóstico de MIH debe basarse en las calificaciones que varían de 0 a 10, el control debe hacerse en niños de 8 años de edad y el examen clínico debe realizarse con los dientes húmedos después de la remoción de remanentes con rollos de algodón, los molares permanentes y los incisivos deberán ser examinados uno a uno. (Cuadro III.2.)<sup>8,28</sup>

Cuadro III.2. Criterios para registrar la Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) de acuerdo a las recomendaciones de la European Academy of Paediatric Dentistry citadas por Ghanim et al, 2011. (Tomado de Alves dos Santos, 2012)<sup>8</sup>

Código	Criterio
<b>0</b>	Libre de defecto del esmalte
<b>1</b>	Opacidades demarcadas blanco/ cremosas, sin fractura post-eruptiva
<b>1a</b>	Opacidades demarcadas blanco/ cremosas, con fractura post-eruptiva
<b>2</b>	Opacidades demarcadas amarillo/ marrón, sin fractura post-eruptiva
<b>2a</b>	Opacidades demarcadas amarillo/marrón, con fractura pot-eruptiva
<b>3</b>	Restauración atípica
<b>4</b>	Ausencia por MIH
<b>5</b>	Parcialmente erupcionado (menos de 1/3 de la corona) con evidencia de MIH
<b>6</b>	Erupcionado/ parcialmente erupcionado sin evidencia de MIH
<b>7</b>	Opacidades difusas (no MIH)
<b>8</b>	Hipoplasia (no MIH)
<b>9</b>	Lesión combinada (opacidades/ hipoplasia difusa con MIH)
<b>10</b>	Opacidades demarcadas sólo de los incisivos

Cualquier examen para el diagnóstico de MIH debe ser realizado con el diente limpio y húmedo, y la edad de 8 años es óptima, a esta edad todos los

primeros molares permanentes y la mayoría de los incisivos están erupcionados. Además, los primeros molares permanentes estarán en relativamente buena condición sin fracturas posteruptivas excesivas. Los criterios relativos a los dientes deberían ser registrados, con la ayuda de un correcto diagnóstico de la condición. El criterio diagnóstico para la hipomineralización de primeros molares permanentes actualmente disponible es el modificado para defectos del esmalte dental, índice dado por la Federación Dental Internacional (Cuadro III.3 ) y el criterio de Weerheijm et al (Cuadro III.4 ).<sup>29,30</sup>

Cuadro III.3. Índice modificado de Defectos del Esmalte Dental en el cuál se describe la severidad de la MIH de acuerdo al área de superficie del esmalte dental que abarca el defecto (Tomado de Gang, 2012)<sup>29</sup>

<b>Severidad</b>	<b>Descripción</b>
<b>Leve</b>	<30% del área de superficie del esmalte dental visiblemente afectado (acompañado del rango total reportado en los demás estudios)
<b>Moderado</b>	31 a 49% del área de superficie del esmalte dental visiblemente afectado
<b>Severo</b>	>50% del área de superficie del esmalte dental visiblemente afectado

Cuadro III.4. Definiciones de los criterios usados para el diagnóstico de MIH (Weerheijm et al 2001) (Tomado de Gang, 2012)<sup>29</sup> (Figura III.3).

Criterio	Definición
Opacidad	Es un defecto que involucra una alteración en la translucidez del esmalte, que varía en grado. El esmalte defectuoso es de espesor normal y de superficie uniforme y puede ser de color blanco, amarillo o café. El borde de la lesión es demarcado.
Fractura post-eruptiva	Es un defecto que indica deficiencia de la superficie después de la erupción del diente. Ésta puede ser causada por factores como trauma y atrición.
Restauración atípica	Tamaño o forma de una restauración no conforme con las características de una restauración típica. En muchos casos las restauraciones se extenderán a la superficie bucal o palatina. En el borde de la restauración, la opacidad puede ser notada.
Extracción debido a MIH	La ausencia de un molar puede estar relacionada a otros dientes de la dentición. La ausencia del primer molar permanente en una dentición armónica hace sospechar que ha sido un molar con MIH.



Figura III.3. Criterios diagnósticos para hipomineralización incisivo-molar. a) opacidades demarcadas blanco-cremosas (incisivo), b) opacidades demarcadas amarillo- marrón (molar), (c) restauraciones atípicas (molar), d) primer molar extraído, e) caries secundaria al defecto. (flechas)

### **III.4. Características del esmalte hipomineralizado**

El desarrollo dental está estrictamente controlado genéticamente, pero sensible a perturbaciones ambientales, desde que los dientes se han formado no son objeto de remodelación. El esmalte es un tejido altamente mineralizado de origen ectomesenquimatoso, secretado por ameloblastos que se diferencian a partir del epitelio dental interno. La formación del esmalte se produce en tres etapas:

1. formación de la matriz durante el cual las proteínas implicadas en la amelogénesis son producidas
2. calcificación durante la cual el contenido de minerales se adquiere y las proteínas son removidas
3. maduración durante la cual el esmalte se calcifica y las proteínas restantes son removidas

La mineralización de la matriz del esmalte se describe como un proceso de dos pasos. En primer lugar, los ameloblastos secretan una matriz orgánica que se mineraliza inmediatamente alrededor de 30% por peso. En segundo lugar, cuando el espesor del esmalte se ha secretado por un ameloblasto, comienza un aumento progresivo en el contenido mineral.

Las principales proteínas que actúan en la matriz del esmalte son:

- a. amelogeninas (la principal proteína- 90% secretada en la matriz del esmalte, es un grupo de proteínas heterogéneas (20-30 kDa) que son hidrófobas y ricas en prolina, histidina y glutamina y se cree que desempeñan un papel en la organización y regulación del crecimiento cristalino
- b. ameloblastinas, constituye el 5-10% de la matriz del esmalte, se cree que promueve la mineralización y el alargamiento del cristal
- c. enamelinas (60-80 kDa) son un grupo heterogéneo de proteínas que pueden estar implicadas en la nucleación cristalina. Ellas son las responsables de la escisión proteolítica progresiva de amelogeninas. El procesamiento de amelogeninas a péptidos más pequeños es necesario para la regulación de la organización del cristal y el crecimiento del esmalte.

La proteína de la ameloblastina es una molécula de adhesión celular que mantiene la etapa de diferenciación de los ameloblastos secretores y controla su secreción. La fractura posterior y la eliminación de proteínas de la matriz por medio de procesos proteolíticos es esencial para el desarrollo y mineralización.<sup>16</sup>

Se cree que la hipomineralización afecta el depósito de la matriz del esmalte en todo su espesor. El ameloblasto en transición se considera más vulnerable, sensible a cambios incluso menores en su medio ambiente, que se reflejarán en defectos a modo de cicatrices clínicamente perceptibles. Cuando estas células no se someten a la maduración completa ocurre la hipomineralización en el espesor total del esmalte, la maduración del esmalte implica:

1. la eliminación del ácido-lábil mineral
2. sustitución con apatita más ácido-resistente
3. un influjo de iones calcio y fosfato, aumentando la anchura y espesor del cristal

Se piensa que la hipomineralización es debida a una perturbación en el potencial de resorción de los ameloblastos y la inhibición de la enzima proteolítica, lo que conduce a la retención de proteína (especialmente amelogenina) y la interferencia con el crecimiento de cristales y la maduración del esmalte. La regulación del pH durante la mineralización se considera necesaria para el depósito de apatita normal y crecimiento cristalino. La falta de fosfato de calcio también puede contribuir a la formación de hipomineralización del esmalte.

El microscopio de escaneo electrónico y el análisis semicuantitativo por espectrometría de energía dispersiva de rayos X mostraron que el esmalte afectado no está organizado en cristales de hidroxiapatita, exhibiendo prismas desorganizados; y que el esmalte es bajo en calcio y en iones fosfato, también se observa que el límite cervical de la zona más porosa acompaña a las bandas de Hunter-Schreger y el límite cervical de la zona menos porosa acompaña a las líneas de Retzius.<sup>1,8,16,31-33</sup>

El esmalte de los dientes permanentes con un grado de mineralización normal es transparente a la luz visible, que pasa a través del esmalte y se refleja en la unión esmalte-dentina. El esmalte normalmente mineralizado tiene un índice de refracción de 1.62. Si un defecto del desarrollo del esmalte o una lesión de caries está presente el esmalte es más poroso y el índice de refracción será inferior a 1.0. (Figura III.4.)<sup>34</sup>

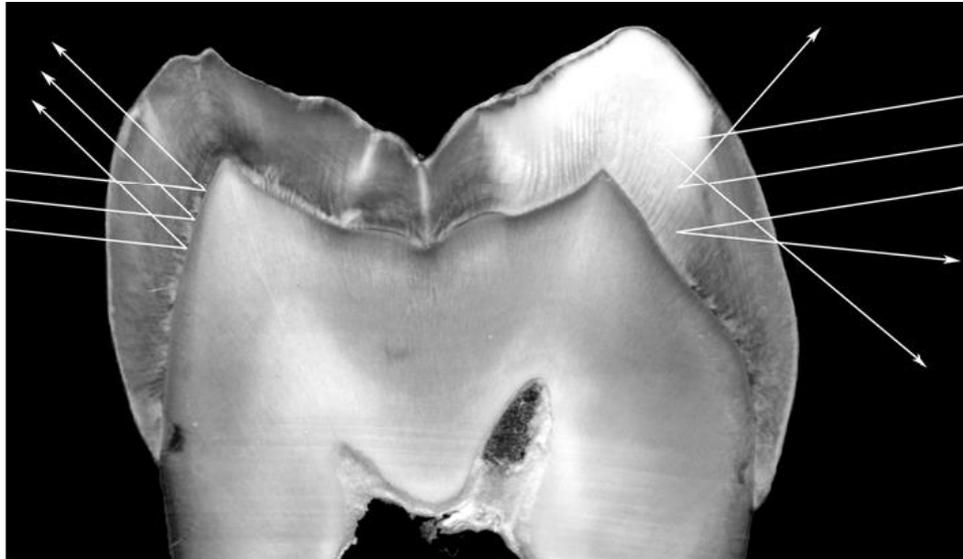


Figura III.4. Dibujos esquemáticos de índice de refracción. Izquierda: en el esmalte normal, la luz pasa a través del esmalte y se refleja en la unión esmalte-dentina. El esmalte normal tiene un índice de refracción de 1,62. A la derecha: la luz se refracta en el esmalte poroso, el índice de refracción del esmalte es más bajo que en el esmalte normal. (Tomado de Fagrell, 2011)<sup>34</sup>

### III.5. Etiología de la MIH

Una alteración sistémica grave que ocurra durante el desarrollo dental puede provocar alguna anomalía dental (Cuadro III.5). Dependiendo de la fase de la formación de la corona en que se produce la alteración, se presentan varios tipos de defectos en la corona que pueden disminuir la cantidad (hipoplasia) y/o calidad (normalmente hipomineralización) del esmalte resultante.<sup>35</sup>

Los primeros molares permanentes y los incisivos comienzan a desarrollarse en el 4° mes de embarazo, su mineralización se inicia antes del nacimiento y es durante el primer año de vida cuando tiene lugar la fase madurativa inicial y quizá cuando se produce la hipomineralización (Cuadro III.6).<sup>1,36</sup>

Cuadro III.5. Agentes etiológicos ambientales que se ha comprobado producen defectos de desarrollo del esmalte y decoloración con una distribución generalizada (Tomado de Cameron, 2010)<sup>35</sup>

Agentes etiológicos ambientales que se ha comprobado producen defectos de desarrollo del esmalte y decoloración con una distribución generalizada			
Prenatales	Perinatales	Posnatales	
Anemia	Defectos de vías biliares	Hiperfunción suprarrenal	Paperas
Cardiopatías	Presentación de nalgas	Fármacos <u>citotóxicos</u>	Síndrome nefrótico
Alergias congénitas	Cesárea	Poliomielitis bulbar	Trastornos neurológicos
Sífilis congénita	<u>Eritroblastosis fetal</u>	Síndrome de endocrinopatía-candidiasis	Otitis media
<u>Citomegalovirus</u>	Trastornos hemolíticos	Varicela	Neumonía
Diabetes	Hepatitis	Cólera	<u>Seudohipotiroidismo</u>
Fluoruros	Hemorragias <u>intraparto</u>	Cardiopatías congénitas	Disfunción renal
Hipoxia	Bajo peso al nacer	Difteria	Escarlatina
Toxemia gravídica	Asfixia neonatal	Encefalitis	Anemia <u>drepanocítica</u>

“PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE LA HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR (MIH) EN UNA POBLACIÓN ESCOLAR DE 6 A 12 AÑOS”

Agentes etiológicos ambientales que se ha comprobado producen defectos de desarrollo del esmalte y decoloración con una distribución generalizada			
Prenatales	Perinatales	Posnatales	
Malnutrición	Hipocalcemia neonatal	Fluoruros	Viruela
Nefropatías	Placenta previa	Trastornos gastrointestinales	Tensión
Rubéola	Prematuridad	Hiperpituitarismo	Tetraciclinas
Tensión	Parto prolongado	Hipertiroidismo	Tuberculosis
<u>Talidomida</u>	Síndrome de dificultad respiratoria	<u>Hipogonadismo</u>	Tifus
Infecciones urinarias	Tétanos	Hipoparatiroidismo	Deficiencia de vitamina A, C y/o D
Deficiencia de vitamina A	Tetraciclinas	Hipotiroidismo	Intoxicación por vitamina D
Deficiencia de vitamina D	Lesiones traumáticas del parto	<u>Linfangiectasia intestinal</u>	Sarampión
	<u>Gemelaridad</u>	Intoxicación por plomo	

Cuadro III.6. Cronología de la dentición permanente, donde debemos resaltar el inicio de la mineralización de los dientes involucrados en la MIH (Tomado de Bordoní, 2010)<sup>36</sup>

Cronología de la dentición permanente					
	Germen	<u>Inic. mineral</u>	Corona completa	Erupción	Raíz completa
Incisivos	30 semanas I.U	3-4 m	4-5 años	<u>Mand.</u> 6-8 a Max. 7-9 a	2-3 años después de la erupción
Caninos		4-5 m	6-7 años	<u>Mand.</u> 9-10 a Max. 11-12 a	
Premolares		1,5-2,5 años	5-7 años	10-12 a	
1 <sup>er</sup> molar	24 semanas I.U	Nacimiento	2.5- 3 años	6-7 a	
2 <sup>o</sup> molar	6 <sup>o</sup> mes	2,5-3 años	7-8 años	11-13 a	
3 <sup>er</sup> molar	6 <sup>o</sup> año	7-10 años	12-16 años	17-21 a	

Aunque la literatura internacional está de acuerdo en reconocer que, la etiología de la MIH puede estar relacionada con algunos factores idiopáticos de origen sistémico, en el 2008, la Sociedad Europea de Odontología Pediátrica, asume que podría estar relacionada también con un componente genético y, puesto que la susceptibilidad a tal patología puede variar mucho de un individuo a otro, incluso si los factores causales son los mismos; indica que en realidad, la MIH reconoce una etiología de tipo multifactorial. (Figura III.5) <sup>20, 37</sup>

La etiología de la MIH se asocia a factores que pueden influir durante el periodo comprendido desde un poco antes del nacimiento hasta los 4 años de edad, periodo durante el cual se da la calcificación del esmalte. Es sabido que el esmalte comienza su formación alrededor de la semana 20 *in utero* para las coronas de los primeros molares permanentes, a los 3-4 meses para los incisivos centrales y laterales inferiores y a los 10-12 meses para los incisivos laterales superiores. Toma alrededor de 3 años para la formación completa de la corona. Por lo tanto, los estudios sobre la etiología de la MIH se han concentrado en lesiones de tipo ambientales ocurridas en los primeros 3 años de vida debido a los patrones de los molares e incisivos afectados. Debido a que los tejidos duros del diente no se someten a remodelamiento, los defectos que ocurren en la infancia pueden ser diagnosticados incluso después de muchos años. <sup>38,39</sup>

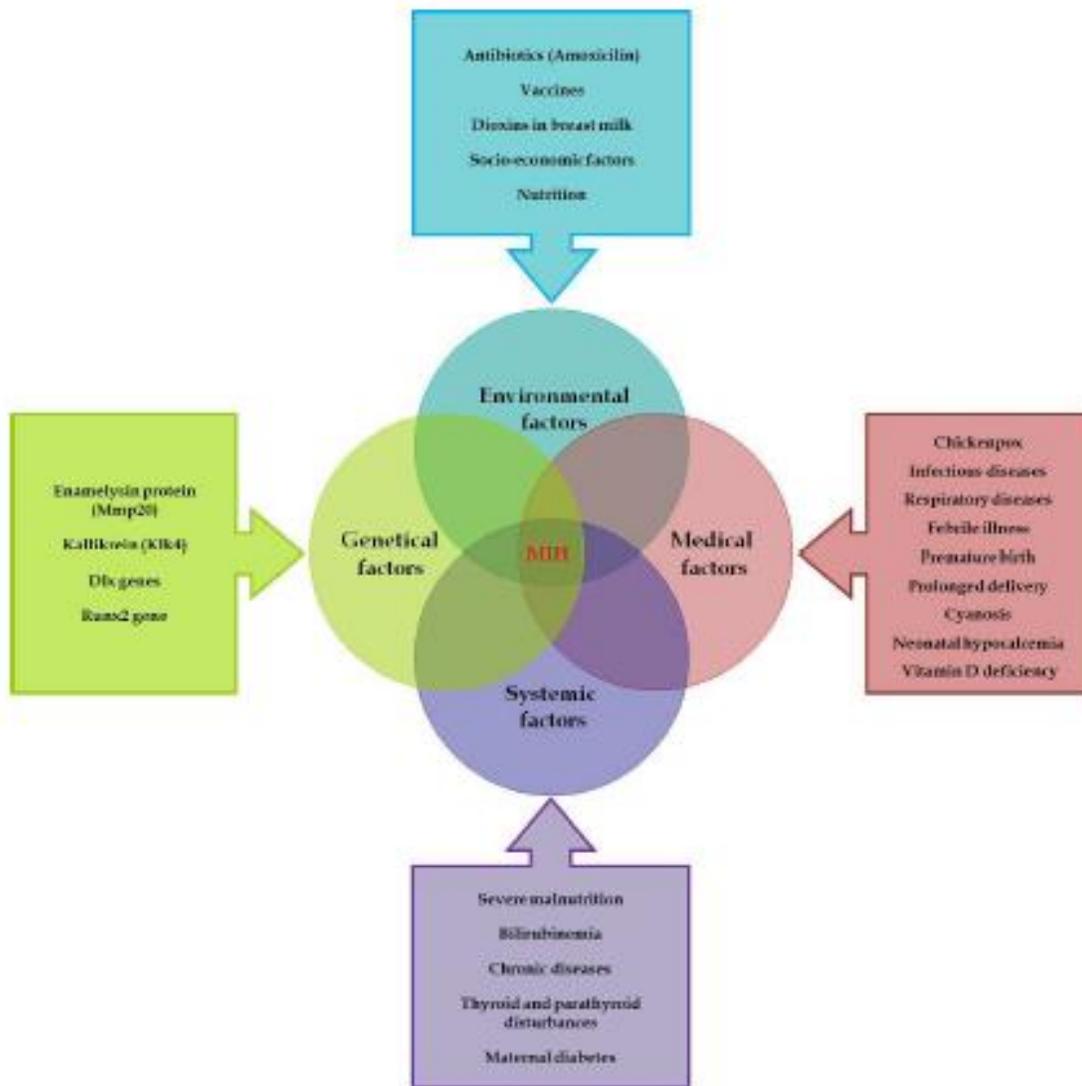


Figura III.5. Etiología multifactorial de la Hipomineralización Incisivo- Molar en la que se observa que para que se presente la MIH confluyen factores ambientales, médicos, sistémicos y genéticos. (Tomado de Alves dos Santos, 2012)<sup>8</sup>

**Período prenatal:** El último trimestre del embarazo es un período crítico durante el cual la amelogénesis de los primeros molares permanentes e incisivos comienza. Múltiples episodios de fiebre alta materna, infecciones virales como la rubéola y la varicela, uso prolongado de medicamentos durante el último mes de embarazo, vómitos prolongados hasta el último mes, las infecciones urinarias, hipertensión

materna, diabetes materna, la deficiencia renal, desnutrición durante el último trimestre del embarazo son algunos de los presuntos factores causales enumerados.

**Periodo peri -natal:** En el período peri -natal diferentes condiciones médicas, solas o en combinación, pueden afectar el bienestar de un niño. En un estudio griego, los problemas/ condiciones perinatales más comunes asociados con MIH fueron nacimiento por cesárea, prolongado/ complicado nacimiento, el nacimiento prematuro y el embarazo gemelar. La hipoxia, bajo peso al nacer, hemorragia y desprendimiento durante el parto son algunas de las causas perinatales que suponen una función ameloblástica defectuosa.

**Periodo post -natal:** Se ha prestado especial atención a las enfermedades de la infancia prolongada , fiebre alta prolongada debido a infecciones repetidas, medicamentos de uso prolongado (antibióticos como amoxicilina ) y la exposición a contaminantes ambientales, como los policlorobifenilos y dibenzop -dioxinas / dibenzofuranos (dioxinas). Las infecciones como la otitis media, la neumonía, el asma, la bronquitis, infecciones de las vías respiratorias superiores, infecciones del tracto urinario y enfermedades exantemáticas como la varicela, la rubéola, el sarampión se han asociado positivamente con MIH. Hipocalcemia , deficiencias nutricionales , lesiones cerebrales y neurológicas, la fibrosis quística, síndromes de epilepsia y la demencia, síndrome nefrítico, atopia, el envenenamiento por plomo, labio y paladar hendido reparado, el tratamiento de radiación , embriopatía de rubéola , la epidermolisis bullosa , afecciones oftálmicas, enfermedad celíaca y trastornos gastrointestinales también se han sugerido como posibles causas . La enfermedad celíaca es una de las condiciones más comúnmente reportados asociados con defectos del esmalte.<sup>40-42</sup>

Los ameloblastos son extremadamente sensibles y si ocurre algún disturbio durante su fase secretora, se obtiene un espesor reducido del esmalte normal denominado hipoplasia. Sin embargo, observando las opacidades que ocurren en la MIH, los ameloblastos deben de estar afectados en la mineralización tardía o en la fase de la maduración de la amelogénesis.

Desde el momento del nacimiento una serie de factores asociados con la prematuridad pueden afectar el futuro desarrollo del niño. Muchos de estos niños exhiben problemas de salud crónicos y diferentes alteraciones del sistema neurológico que afectan el desarrollo cognitivo, sensorial, motor y del comportamiento. Se han observado déficits en el desarrollo motor grueso y fino, así como de la destreza manual que puede persistir durante toda la infancia. Esto puede influir en la capacidad del niño para el cepillado de los dientes, resultando en una capacidad disminuida para eliminar la placa dental. El riesgo de padecer estos impedimentos aumenta con la disminución de la edad gestacional y el peso al nacer. También se ha asociado el nacimiento prematuro a una salud bucal deteriorada. Estudios clínicos han revelado un alta prevalencia de esmalte hipomineralizado en denticiones temporal y permanente en niños nacidos pretérmino, cuyos hallazgos están respaldados en estudios histológicos.<sup>17</sup>

Un estudio realizado por Whatling et al en Londres en 2008, con 109 niños, encontraron que no había una asociación significativa entre MIH y complicaciones durante el parto y nacimiento, lactancia, historia de inmunización, otras enfermedades y alergias, anestésicos generales, historia de fluoruros y traumas o abscesos que afectan molares predecesores. Se encontró que una historia de defectos del esmalte fue más comúnmente reportada para MIH en los niños, pero la asociación no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, la MIH fue significativamente más común entre aquellos cuyas madres experimentaron problemas durante el embarazo, entre quienes habían padecido de varicela entre las edades de 3 y 3.99 años, y para quienes la amoxicilina fue el único antibiótico que habían recibido. (Cuadro III.7)<sup>20,38,43</sup>

Cuadro III.7. Factores relacionados con la etiología de la MIH durante los periodos perinatal y postnatal a 3 años (Tomado de Hahn, 2012)<sup>20</sup>

<b>Periodo perinatal</b>	<b>Periodo postnatal a 3 años</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Infecciones y enfermedades durante el embarazo</li> <li>➤ Complicaciones en el parto</li> <li>➤ Hipoxia</li> <li>➤ Nacimiento prematuro</li> <li>➤ Bajo peso al nacer</li> <li>➤ Historia familiar de “defectos del esmalte”</li> <li>➤ Deficiencias nutricionales</li> <li>➤ Alteraciones del metabolismo fosfato/calcio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Fiebre</li> <li>➤ Tratamientos con antibióticos (Amoxicilina)</li> <li>➤ Varicela</li> <li>➤ Amigdalitis</li> <li>➤ Asma/ Alergias</li> <li>➤ Exposición a dioxinas y bifenilos policlorados</li> <li>➤ Problemas gastrointestinales</li> <li>➤ Otitis media aguda</li> <li>➤ Exantemas de la infancia</li> <li>➤ Uso de paracetamol e ibuprofeno</li> <li>➤ Lactancia exclusiva prolongada</li> </ul>

En la enfermedad celiaca una manifestación clínica común son las hipoplasias del esmalte, por su relación con la alteración nutricional al inicio de la enfermedad. En animales se han relacionado varios déficit de vitaminas como A, C, D y K con hipoplasias del esmalte, sin embargo en humanos sólo se ha podido demostrar que el déficit crónico de vitamina D se asocia a hipoplasias y retrasos en la erupción dentaria.<sup>44</sup>

La varicela es causada por el virus varicela zoster que es un miembro de la familia herpes virus. Tiende a afectar niños pequeños y se piensa que es transmitido por inhalación. Se replica en la mucosa del tracto respiratorio, luego se disemina por vía linfática y sanguínea antes de llegar a su órgano diana – la piel, donde produce cultivos de vesículas que progresan para convertirse en pústulas, luego

costras causadas por los cambios degenerativos en las células epiteliales. Es sabido que el virus se esparce a muchas otras superficies epiteliales, incluyendo los pulmones. Sin embargo, las infecciones en estos sitios normalmente no manifiestan daños clínicamente presumibles. Es posible que el epitelio de los ameloblastos durante la fase de maduración también resulte afectado, pudiendo ocurrir una cicatrización presentándose clínicamente como opacidades del esmalte. La distribución irregular de las lesiones en piel de la varicela podría ser parecida a la distribución asimétrica de defectos de MIH.<sup>38</sup>

Los traumatismos en la dentición temporal pueden repercutir en la anatomía de sus sucesores permanentes debido a su estrecha proximidad entre ambas denticiones y la relación anatómica entre los ápices de los dientes temporales y los gérmenes de los permanentes por la transmisión de las fuerzas traumáticas. Las manifestaciones clínicas de las lesiones dependerán de la fase de amelogénesis en la que se encontraba el diente, así como la intensidad y dirección del traumatismo. La malformación de los dientes permanentes luego de un trauma ocurre entre un 25 y 69%. Dichas alteraciones se presentarán como displasias ambientales del esmalte, variando desde decoloraciones (hipomaduración) e hipocalcificaciones hasta grandes zonas de hipoplasia.<sup>45-47</sup>

### III.6. Prevalencia de la MIH

La prevalencia de la MIH se reporta que varía entre 2.4 y 40.2% en población infantil normal, sin diferencias significativas entre sexos. En el norte de Europa varía de 3,6% a 25%, considerada un problema de salud pública, ya que parece ir en aumento. Un estudio reciente en Grecia con 151 niños con MIH reportó que 78% habían experimentado problemas médicos: 1) prenatalidad (19%), 2) perinatalidad (44%); y 3) neonatalidad (22%). Sólo el 15% de los niños no parecían tener un factor putativo etiológico en su historia.<sup>1,16,17,31</sup>

Un estudio realizado por Lygidakis en Atenas Grecia en diciembre de 2008 en el que se examinaron a 3518 niños desde 5.5 a 12 años de edad, seleccionados de la clínica del Centro Dental Comunitario para los Niños (Atenas); a los cuales se les registró edad, sexo y los dientes involucrados, la gravedad de la MIH se determinó colectivamente dividiendo los dientes afectados en dos grupos: a) defecto leve (opacidades demarcadas) y b) moderada / grave defecto (pérdida de esmalte y restauraciones atípicas). La evaluación de la distribución de los dientes afectados en casos MIH se realizó en un grupo separado de 225 niños afectados de edad de 8-12 años con los 12 dientes 'índice' totalmente erupcionados.

Se encontraron 360 niños afectados con MIH que representan un 10.2%, 211 mujeres afectadas (58.6%) y 149 varones (41.4%), con 1926 dientes afectados, 1231 molares y 695 incisivos. En el grupo de molares, los afectados con mayor frecuencia fueron los molares superiores (87.8/90.3%) con respecto a los mandibulares (81.7/82.2%). En el grupo de los incisivos, los incisivos superiores también fueron más frecuentemente afectados (50/55%) que los incisivos mandibulares (24.4/25%), mientras que los laterales fueron los menos afectados. En orden descendente, las asociaciones de los dientes afectados más frecuentemente encontrados fueron: 4 molares / 2 incisivos (23,5%) y 4 molares / 4 incisivos (16,8%) y 4 molares solos (15,1%) y 2 molares aislados (9.7%), las asociaciones restantes fueron mucho menores. A medida que aumenta la edad de la gravedad clínica de los dientes afectados se hizo más frecuente ( $p = 0,0001$ ), y

cuando se evaluó el número total de dientes afectados la probabilidad de tener defectos graves también se incrementó ( $p = 0,001$ ).<sup>48</sup>

Un estudio realizado por Biondi en la ciudad de Buenos Aires, Argentina, realizado de abril a agosto de 2010 que incluyó a niños nacidos entre 1993 y 2003, cuyos cuatro primeros molares y los incisivos permanentes habían entrado en erupción, reveló que la prevalencia de MIH fue de 15.9% .

Después de la profilaxis y el secado, los dientes fueron evaluados clínicamente y tablas especialmente diseñadas se utilizaron para grabar sexo, año de nacimiento, tipo de acceso a la atención dental, la presencia de MIH, número de incisivos y molares afectados y el grado máximo de gravedad de cada diente. Los datos obtenidos se analizaron mediante porcentajes, la prueba exacta de Fisher y regresión lineal. 1098 niños, edad media de 11,3 años (11,08-11,39) fueron evaluados.<sup>49</sup>

Así mismo Biondi realizó otro estudio cuyos objetivos fueron comparar la prevalencia de MIH en niños que recibían atención dental en el Departamento de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (UBA) y el Departamento de Odontología Pediátrica de la Universidad de la República (UdelaR) en Uruguay durante el año 2012, nueve dentistas pediátricos de ambas escuelas evaluaron todos los niños nacidos entre 1993 y 2003, cuyos 4 primeros molares e incisivos permanentes habían entrado en erupción. Tablas especialmente diseñadas se utilizaron para grabar sexo, año de nacimiento, la institución, la presencia de MIH, número de incisivos y molares afectados y el grado máximo de gravedad de cada diente. Se formaron dos grupos: UBA: A y UdelaR: B. Se evaluaron 975 niños encontrando que la prevalencia de MIH en la muestra total fue de 6,56%, sin diferencias significativas entre A y B. No hubo diferencia significativa entre los grupos en cuanto a edad o el sexo. Un aumento significativo se encontró en ambas instituciones en función del año de nacimiento durante el período de estudio. Los resultados de este estudio mostraron una prevalencia similar de MIH entre los pacientes que buscan atención dental en las Facultades de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (Argentina) y la Universidad de la República

(Uruguay). No se encontraron diferencias significativas comparando la distribución por sexo, los dientes afectados o la gravedad de cada diente.<sup>13</sup>

Un estudio retrospectivo realizado por Kuscu et al en 2008 en Turquía en dos grupos de escolares: uno de una zona altamente contaminada e industrializada, y el otro de un área no industrializada; reveló que la prevalencia de MIH en los niños de la isla Bozcaada (zona no industrializada) fue de 9.1%, mientras que la prevalencia de MIH fue de 9.2% en Tavsancil (área industrializada y contaminada), concluyendo que la MIH no parece estar asociada con los niveles de contaminantes ambientales.<sup>39</sup>

Un estudio realizado por Shiu-Yi Cho et al en Hong Kong, China; reveló que existe una prevalencia de MIH de 2.8%, se examinaron un total de 2635 niños, de los cuales fueron identificados 73 casos de MIH, siendo la edad media de 12 años, encontrando que los dientes más comúnmente afectados eran los primeros molares permanentes maxilares, seguidos por los primeros molares mandibulares y los incisivos centrales maxilares. Restauraciones dentales y sellantes de fisuras fueron encontrados en 52 (38%) y 65 (47%) primeros molares permanentes con hipomineralización, respectivamente; así mismo se encontró que los niños con MIH mostraron experiencias con caries en la dentición permanente en comparación con la población en general de la misma edad.<sup>50</sup>

Un estudio descriptivo realizado por Jans Muñoz et al en Chile con 334 niños entre 6 y 13 años de edad reveló una prevalencia de MIH de 16.8%. El examen fue realizado por 2 examinadores en las clínicas de la universidad de la Frontera, estableciéndose el diagnóstico de acuerdo con los criterios establecidos por Weerheijm et al (2003) y la severidad de acuerdo a los criterios propuestos por Mathu-Muju & Wright (2006). Se encontró que el 57% mostró signos severos de MIH, el 20% signos moderados y el 23% signos leves. No hubo diferencias significativas por sexo y edad respecto a la presencia de MIH o su severidad. El 87% de los afectados reportó antecedentes mórbidos en el periodo comprendido desde el parto hasta la primera infancia. Esta patología presenta alta prevalencia

en los pacientes muestreados, comparable a la establecida en estudios realizados a nivel mundial.<sup>14</sup>

Un estudio realizado por Ahmadi et al en Irán en 2012, encontró una prevalencia de MIH de 12.7% correspondiente a 55 niños de 433 que fue la población de estudio de entre 7 y 9 años de edad, de escuelas en Zahedan, Irán. Los sujetos fueron evaluados clínicamente por un examinador, y en una sesión por separado, sus madres completaron una historia médica cuestionario codificado. Se encontró que las opacidades demarcadas eran los más frecuentes defectos del esmalte (76%). Los problemas médicos de las madres y los niños durante el periodo prenatal, perinatal y postnatal fueron marcados significativamente en los niños con MIH.<sup>10</sup>

Un estudio realizado por Zawaideh et al en Jordan en 2011, encontró una prevalencia de MIH de 16.7% correspondiente a 570 niños examinados, encontrándose que las mujeres estaban más afectadas que los hombres (53% versus 47%). Los 570 sujetos fueron distribuidos como casos de MIH en 196 niños (34.4%) y casos de MH en 374 niños (65.6%) dado que por lo menos un incisivo estaba erupcionado. Los molares mandibulares e incisivos centrales maxilares fueron los más frecuentemente afectados. No hubo diferencias significativas encontradas entre el lado derecho e izquierdo de la boca. En cuanto a la severidad, la mayoría de los defectos eran leves (44%) y la severidad aumentaba con la edad y estaba relacionada con el número de piezas afectadas y los dientes con MIH estaban más severamente afectados que los dientes con MH.<sup>51</sup>

En un estudio realizado por Martínez Gómez et al en España en el año 2012, se encontró una prevalencia de MIH de 17.85% correspondiente a 90 niños de 550 niños examinados de 6 a 14 años seleccionados en el Departamento de Odontología Pediátrica de la Universitat Internacional de Catalunya, pero entre los seleccionados sólo 505 niños fueron elegibles para su inclusión en el estudio.

El género y la edad del niño, el número de dientes permanentes, el número de dientes afectados por MIH y su posición se registraron. Noventa pacientes (17,85%) tenían MIH. De éstos, 45 eran niñas (50%) y 45 eran varones (50%).

Un total de 8062 dientes permanentes se observaron. De estos, 344 (4,2%) se vieron afectados por MIH. De los dientes afectados, 198 (57,7%) se ubicaron en el maxilar superior y 146 (42,4%) en el maxilar inferior. Este resultado fue estadísticamente significativo ( $P = 0,003$ ). La presencia del defecto no difiere en función del sexo en esta población. Los defectos encontrados fueron más comunes entre los dientes del maxilar superior.<sup>52</sup>

En un estudio clínico retrospectivo realizado en Estambul, Turquía en el Departamento de Odontología Pediátrica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Yeditepe, entre abril y julio de 2007 por Kuscu et al; donde se examinaron 147 niños de 7-9 años, se encontró una prevalencia de la MIH de 14.9%. De los 22 niños afectados por MIH, 17 (77.2%) tenían sólo opacidades demarcadas, pero sin pérdida de tejido o restauraciones atípicas. En cuanto a las enfermedades padecidas durante los primeros 3 años de vida, el 55% de los niños con MIH y el 19.4% de niños sin MIH tenían un historial de enfermedad. El 27% de los niños con MIH había sufrido de infecciones en el tracto respiratorio superior e inferior, incluyendo bronquitis.<sup>53</sup>

Dietrich et al realizaron un estudio de prevalencia de MIH en un grupo de niños y adolescentes que viven en Dresden (Alemania) que consistió en 2, 408 de 10-17 años nacidos en el periodo de 1985 a 1992. Los defectos fueron registrados utilizándose el índice modificado de defectos dentales del esmalte y una revisión de la historia médica de los niños durante los primeros 3 años de su vida; encontrándose a 135 niños con MIH, que representa el 5.6%. Una alta prevalencia significativa fue encontrada en niños nacidos entre 1989 y 1991 comparados con los nacidos antes y después de este periodo.<sup>54</sup>

En un estudio realizado por Comes Martínez et al se encontró una prevalencia de MIH del 12.4% lo que corresponde a 24 niños afectados de una población de 193 niños revisados. De los 24 casos se encontró con un solo molar afectado a 10 niños, con dos molares 6 niños, con tres molares afectados 5 niños, y los cuatro molares afectados en 3 niños. Respecto a las arcadas, se observaron 28 molares con MIH en la arcada superior (57.1%) frente a 21 en la inferior (46.9%). En el lado derecho 23 molares con opacidad (46.9%) y en el lado izquierdo 26

molares (53.06%). En 7 de los 24 niños con MIH se asociaron lesiones en los incisivos (29.1%).<sup>9</sup>

En un estudio realizado por Kukleva en Plovdiv, Bulgaria, que incluyó a 2 960 niños seleccionados al azar con edades de 7 a 14 años y nacidos entre 1992 y 1999, se evaluó el defecto mediante inspección visual y táctil utilizando luz directa, no se realizó un secado previo del esmalte. Los resultados se analizaron mediante análisis alternativo a un nivel de significancia  $P < 0.05$ , se encontró que la prevalencia media de MIH fue de 3,58%. La prevalencia de MIH para los diferentes grupos de edad estaba dentro del intervalo de 2,43 a 7,84 %. La mayor prevalencia se encontró en los niños nacidos en 1999 (7,84 %). Esto fue significativamente mayor en comparación de todos los grupos de edad ( $P < 0,05$ ) con la excepción de los nacidos en 1992 ( $P > 0,05$ ). La media de dientes afectados por persona con MIH fue 3,99 de los cuales 2,08 fueron los primeros molares permanentes, 1,86 - 0,5 - incisivos y caninos. Los incisivos y los primeros molares permanentes se vieron afectados aproximadamente por igual ( $P > 0,05$ ). Se encontró que la prevalencia de MIH y el número promedio de dientes afectados de un individuo son más bajos que los datos reportados en estudios similares en otros países.<sup>55</sup>

Un estudio realizado por Allazan et al en 2014 en el que se evaluó la prevalencia y los posibles factores de riesgo asociados a hipomineralización incisivo-molar (MIH) en un grupo de niños en Jeddah, Arabia Saudita, se encontró una prevalencia de 8.6%, se incluyeron niños que tuvieran al menos un primer molar permanente total o parcialmente erupcionado, se recolectó información demográfica, historial médico y datos sobre el embarazo. Los primeros molares e incisivos fueron evaluados para opacidades demarcadas, fracturas posteruptivas, restauraciones atípicas y primeros molares permanentes extraídos. Se consideró que los niños tenían MIH si uno o más de los primeros molares permanentes incluyendo o no los incisivos coincidían con los criterios diagnósticos. Se encontró que las opacidades demarcadas era la forma más común en la que se presenta la MIH. Los incisivos centrales maxilares eran más afectados que los mandibulares. Las condiciones que más prevalecían en la historia de enfermedades durante los

primeros cuatro años de vida incluyeron tonsilitis, adenoiditis, asma, fiebre y uso de antibióticos.<sup>30</sup>

En un estudio realizado en 2004 por Muratbegovic et al se determinó la prevalencia de MIH como parte de la primera encuesta nacional de salud oral en Bosnia y Herzegovina en 2004, llevada a cabo sobre una muestra de género equilibrada de 560 niños de 12 años de edad, de acuerdo con los criterios de diagnóstico y registro para MIH. Se encontró una prevalencia de MIH de 12.3%, afectando de igual manera a hombres y mujeres. El promedio de dientes afectados con MIH fue de 5.59 (SD  $\pm$  2), de los cuales 3,16 (SD  $\pm$  1) fueron los primeros molares permanentes. Los examinados que tenían MIH sufrieron más a menudo diversas enfermedades, en particular amigdalitis y enfermedades acompañadas de fiebre alta. Con excepción de la tonsilectomía, las variables no parecían estar relacionadas con la MIH.<sup>56</sup>

### **III.7. Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial se debe establecer con otros defectos del esmalte, fundamentalmente con los de tipo circunscrito, especialmente la hipoplasia.

Los defectos del desarrollo del esmalte se han dividido en 2 categorías: hipomineralizaciones e hipoplasias. Las primeras se consideran defectos en la calidad del esmalte, en la que el grosor del mismo es normal y la irrupción de la maduración o calcificación del esmalte resulta en una anomalía en la transparencia, caracterizada por la difusión o las zonas circunscritas de color blanco, crema, marrón o amarillo y de superficie lisa. En la hipoplasia hay defectos en el aspecto cuantitativo del esmalte, producto de una afectación de los ameloblastos en su fase secretora produciendo una alteración o perturbación en la formación de la matriz orgánica del esmalte, caracterizada por una disminución del grosor del esmalte en la zona afectada, presentándose como pozos profundos, ranuras horizontales o verticales, así como las zonas con ausencia parcial o total del esmalte, el esmalte puede ser fino, pero duro y translúcido. Las anomalías tienden a teñirse, pero los dientes no son especialmente susceptibles a sufrir caries, a menos que el esmalte sea escaso y se dañe fácilmente. (Cuadro III.8)<sup>8,19</sup>

Cuadro III.8. Diferencias entre dos defectos del desarrollo del esmalte en el que se destacan las características, aspectos clínicos, apariencia clínica y factores etiológicos de acuerdo a la Comisión de Salud Oral, Investigación y Epidemiología FDI, 1982 (Tomado de Alves dos Santos 2012)<sup>8</sup>

<b>Defectos del desarrollo del esmalte</b>		
<b>Características</b>	Esmalte hipomineralizado u opacidades del esmalte	Hipoplasia del esmalte
<b>Defecto del esmalte</b>	Cualitativo	Cuantitativo
<b>Aspectos clínicos</b>	<p>Espesor normal del esmalte</p> <p>Opacidades demarcadas de color blanco a amarillo marrón</p> <p>El esmalte es suave, poroso y pobremente delineado del tejido dental normal</p> <p>Pérdida dental posteruptiva en molares</p> <p>Opacidades asimétricas</p>	<p>Ausencia parcial o total del esmalte</p> <p>Lesiones de color blanco</p> <p>Fisuras profundas, surcos horizontales o verticales</p> <p>Los bordes son lisos con esmalte normal adyacente</p> <p>Lesiones simétricas o aisladas</p>
<b>Apariencia clínica</b>	 <p>Opacidades asimétricas en incisivos</p>	 <p>Opacidades simétricas en incisivos</p>

	 <p>Opacidades asimétricas en molares permanentes superiores</p>	 <p>Opacidad aislada en el incisivo superior izquierdo</p>
<p><b>Factores etiológicos</b></p>	<p>Sigue desconocida</p>	<p>Identificable por lesión sistémica o local (trauma o infección local en dientes primarios)</p>

La MIH puede confundirse clínicamente con la amelogénesis imperfecta (AI) del tipo hipoplásica o hipomineralizada. La AI hipoplásica es resultado de fallas en la fase secretora de la amelogénesis, cuando hay continua deposición de la matriz proteica del esmalte y el aumento de grosor del esmalte por crecimiento aposicional, clínicamente se observa la corona del diente con reducción de espesor, coronas convergentes, de aspecto amarillento a marrón, superficie fina y rugosa, radiográficamente puede verse incluso con la misma radiodensidad que la dentina, haciendo muy difícil observar donde termina esmalte y donde inicia dentina. Es común encontrar en la AI mordidas abiertas, dentales o esqueléticas en un 25-35% de los casos. Se sabe que la AI es una afección con bases genéticas (autosómica dominante). En el caso de defectos adquiridos la etiología es a menudo desconocida. <sup>6,10,16,57</sup>

### III.8. Tratamiento de la MIH

Los objetivos básicos del tratamiento serán:

- conservar los molares afectados hasta que se complete el crecimiento, manteniendo una correcta dimensión vertical y longitud de arcada;
- conservar la vitalidad pulpar.

El tratamiento de intervención más conservador consiste en la colocación de un material del color del diente para protegerlo del desgaste adicional o sensibilidad; aunque la naturaleza del esmalte impide la formación de una unión aceptable. La información disponible sugiere que los niños que presentan este tipo de defectos requieren tratamientos extensivos y ocasionalmente retratamiento restaurador. Un tratamiento menos conservador pero que con frecuencia es necesario incluir, es el uso de coronas de acero inoxidable en la dentición permanente, coronas coladas o la extracción de los dientes afectados, en asociación con el aparato de ortodoncia o la sustitución de dientes con un puente o implante.<sup>11, 58-60</sup>

**Remineralización.** Es el tratamiento indicado en casos de diagnóstico precoz para la prevención de cavitaciones y caries. Es sabido que el uso de flúor tópico puede favorecer una remineralización post-eruptiva y puede ayudar a disminuir la sensibilidad. Así, en casos de diagnóstico precoz o de escasa afectación puede ser la pauta a seguir. Se puede usar también en combinación con colutorios de clorhexidina, con la finalidad de disminuir la carga bacteriana, responsable de la producción de ácidos.<sup>18,59,61</sup>

Algunos defectos ocasionalmente pueden responder a blanqueamiento con peróxido de carbamida, microabrasión con ácido hidroclorehídrico al 18% o ácido fosfórico al 37.5% y pasta abrasiva. Los defectos del esmalte más pronunciados pueden ser tratados mediante la combinación de ambos métodos. Sin embargo, el blanqueamiento en niños puede inducir hipersensibilidad, irritación de la mucosa y alteraciones en la superficie del esmalte, mientras que la microabrasión puede resultar en la pérdida de esmalte. La aplicación de peróxido de carbamida como

técnica de blanqueamiento parece ofrecer cierta mejoría, sobre todo en los defectos de coloración amarillo-marrón, pero no es adecuado para mejorar la opacidad subyacente. De hecho, el blanqueamiento de lesiones opacas blanquecinas acentúa su color. Hay que tener en cuenta que es una opción de tratamiento que, al igual que las carillas, debe relegarse a la edad adulta. Debe tenerse en cuenta que puede haber un incremento de la ansiedad en el niño al presentar hipersensibilidad como consecuencia de la porosidad del esmalte alterado.

Una técnica reciente con resultados clínicos aceptables consiste en: grabado con ácido fosfórico al 37% durante 60 segundos; seguido de hipoclorito de sodio al 5 % durante 5-10 minutos, regrabado y aplicación de fluoruro de sodio en la superficie para ocluir las porosidades. La infiltración del fluoruro de sodio puede ser suficiente para cambiar el índice de reflexión del esmalte para crear una apariencia clínica aceptable.<sup>62,63</sup>

Según la literatura científica se han propuesto varios materiales para restaurar estos dientes con MIH que ofrecen ventajas y desventajas, como el cemento de vidrio ionómero, la amalgama de plata, las coronas y la resina compuesta.

Diseño de la cavidad. Se han propuesto dos aproximaciones empíricas de donde deben situarse los márgenes de la restauración:

a) Eliminación de todo el esmalte defectuoso y b) la eliminación sólo del esmalte poroso, hasta que se sienta resistencia al sondeo. El primer enfoque proporciona un esmalte sano para la unión pero se elimina un excesivo tejido dental, el segundo es menos invasivo pero los márgenes pueden tener un alto riesgo de ruptura debido a la unión defectuosa.<sup>31, 64-66</sup>

**Cemento de ionómero de vidrio.** Este material puede ser útil en la obturación temporal a corto o medio plazo pero no como obturación definitiva ya que ofrece escasa resistencia al desgaste. Se puede emplear para cubrir las superficies afectadas en casos de molares parcialmente erupcionados en los que no es posible el aislamiento.

**Coronas.** En muchos casos de defectos extensos con implicación cuspídea son necesarias las coronas de confección en laboratorio. A pesar de sus ventajas respecto a otras opciones de tratamiento, este tipo de coronas sólo son de elección una vez que el paciente ha completado su dentición permanente y una encía estable determina la altura clínica de la corona, es decir, una vez que el paciente llega a la edad adulta. Durante toda la etapa de crecimiento, las coronas preformadas podrían solucionar con efectividad la sensibilidad característica de los molares con MIH y proteger el tejido dental remanente de las fuerzas mecánicas pero, debido a la gran variabilidad en la longitud de la corona de estos molares, la extensión cervical de las coronas preformadas no suele ajustarse con precisión a nivel del tercio cervical del diente, por lo que puede existir microfiltraciones resultando en pérdida de tejido dentario. En caso de que se elija esta opción de tratamiento, debe tenerse en cuenta que habrá que corregir la altura oclusal cuando son insertadas, lográndose fácilmente con la reducción del exceso de longitud de las coronas preformadas con unas tijeras curvas, a continuación, suavizar el margen con una piedra abrasiva y prensar con unas alicates de Adams antes de la cementación. Aunque con la aparición de los actuales y mejores materiales de adhesión el uso de estas coronas ha quedado relegado. (Figura III.6)<sup>59,66</sup>

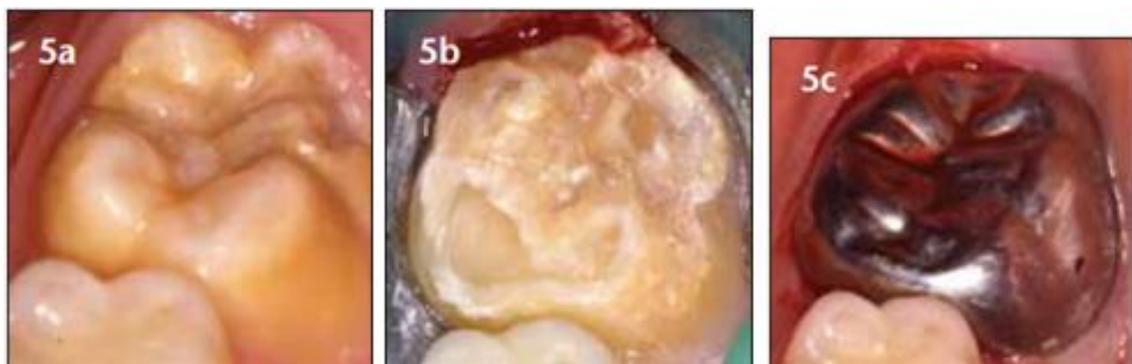


Figura III.6. Vista oclusal clínica de un primer molar permanente afectado severamente que ilustra la preparación y colocación de una corona acero-cromo inoxidable. (Tomado de Daly, 2009)<sup>59</sup>

**Resina compuesta.** Actualmente es el material de elección. Este material estético puede utilizarse como restauración definitiva cuando el esmalte defectuoso esté

bien delimitado, confinado a una o dos superficies, sin afectación cuspídea y con márgenes supragingivales, siendo así el material de elección en estos casos, siempre que pueda aislarse adecuadamente. Resulta difícil determinar el límite de la preparación cuando se realiza la cavidad que alojará el composite. Algunos autores proponen eliminar todo el esmalte que se visualiza como defectuoso, preconizando que así se evita el fracaso de la restauración consecuente a la interrupción del tejido dentario poroso marginal a la restauración. El inconveniente es que se requiere sacrificar grandes cantidades de tejido dental. Por ello, una opción más conservadora es eliminar sólo tejido afectado por la caries. En odontopediatría esta última opción se considera más adecuada para actuar de forma más conservadora. En cuanto a la obturación, Mahoney et al observaron mediante microscopía electrónica que el esmalte hipomineralizado de molares con MIH no muestra el patrón clásico de grabado ácido.

**Extracción.** No se debe olvidar que la exodoncia será el tratamiento de elección en casos de destrucción extensa de la corona del molar, frecuentes tratamientos repetidos o cuando existen problemas pulpares de gravedad. Según los autores, los mejores resultados se obtienen cuando la extracción se realiza a los 8-10 años de edad, cuando radiográficamente la corona del segundo molar permanente se ha completado o es visible la bifurcación de sus raíces. La situación ideal sería que erupcionase consiguiendo un buen punto de contacto con el segundo premolar con cierre espontáneo del espacio, pero en muchos casos es necesario además un tratamiento de ortodoncia, que bien planificada puede ser el enfoque más práctico a la atención de molares con MIH severa.<sup>59,67,68</sup>

**Amalgama de plata.** Se descarta como material de restauración de elección en molares afectados por MIH por su bajo rendimiento, ya que no se adhiere a la estructura dentaria, no ofrece soporte mecánico al tejido dental adyacente y es un mal aislante.<sup>59, 62</sup>

**Endodoncia.** La opción de endodoncia en el tratamiento de los molares severamente afectados con MIH es un dilema. El alto nivel de complejidad, el tiempo, el esfuerzo y el costo financiero en la realización del tratamiento de

conductos, con la necesidad de restaurar posteriormente con coronas a los molares de estos pacientes, necesita ser sopesado con el pronóstico a largo plazo de estos dientes.

En el manejo de incisivos permanentes afectados por MIH, el compromiso estético resulta ser el principal motivo de consulta para el paciente con MIH. Es importante tener en cuenta que en el niño en desarrollo los tratamientos de prótesis fija definitivos están contraindicados hasta que se complete la erupción de la corona clínica y hasta que termine el crecimiento del paciente. En pacientes infantiles se debe actuar de forma preventiva y poco intervencionista. En los casos en los que sea necesaria una restauración, la resina compuesta es el material indicado. Algunos autores proponen la técnica de microabrasión con ácido/piedra pómez pero esta técnica ofrece mejorías mínimas, pues los defectos opacos de MIH se extienden en todo el espesor del esmalte, por lo que se recomienda sólo en los casos leves. El problema estético de la afectación de los incisivos hipomineralizados podrá ser resuelto con carillas de porcelana pero sólo una vez finalizado el crecimiento, mientras tanto los defectos pueden ser enmascarados con éxito con carillas de composite directas, en las que la preparación mínima del esmalte es esencial. El uso de opacadores ayuda a preservar la estructura dental y ofrece un resultado estético mejorado.

Por lo tanto, la intervención temprana de los dientes con MIH tiene el fin de evitar el desarrollo de la inflamación pulpar y la hipersensibilidad asociada. Por lo tanto, las pastas de dientes y / o gomas de mascar con productos mineralizantes, tales como fosfato de calcio amorfo CaseinPhosphopeptide-(CCP-ACP), la aplicación de desensibilizadores (2% de nitrato de potasio más 2% de fluoruro de sodio) y el uso de selladores. Un estudio realizado por Ghanim sugiere que la exposición temprana a agua fluorada parece tener un efecto protector para MIH. El dolor dental y la gravedad de la hipomineralización o pérdida de esmalte en la MIH son factores determinantes para la elección del tratamiento.

Un aspecto de suma importancia en el tratamiento de la MIH es eliminar el dolor ocasionado por la hipersensibilidad, prescribiendo anti-inflamatorios no

esteriodes y/o el uso de anestésicos locales, considerando si es viable o no la conservación de las piezas afectadas, en caso de que se presente ansiedad se puede hacer uso de la sedación con óxido nitroso y oxígeno inhalado en conjunto con la anestesia local, sobre todo cuando el efecto de la analgesia local es difícil de conseguir.<sup>11,15,64,69-71</sup>

Es importante que aún los casos leves sean revisados regularmente, por lo menos dos o tres veces al año, ya que la fractura post-eruptiva del esmalte sigue siendo un riesgo, en caso de que ocurra, puede colocarse una restauración de composite en un plazo adecuado y bien planificado (Cuadro III.9).<sup>65,67</sup>

Cuadro III.9. Propuesta de plan de tratamiento para dientes con MIH de acuerdo a su severidad y localización (Tomado de Lygidakis, 2010)<sup>67</sup>

Defectos leves		Defectos moderados/severos	
<b>Opacidades del esmalte sin fractura, sin/con ligera sensibilidad, moderados problemas estéticos, sin caries</b>		<i>Fractura del esmalte, restauraciones atípicas, sensibilidad, caries, problemas estéticos</i>	
Molares	Incisivos si lo necesitan	Molares	Incisivos si lo necesitan
Barniz de flúor en dientes parcialmente erupcionados	En defectos café-amarillentos grabar-blanquear-sellar en pacientes jóvenes, o blanqueamiento con peróxido de carbamina al 10% en pacientes más grandes	Considerar extracciones	Esperar hasta que los defectos empeoren, ya que una mineralización en el desgaste del esmalte puede ocurrir en el ambiente salival.
Cuando están completamente erupcionados, sellantes con adhesivos	En defectos blanquesinos, microabrasión seguida si es necesario por una restauración de resina compuesta	Barniz de fluoruro o ionómero de vidrio en dientes parcialmente erupcionados	Restauraciones de resinas compuestas o veeners seguidas de microabrasión o reducción del esmalte y resinas opacas intermedias
Restauraciones de resina compuesta si ocurre fractura o caries	Restauraciones de resina compuesta seguida de reducción del esmalte	Restauraciones de resina compuesta para más de tres superficies	Veeners de porcelana si se necesitan en los adultos
Coronas completas de porcelana, si se necesitan en los adultos		Coronas de metal-porcelana o cofias para más de tres superficies  Coronas completas de porcelana en adultos	
<b>Cuidados preventivos en todos los casos</b>			

### **III.9. Influencia psicológica de la enfermedad**

Los defectos del desarrollo del esmalte pueden predisponer a la acumulación de placa dentobacteriana y caries dental, lo que puede provocar dolor y molestia en el niño. Esto a su vez, resulta en el desarrollo de problemas para el manejo de conducta, miedo y ansiedad dental, además de los problemas estéticos que conlleva.

Cuando un paciente joven es afectado por algún problema dental, se altera todo su entorno psicosocial, ya que el individuo comienza a tener problemas de socialización cuyas consecuencias implican un deterioro en la autoimagen, la autoestima y sentimientos de inseguridad, deteriorando su calidad de vida, ya que la salud bucodental ha sido relacionada con indicadores de calidad de vida; por lo tanto la restauración de los defectos del esmalte es importante no sólo debido a las preocupaciones estéticas, funcionales y fonéticas, sino que puede representar un impacto psicológico para el paciente.<sup>57,72</sup>

Ya que en México son escasos los estudios sobre la hipomineralización incisivo-molar, el presente estudio de prevalencia y factores de riesgo de MIH será de interés odontológico, ya que esta entidad se relaciona con la enfermedad de mayor prevalencia en odontología que es la caries dental, por lo que debe ser plenamente identificada en el examen dental de rutina, para lo cual se requiere del conocimiento de sus características y posible etiología; los resultados obtenidos nos permitirán obtener datos que podremos extrapolar a otros campos de la odontología y ser aplicados en la práctica clínica, así como incluir a la MIH en la historia clínica en el apartado de defectos del esmalte.

## Revisión sistemática

### Estudios de prevalencia de hipomineralización incisivo-molar (MIH)

<i>Autor, país y año</i>	<i>Universo de estudio</i>	<i>Objetivo</i>	<i>Prevalencia de MIH</i>	<i>Relación estadística</i>
Wuollet et al (2014) Finlandia <sup>73</sup>	818 niños	Evaluar si el ambiente socioeconómico del niño está asociado con MIH	La prevalencia de MIH fue 17.1%. el ingreso familiar, la residencia urbana y los cuidados diarios estaban asociados con MIH	OR = 2.18 CI = 1.35-3.53 P=0.001
López et al (2014) Argentina Uruguay <sup>74</sup>	1090 niños en Buenos Aires y 626 en Montevideo	Comparar la frecuencia de MIH en niños con diferente cobertura de salud en Buenos Aires (A) y Montevideo (B)	La prevalencia en A fue de 16.1% y en B del 12.3% con diferencias significativas entre los sectores públicos y privados en ambos grupos.	P=0.03
Bhaskar et al (2014) India <sup>75</sup>	1173 niños de 8 a 13 años	Evaluar la prevalencia, características clínicas, distribución, severidad y asociación con caries de defectos de MIH en niños de 8 a 13 años en Udaipur, Rajasthan	La prevalencia fue de 9.46%, la severidad de los defectos aumentó con la edad de los niños.	P>0.05
Ng et al (2014) Singapur <sup>76</sup>	1083 niños	Evaluar la prevalencia de MIH en niños de singapurenses	135 niños presentaron MIH (12.5%)	P<0.001
Mittal et al (2014) India <sup>77</sup>	1792 niños de 6 a 9 años en Chandigarh India	Reportar la prevalencia y los defectos característicos de MIH en escolares de una región al norte de India	Una prevalencia de 6.31% fue reportada	P<0.05

Allazan et al (2014) Arabia Saudita <sup>30</sup>	267 niños	Evaluar la prevalencia y los posibles factores de riesgo asociados a hipomineralización incisivo. Molar (MIH) en un grupo de niños en Jeddah, Arabia Saudita	Se encontró una prevalencia de MIH de un 8.6%	P = 0.01
Shrestha et al (2014) Nepal <sup>78</sup>	749 escolares de 7 a 12 años	Determinar la prevalencia y características de la hipomineralización incisivo-molar en escolares de 7 a 12 años de Kavre.	Se presentó hipomineralización incisivo-molar en un 13.7%	P<0.05
Grošelj et al (2013) Eslovenia <sup>79</sup>	558 niños	Determinar la prevalencia de hipomineralización incisivo-molar (MIH) en niños de Eslovenia y explorar la relación entre los defectos de MIH y caries en la dentición primaria y permanente y asociación de la superficie dental entre los defectos de MIH y caries en los primeros molares permanentes.	Se encontró que un 21.4% de los niños presentaron al menos un primer molar permanente con defectos de MIH.	P<0.05
Martínez Gómez et al (2012) España <sup>52</sup>	505 niños	Determinar la prevalencia de la enfermedad, con el uso de transiluminación, en un grupo de niños. Analizada la prevalencia con respecto al género, la mandíbula afectada, y los dientes que presentaban displasia con mayor frecuencia.	Noventa pacientes (17.85%) tenían MIH.	P=0.003
Ahmadi et al (2012) Irán <sup>10</sup>	433 niños	Investigar la prevalencia de hipomineralización incisivo-molar (MIH) y su relación con condiciones sistémicas en un grupo de niños iraníes.	55 niños mostraron MIH (prevalencia de 12.7%)	P<0.001

Biondi et al (2012) Argentina <sup>13</sup>	975 niños	Comparar la prevalencia de MIH en niños en busca de atención dental en el Departamento de Odontología UBA y UdelaR y analizar la distribución de acuerdo al año de nacimiento, sexo, edad, número de dientes afectados y máximo grado de severidad de cada diente	La prevalencia de la MIH en el total de la muestra fue 6.56%	P= 0.76
Balmer et al (2012) Inglaterra <sup>80</sup>	3233 niños	Determinar la prevalencia de MIH en niños de 12 años en el norte de Inglaterra y considerar su relación con el nivel socioeconómico y antecedentes de fluoración de agua	La prevalencia fue de 15.9%.	P<0.05
Zawaideh et al (2011) Jordan <sup>51</sup>	3666 estudiantes	Investigar la Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) en niños jordanos en términos de prevalencia, distribución y severidad de los defectos.	570 (17.6%) fueron diagnosticados con MIH	p<0.05
Jans et al (2011) Chile <sup>14</sup>	334 niños	Determinar la frecuencia y grado de severidad de MIH entre los pacientes atendidos en la Clínica de Odontopediatría de pregrado y postgrado de la Universidad de La Frontera y los posibles factores asociados	La prevalencia encontrada correspondió a 16.8%. De estos, el 57% mostró signos severos de MIH, el 20% signos moderados y 23% signos leves	P=0.010
Biondi et al (2010) Argentina <sup>49</sup>	1098 niños	Estimar la prevalencia de MIH en un grupo de niños en busca de atención dental en la Cd. de Buenos Aires, analizar la distribución de acuerdo al año de nacimiento y comparar la	La prevalencia de MIH en este estudio fue 15.9%	p<0.0001

		prevalencia y severidad de MIH en niños con diferentes accesos a los servicios de salud.		
Mahoney et al (2009) Nueva Zelanda <sup>68</sup>	850 escolares	Determinar la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) en niños de Wainuiomata y describir las diferencias en la prevalencia entre Maori, las islas del Pacífico y los grupos étnicos de Nueva Zelanda europea.	La prevalencia de MIH fue del 15.3% e hipoplasia 4.0%.	p<0.01
Lygidakis et al (2008) Grecia <sup>48</sup>	3518 niños	Evaluar la prevalencia y las características clínicas de MIH en un grupo de niños griegos	Hubo 360 (10.2%) niños con MIH	P=0,0001
Kuscu et al (2008) Turquía <sup>39</sup>	109 y 44 niños	Determinar la prevalencia de MIH en niños de la región más industrializada y contaminada y la isla más ecológica de Turquía	La prevalencia de MIH en niños en isla Bozcaada fue de 9.1%, mientras que la prevalencia de MIH fue de 9.2% en Tavsancil	P<0.001
Cho et al (2008) Hong Kong China <sup>50</sup>	2635 niños	Investigar la prevalencia de MIH en los niños de Hong Kong China.	73 casos de MIH fueron identificados, que representa una prevalencia de 2.8%	p<0.05
Kuscu et al (2008) Turquía <sup>53</sup>	147 niños	Investigar la prevalencia y etiología de la MIH en un grupo de niños de Estambul.	La prevalencia de MIH fue de 14,9%.	p <0,001
Klukleva et al (2008) Bulgaria <sup>55</sup>	2960 niños	Encontrar la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en niños búlgaros	La prevalencia media de MIH de las poblaciones	p=<0.05

			estudiadas fue de 3,58%	
Comes et al (2007) España <sup>9</sup>	193 niños	Determinar la prevalencia de MIH en una población infantil de área 2	Se encontró una prevalencia de 12.4%, correspondiente a 24 niños afectados	p =0.125
Muratbegovic et al (2004) Bosnia y Herzegovina <sup>56</sup>	560 niños de 12 años de edad	Establecer la prevalencia de MIH de 12 años de edad en Bosnia y Herzegovina e investigar su trasfondo etiológico y sus consecuencias clínicas en una población con actividad media de caries	La prevalencia de MIH de niños de 12 años de edad fue de 12.3%. (69 niños)	p<0.05
Dietrich et al (2003) Alemania <sup>54</sup>	2,408 niños	Determinar la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) y evaluar las posibles causas de estos defectos del esmalte	135 (5.6%) de los niños tenía opacidades demarcadas en al menos un primer molar	p<0.01

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La hipomineralización incisivo-molar es un problema de salud pública que afecta a la dentición permanente y que se establece en el periodo prenatal hasta los primeros años de vida, presentándose clínicamente como una anomalía en la translucidez en áreas demarcadas del esmalte, debido a la pérdida del contenido mineral que no afecta su espesor, es decir, es un defecto en la calidad del esmalte, que tiene como consecuencia la pérdida parcial o total del esmalte causando sensibilidad dentaria, mayor incidencia de caries e inclusive la severidad de la MIH puede llevar a la extracción de la pieza. Debido a la naturaleza de esta patología es de suma importancia el conocimiento de la prevalencia y los factores de riesgo, ya que numerosos estudios reportan una significativa prevalencia de la enfermedad; sin embargo la etiología aún no es clara, por lo que se considera relevante realizar más estudios al respecto en América Latina, ya que la mayoría de éstos se han realizado en Europa.

En México, son escasos los estudios acerca de la Hipomineralización incisivo-molar, por lo que se considera que existe un vacío en el conocimiento de la prevalencia y los principales factores de riesgo que pueden afectar a la población mexicana, de ahí la relevancia del presente estudio; para lo cual nos planteamos las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar en una población escolar de 6 a 12 años?

¿Cuáles son los principales factores de riesgo asociados a la hipomineralización incisivo-molar en una población escolar de 6 a 12 años?

## V. HIPÓTESIS

- ✓ Tomando en cuenta los estudios clínicos y epidemiológicos reportados sobre la magnitud de la Hipomineralización Incisivo-molar en escolares, suponemos que la prevalencia de dicha alteración será superior al 10%.
- ✓ Considerando los estudios clínicos y epidemiológicos reportados sobre la hipomineralización incisivo-molar, suponemos que los principales factores de riesgo asociados a la MIH en la población de estudio serán: bajo peso al nacer, varicela, infección de las vías urinarias y alergias ocurridas durante los primeros 3 años de vida.

## **VI. OBJETIVOS**

- ✓ Determinar la prevalencia de la Hipomineralización incisivo-molar (MIH) en una población escolar de 6 a 12 años.
  
- ✓ Identificar los principales factores de riesgo de la Hipomineralización incisivo-molar (MIH) en una población escolar de 6 a 12 años.

## **VII. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Tipo de estudio**

Transversal analítico

### **Universo de estudio**

Se evaluó una muestra a conveniencia de 1156 escolares de primarias públicas de la ciudad de México en el periodo comprendido de agosto de 2014 a octubre de 2014.

### **Criterios de inclusión**

Se incluyeron escolares de 6 a 12 años sin distinción de género, con erupción dentaria en por lo menos un tercio de la corona de algún primer molar permanente y/o alguno de los incisivos permanentes

Escolares que contaran con el consentimiento informado firmado por sus padres o tutores.

### **Criterios de exclusión**

Escolares con tratamiento ortodóncico correctivo fijo.

**Variable dependiente.** Hipomineralización incisivo-molar (MIH)

**Variable independiente.** Factores de riesgo:

1. sexo
2. bajo peso al nacer
3. infección de vías urinarias ocurrida los 3 primeros años de vida
4. varicela ocurrida los 3 primeros años de vida
5. alergias manifestadas durante los 3 primeros años de vida

### Operacionalización de variables

Variable	Definición	Nivel de medición	Categorías
Edad	Tiempo de vida que refiere el sujeto desde el momento del nacimiento hasta el momento del estudio expresado en años	Cuantitativa discreta	Años cumplidos
Sexo	Características fenotípicas de un individuo	Cualitativa nominal	1.Masculino 2.Femenino
Hipomineralización incisivo- molar (MIH)	Patología caracterizada por defectos cualitativos del esmalte de etiología desconocida y que clínicamente se identifica como una alteración en la translucidez del esmalte u opacidad.	Cualitativa nominal	1.Sin presencia de MIH 2.Con presencia de MIH
Infección de vías urinarias	Proceso que involucra una colonización de agentes patógenos en un organismo, en algún punto del tracto urinario	Cualitativa nominal	1.Sin antecedentes de infección de vías urinarias 2.Con antecedentes de infección de vías urinarias
Varicela	Enfermedad causada por el virus de la varicela zóster, un virus de la familia de los herpesvirus	Cualitativa nominal	1.Sin antecedentes de varicela 2.Con antecedentes de varicela
Bajo peso al nacer	Peso por debajo de los 2500 gr al momento del nacimiento	Cualitativa nominal	1.Sin bajo peso al nacer 2.Con bajo peso al nacer
Alergia	Hipersesibilidad a una partícula o sustancia que, si se inhala, ingiere o toca, produce síntomas característicos. Es un tipo de reacción inmunológica exagerada ante un estímulo no patógeno para la mayoría de la población	Cualitativa nominal	1.Sin antecedentes de alergias 2.Con antecedentes de alergias

## **Técnicas**

Se revisaron a 1156 niños de 6 a 12 años de las escuelas primarias cuyo padre, madre o tutor haya firmado la carta de consentimiento informado. (Anexo 1)

Se procedió a una inspección bucal con el niño sentado, con la ayuda de la lámpara de luz artificial, un espejo y abatelenguas, se realizó el registro de la Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) de acuerdo a los criterios recomendados de la European Academy of Paediatric Dentistry citadas por Ghanim, una vez diagnosticada la condición se realizó el registro de la severidad de la Hipomineralización Incisivo-Molar de acuerdo a los criterios para evaluar la severidad de la MIH, descritos por Mathu-Muju y Wright. (Anexo 2)

Los padres de los escolares llenaron un cuestionario en el que se incluyen una serie de preguntas relativas condiciones médicas ocurridas en el periodo perinatal y postnatal de sus hijos hasta los primeros 3 años de vida. El padre de familia pudo corroborar la información de los antecedentes médicos de su hijo(a) para ser proporcionados posteriormente en caso de no haber tenido el conocimiento en el momento de la entrevista y llenado del cuestionario, la información proporcionada fue complementada con los certificados médicos proporcionados por la escuela. (Anexo 3)

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

El análisis de datos se llevó a cabo utilizando el programa Statistical Package for Social Sciences Computer Software (SPSS 19.0). Se realizó un análisis descriptivo de la población de estudio; se utilizó la prueba de chi- cuadrada y razón de momios, seguido de pruebas de regresión logística. El valor de probabilidad menor a 0.05 fue considerado como estadísticamente significativo.

## VIII. RESULTADOS

Se estudiaron 1156 escolares cuya edad promedio fue de  $8.4 \pm 1.6$  años. En relación al género, 582 escolares correspondieron al sexo femenino (50.4%) y 574 al sexo masculino (49.6%). La prevalencia de MIH fue de 15.8%, la MIH fue más frecuente en el grupo de 9 a 12 años (18%) en comparación con el de 6 a 8 años (13.7%), cuya diferencia fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). En cuanto a sexo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas (femenino, 17% vs. masculino, 14.6%,  $p > 0.05$ ) (Cuadro VIII.1).

En la frecuencia de los factores de riesgo potenciales, se observó que la infección de vías urinarias es el factor más frecuentemente observado en los escolares con MIH (44.4%), siendo la diferencia estadísticamente significativa al comparar con los escolares que no presentaron MIH (14.2%). Por otro lado, el antecedente de reacciones alérgicas se presentó en un 42.4% de los escolares con MIH en comparación con el 14.4% de los negativos a MIH. El bajo peso al nacer se observó en un 25.3% de los escolares con MIH en comparación con los negativos para MIH con un 15.1%, y se observó un 23.9% de varicela para los positivos a MIH y un 14.7% para los negativos a MIH. Se encontró diferencia estadísticamente significativa para los 4 factores de riesgo. (Cuadro VIII.2)

En el análisis univariado, los factores de riesgo que mostraron significancia estadística fueron: bajo peso al nacer (RM= 1.905, IC 95% 1.130-3.211,  $P=0.014$ ), infección de vías urinarias (RM= 4.841, IC 95% 2.863-8.186,  $P=.0001$ ), varicela (RM=1.826, IC 95% 1.196-2.786,  $P=.005$ ) y alergias (RM= 4.370, IC 95% 2.538 - 7.523,  $P=.0001$ ) (Cuadro VIII.3).

Al realizar el análisis multivariado ajustando los factores de riesgo estudiados, los que mostraron significancia estadística fueron: infección de vías urinarias (RM= 4.948, IC 95% 2.864-8.548,  $P=.0001$ ), alergias (RM=4.911, IC 95% 2.777-8.685,  $P=.0001$ ), bajo peso al nacer (RM= 2.575, IC 95% 1.502 - 4.414,  $P=.001$ ) y varicela (RM= 2.171, IC 95% 1.394 - 3.380,  $P=.001$ ) observándose que permanecen como factores de riesgo importantes ( $P < 0.05$ ) (Cuadro VIII.4).

**Cuadro VIII.1. Prevalencia de Hipomineralización incisivo-molar (MIH) por edad y sexo en la muestra de estudio**

	<b>Sin MIH</b>	<b>Con MIH</b>
	<b>N= 973</b>	<b>N= 183</b>
<b>Sexo</b>		
<b>Masculino</b>	490 (85.4%)	84(14.6%)
<b>Femenino</b>	483(83.0%)	99(17.0%)
<b>Edad</b>		
<b>6-8 años</b>	515 (86.3%)	82 (13.7%)
<b>9-12 años</b>	458 (82%)	101(18.0%)*

\*Prueba X<sup>2</sup>, p<0.05

**Cuadro VIII.2. Frecuencia de factores de riesgo relacionados con MIH**

<b>Variable</b>	<b>Sin MIH</b>	<b>Con MIH</b>
	<b>N=973</b>	<b>N=183</b>
<b>Peso al nacer</b>		
<b>Bajo</b>	62(74.7%)	21(25.3%)*
<b>Normal</b>	911(84.9%)	162(15.1%)
<b>Infección de vías urinarias</b>		
<b>Positiva</b>	35(55.6%)	28(44.4%)*
<b>Negativa</b>	938(85.8%)	155(14.2%)
<b>Varicela</b>		
<b>Positiva</b>	108(76.1%)	34(23.9%)*
<b>Negativa</b>	864(85.3%)	149(14.7%)
<b>Alergias</b>		
<b>Positiva</b>	34(57.6%)	25(42.4%)*
<b>Negativa</b>	938(85.6%)	42.4(14.4%)

\*Prueba X<sup>2</sup>, p<0.05

**Cuadro VIII.3. Análisis de los factores de riesgo asociados a MIH**

<b>Factores de riesgo</b>	<b>RM</b>	<b>IC 95%</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Sexo</b>	1.196	0.871 - 1.641	0.268
<b>Bajo peso al nacer</b>	1.905	1.130 - 3.211	0.014
<b>Infección vías urinarias</b>	4.841	2.863 - 8.186	0.0001
<b>Varicela</b>	1.826	1.196 - 2.786	0.005
<b>Alergias</b>	4.370	2.538 - 7.523	0.0001

RM: razón de momios

IC 95%: Intervalo de confianza 95%

**Cuadro VIII.4. Análisis multivariado de los factores de riesgo asociados a MIH**

<b>Factores de riesgo</b>	<b>RM</b>	<b>IC 95%</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Bajo peso al nacer</b>	2.575	1.502 - 4.414	0.001
<b>Infección vías urinarias</b>	4.948	2.864 - 8.548	0.0001
<b>Varicela</b>	2.171	1.394 - 3.380	0.001
<b>Alergias</b>	4.911	2.777 - 8.685	0.0001

RM: razón de momios

IC 95%: Intervalo de confianza 95%

## IX. DISCUSIÓN

La Hipomineralización incisivo-molar (MIH) es una alteración en la maduración del esmalte que se describe como defectos localizados del esmalte clínicamente visibles como opacidades demarcadas, fractura posteruptiva del esmalte y restauraciones atípicas en los molares permanentes y los incisivos cuyas repercusiones van desde una molesta sensibilidad hasta la pérdida del diente. El MIH predispone a caries dental, maloclusión y problemas estéticos. Sin embargo la etiología de MIH sigue pobremente entendida, se ha sugerido que muchos factores se asocian con el desarrollo del defecto, como lo son problemas pre y perinatales, uso frecuente de antibióticos durante la infancia temprana, niños médicamente comprometidos, entre otras causas.<sup>18,24,56</sup>

En México son escasas las investigaciones que dan cuenta de la prevalencia de MIH; se ha informado un aumento en la frecuencia de esta patología a nivel mundial que nos hace suponer que nuestro país no puede ser la excepción y que quizá no existan suficientes evidencias de su prevalencia y las causas que la originan. Se ha señalado que la MIH no es unicausal, sino que los determinantes pueden actuar en conjunto para aumentar el riesgo o severidad.<sup>8</sup>

En este sentido, la presente investigación encontró una prevalencia de MIH de 15.8%, coincidiendo con el estudio realizado en Argentina, donde se encontró una prevalencia de MIH de 15.9%.<sup>49</sup>

Asimismo, en 2011, en Chile se encontró una prevalencia de MIH de 16.8%.<sup>14</sup> El haber encontrado una magnitud similar de MIH en países con condiciones socio-demográficas muy similares a las de México, apoya la propuesta de que los factores ambientales y estilos de vida son determinantes para este tipo de alteraciones. Sin embargo, también se han reportado prevalencias similares en países con condiciones socio-demográficas distintas, como lo es el caso de un estudio realizado en España, donde se encontró una prevalencia de 17.8%.<sup>52</sup> Asimismo, Ahmadi<sup>10</sup> encontró una prevalencia de MIH de 12.7% en un grupo de niños iraníes, y Zawaideh en una población de Jordania encontró una prevalencia de MIH de 17.6%,<sup>51</sup> igualmente Kuscu en 2008, encontró una prevalencia de MIH

del 14.9% en una población de 147 niños de Estambul.<sup>39</sup> Por lo anterior, podemos señalar que además de los componentes ambientales y estilos de vida los factores constitucionales inherentes al desarrollo influyen en la prevalencia de la MIH.

Por otro lado, también se han observado prevalencias de MIH significativamente más bajas como un estudio realizado en Hong Kong donde se encontró una prevalencia de 2.8%.<sup>50</sup> Bhaskar et al y Mittal et al en la India informaron prevalencias de MIH de 9.4% y 6.3% respectivamente.<sup>75,77</sup> En Alemania, Dietrich et al observaron una prevalencia de MIH de 5.6%.<sup>54</sup> En este sentido, las diferencias en la prevalencia de MIH, en poblaciones con características constitucionales distintas, apoya la propuesta que también influyen los factores genéticos de tipo racial.

En este trabajo no se observaron diferencias en la frecuencia de MIH en cuanto a sexo, coincidiendo con otros estudios,<sup>38,41,78</sup> lo cual indica que las características constitucionales relativas al sexo no determinan la presencia de MIH.

La etiología de la MIH se ha relacionado con factores idiopáticos de origen sistémico y genético como: asma, neumonía, infección de las vías respiratorias superiores, otitis media, amigdalitis y amigdalectomía, ingesta de antibióticos, la exposición a dioxinas y enfermedades febriles de la infancia, entre otras. Además la susceptibilidad puede variar de un individuo a otro, incluso si los factores casuales fueran el mismo.<sup>37,39</sup>

En este trabajo se encontró asociación con el bajo peso al nacer, coincidiendo con el estudio realizado por Ghanim et al<sup>81</sup> y Brogårdh-Roth que señaló que un aumento de peso de 100 gr al nacer reduce la ocurrencia de MIH en un 4.5%.<sup>17</sup> Aine et al reportó que la prevalencia de defectos del esmalte en niños pretérmino es más elevada comparados con el grupo control tanto en dentición temporal (78% vs 20%) como permanente (83% vs 36%).<sup>82</sup> No obstante otros clínicos como Whatling et al y Costa-Silva et al no encontraron asociación de bajo peso al nacer con la presencia de MIH.<sup>24, 38</sup>

Pitiphat encontró en un estudio que la asociación entre el desarrollo de MIH y factores como cesárea, complicaciones durante el alumbramiento vaginal y enfermedad crónica o severa en los tres primeros años de vida era estadísticamente significativa, no así el bajo peso al nacer ni el nacimiento prematuro.<sup>83</sup>

La hipoxia puede estar asociada con problemas médicos relacionados al nacimiento, se ha sugerido que un factor causal de MIH o de opacidades en molares e incisivos podría ser una falta de oxígeno en los ameloblastos. Los niños que nacieron prematuramente cuyo peso al nacer era menor a 1500 gramos tenían más opacidades pero no más hipoplasias;<sup>84, 85</sup> que podemos relacionar con la fase de maduración del esmalte debido al periodo en el que se presenta.

Ahmadi et al en 2012 realizaron un estudio de prevalencia y etiología de MIH en niños iraníes encontrando que los factores posnatales como falla renal, varicela, asma y reacciones alérgicas, así como el uso de amoxicilina, fueron condiciones mayormente frecuentes en niños con MIH que los que no las presentaron,<sup>10</sup> coincidiendo con nuestro estudio con algunos factores donde se encontró que el hecho de haber presentado una reacción alérgica en el periodo postnatal aumenta 3 veces la posibilidad de presentar MIH. Asimismo, el antecedente de infección de vías urinarias incrementa 3 veces el riesgo de presentar MIH, sin embargo la varicela implica un riesgo menor para MIH respecto a los anteriores. Por otro lado, Whatling et al no encontraron asociación entre alergias, varicela e infección del tracto urinario y el desarrollo de MIH, argumentando que a los niños que se les prescribe un antibiótico usualmente están enfermos y que no es posible determinar si la medicina o la enfermedad es la causante del defecto del esmalte.<sup>38</sup>

La varicela es causada por la varicela zoster, que se replica en la mucosa del tracto respiratorio y se disemina vía linfática y sanguínea antes de llegar al órgano diana: la piel. Resultando en cambios degenerativos en las células epiteliales. El virus se esparce e infecta las superficies epiteliales, y es probable que este virus se propague al epitelio derivado de los ameloblastos durante la fase de maduración del esmalte y afecte su actividad.<sup>38,84</sup>

Se ha sugerido que cualquier factor, que pueda causar déficit de oxígeno durante la actividad ameloblástica pudiera ser factor causal de desarrollo de MIH. Las enfermedades respiratorias que ocurren dentro de los primeros años de vida puede afectar la formación dentaria por la deficiencia de oxígeno.<sup>84</sup>

Con relación a las alergias, se reportó que las más frecuentes en la población infantil son el asma, la rinitis alérgica y eccema atópico; las dos primeras son enfermedades comórbidas: un alto porcentaje de pacientes con rinitis (20-40%) tiene asma, mientras que 30 a 50% de los casos con asma tiene rinitis, estas enfermedades tienen gran impacto en la calidad de vida ya que generan estrés metabólico sistémico que se ha asociado a defectos en los tejidos duros del diente, pero no parece haber asociación entre el uso de medicación inhalatoria para el tratamiento del asma y la prevalencia de opacidades demarcadas en los primeros molares permanentes.<sup>86-88</sup>

Los primeros molares permanentes comienzan su desarrollo durante el cuarto mes de gestación y los primeros signos de mineralización se han observado en las cúspides alrededor o poco después del nacimiento. Alrededor de la edad de seis meses las cuatro cúspides se unen. Al final del primer año de vida el depósito de la matriz del esmalte se completa en la mitad oclusal de la corona y la maduración comienza, la completa formación del esmalte toma aproximadamente 1000 días; dos tercios de ese tiempo se dedican a la fase de maduración de la amelogénesis. Durante la fase temprana de la maduración los ameloblastos son extremadamente sensibles a disturbios ambientales;<sup>84</sup> lo anterior apoya la propuesta de que el factor ambiental es uno de los causantes de MIH.

Con respecto a las enfermedades que durante la odontogénesis provocan la MIH, en México, de los nacidos vivos durante 2010, 8.3% presentaron bajo peso al nacer, siendo el Distrito Federal la entidad con el mayor porcentaje (11.6%), seguido por el Estado de México y Yucatán (10.5 y 9.7% respectivamente); por otro lado, las menores proporciones se localizan en estados como Baja California Sur, Colima (ambas con 5.1%) y Sonora con 5.4 por ciento. Esta condición, predispone a los niños una mayor morbilidad y mortalidad, debido a alteraciones en su sistema

inmunológico, mayor incidencia de enfermedades crónicas, como cardiopatías y diabetes; además de que también pueden presentar un retraso en su crecimiento y desarrollo.

El sistema de salud por su parte reportó que en niños de 0 a 14 años, las infecciones respiratorias agudas ocupan el porcentaje más alto (76.9%), seguido de las infecciones intestinales (10%), las infecciones de vías urinarias representan el 3.3%, el asma y estado asmático representan un 1.5%, aunque la prevalencia de rinitis alérgica se estima en un 5.5%; la varicela concentra un porcentaje de 1.2%, al igual que la otitis media.<sup>86,89</sup>

No obstante, los estudios sobre MIH se basan en encuestas sobre antecedentes médicos de los niños, siendo indispensable contar con evidencias longitudinales.<sup>81</sup>

Una de las limitaciones de este trabajo fue que la información pudo verse afectada por el sesgo de recuerdo. Para minimizar este tipo de sesgo se revisaron los certificados médicos de los escolares proporcionados por la escuela con el objetivo de recabar mayor información médica; se proporcionó un número telefónico en caso de dudas y se tuvo la oportunidad de entrevistar a algunos de los padres de familia que manifestaron dudas durante la recolección de datos, no se les informó acerca de los posibles factores etiológicos en el desarrollo de MIH para no influenciar de alguna manera su respuesta. Para obtener resultados más precisos es necesario hacer estudios prospectivos y con grupos controles.

Los desacuerdos con otros autores sobre los posibles factores etiológicos causantes de MIH destacan la importancia de aumentar las investigaciones que se tienen sobre esta patología, enriqueciendo el conocimiento que se tiene de la misma para realizar diagnósticos certeros y así disminuir en medida de lo posible las repercusiones clínicas tales como la caries secundaria al defecto, sensibilidad dental (que impacta en la práctica de la higiene) y extracciones, entre otras; siguiendo las recomendaciones del manejo clínico de dientes afectados con MIH como son la identificación de factores de riesgo mediante el acceso al historial médico, realizar un diagnóstico temprano monitoreando la erupción dental, la

aplicación de fluoruros tópicos para la remineralización y desensibilización, la prevención de caries y fractura postruptiva del esmalte implementando un programa de higiene oral además de un plan dietético de baja cariogenicidad y baja capacidad erosiva, aplicación temprana de restauraciones temporales de ionómero de vidrio en dientes con erupción incompleta que provee de protección a la caries, a la sensibilidad y minimiza la pérdida postruptiva del esmalte debido a las propiedades adhesivas, aislantes y de liberación de flúor que posee. Se requiere de monitoreo constante de los bordes marginales de las restauraciones para evitar caries secundaria y fracturas.<sup>29,85,90</sup>

## X. CONCLUSIONES

### Hipótesis

- ✓ *Tomando en cuenta los estudios clínicos y epidemiológicos reportados sobre la magnitud de la Hipomineralización Incisivo-molar en escolares, suponemos que la prevalencia de dicha alteración será superior al 10%.*
- ✓ *Considerando los estudios clínicos y epidemiológicos reportados sobre la hipomineralización incisivo-molar, suponemos que los principales factores de riesgo asociados a la MIH en la población de estudio serán: bajo peso al nacer, varicela, infección de las vías urinarias y alergias ocurridas durante los primeros 3 años de vida.*

### CONCLUSIONES

- ✓ Los resultados de este estudio muestran una prevalencia de MIH similar a la reportada en otros estudios (15.8%).
- ✓ Se encontró una asociación significativa entre los factores de riesgo estudiados (bajo peso al nacer, varicela, infección de vías urinarias y alergias) y el desarrollo de MIH.
- ✓ La MIH es una patología emergente con importantes implicaciones clínicas, hecho que pone de manifiesto la necesidad de desarrollar más estudios tanto transversales como longitudinales para obtener resultados más contundentes.

## **XI. PERSPECTIVAS**

La hipomineralización incisivo-molar (MIH) es un defecto del esmalte de etiología multifactorial, los resultados de este estudio sugieren llevar a cabo investigaciones en diversas y más grandes poblaciones que permitan aclarar la etiología de la MIH.

Se sugiere la implementación del tópico “Hipomineralización incisivo-molar (MIH)” en el temario de Defectos del Desarrollo del Esmalte dentro del programa de estudios de licenciatura y/o posgrado de Odontología, que permita la identificación del defecto y por lo tanto un tratamiento adecuado para cada caso.

## XII. REFERENCIAS

1. Catalá PM. Hipomineralización incisivo-molar. En: Boj JR, Catalá PM, García B, Mendoza A, Planells P, editores. *Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven*. España: Ripano; 2011. p. 325-36.
2. Anastasi G, Venza M, Cutroneo G, Valenti A, Santoro G, Trimarchi F. Ameloblast morphogenesis during amelogenesis. S.E.M. study. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol*. 2000; 42(1):11-22.
3. Espelid I, Haubek D, Jälevik B. Defectos en el desarrollo de los tejidos duros dentales y su tratamiento. En: Koch G, Poulsen S, editores. *Odontopediatría. Abordaje clínico*. México: Amolca; 2011. p. 223-64.
4. Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. *Histología y embriología bucodental*. 3a ed. Madrid, España: Panamericana; 2009.
5. Tapias-Ledesma MA, Jiménez R, Lamas F, González A, Carrasco P, Gil de Miguel A. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *J Dent Child (Chic)*. 2003; 70(3):215-20.
6. Beentjes VEV, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2002; 1(1):9-13.
7. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):114-20.
8. Alves dos Santos MP, Maia LC. Molar incisor hypomineralization: Morphological, aetiological, epidemiological and clinical considerations. In: Ming-Yu Li. *Contemporary approach to dental caries*. Croatia: InTech; 2012. p. 423-47. Available from: <http://www.intechopen.com/books/contemporary-approach-to-dental-caries/molar-incisor-hypomineralization-epidemiological-morphological-and-clinical-considerations>.
9. Comes MA, De la Puente RC, Rodríguez SF. Prevalencia de hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en población infantil del área 2 de Madrid. *RCOE*. 2007; 12 (3): 129-34.
10. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: A study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iranian Journal of Pediatrics*. 2012; 22(2): 245-51.
11. Pérez MT, Maroto M, Martín AC, Barbería LE. Hipomineralización incisivo-molar. Una revisión sistemática. *JADA*. 2010; 5(5): 223-8.
12. Crombie FA, Manton DJ, Weerheijm KL, 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.
13. Biondi AM, Jordi M, Ortolani A. 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 Odontológica Latinoamericana*. 2012; 25(2):224-30.
14. Jans M A, Díaz M J, Vergara G C, Zaror S C. 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): 133-140.
  15. Jeremias F, Da Costa S C, Feltrin SJ. Hipomineralización de incisivos y molares: Aspectos clínicos de la severidad. *Acta Odontológica Venezolana*. 2010; 48(4): 1-9.
  16. Feltrin SJ, Jeremias F, Da Costa S C, Cilense ZC, Dos santos-Pinto L, Loiola CR. Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial. *Acta Odontológica Venezolana*. 2011; 49(3): 1-8.
  17. Brogårdh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10-to-12 yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci*. 2011; 119: 33-9.
  18. Kabaktchieva R, Bogdanov V. Clinical treatment approach of a child with molar incisor hypomineralization (MIH) combined with malocclusion. *Journal of IMAB*. 2012; 18(2): 174-180.
  19. Cawson RA, Odell EW. *Cawson Fundamentos de medicina y patología oral*. 8a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2009.
  20. Hahn C, Palma C. Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica. *Odontol Pediatr*. 2012; 11(2): 136-43.
  21. Ivanović M, Zivojinović V, Sindolić M, Marković D. Molar incisor hypomineralisation in the first permanent teeth. *Srp Arh Celok Lek*. 2007; 135(7-8):472-7.
  22. Wilmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor- hypomineralisation: A literatura review. *Eur Arch of Paediatr Dent*. 2008; 9(4): 172-79.
  23. Weerheijm KL., Mejàre I. Molar incisor hypomineralization: a quetionaire inventory of its occurrence in members countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2003; 13: 411-16.
  24. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GM, Jeremias F, De Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(5):333-41.
  25. Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res*. 2005; 19(2):144-9.
  26. Biondi AM, Cortese SG, Martínez K y col. Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. *Acta Odontológica Latinoamericana*. 2011; 24 (1): 81-85.
  27. Elfrik MEC., Ten Cate JM., Jaddoe VWV., Hofman A, Moll HA., Veerkamp JSJ. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hipomineralization. *Journal of Dental Research*. 2012; 91(6): 551-55.
  28. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A systematic review. *Eur ArchsPaediatr Dent*. 2010; 11(2):59-64.

29. 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. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2012; 5(3): 190-6.
30. Allazam SM, Alaki SM, El Melegy OA. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *International Journal of Dentistry*. 2014; 2014(234508): 1-8.
31. William V, Messer BL, Burrow FM. Molar Incisor Hypomineralization: Review and recommendations for clinical management. *Pediatric Dentistry*. 2006; 28(3): 224-32
32. Mastrobernardino S, Campus G, Strohmenger, 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. *Hindawi Publishing Corporation*. 2012; 2012(379593): 1-5.
33. Jälevik B. Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histomorphological and biochemical study. *Swed Dent J Suppl*. 2001;(149):1-86.
34. Fagrell T. Molar incisor hypomineralization. Morphological and chemical aspects, onset and possible etiological factors. *Swedish Dental Journal*. 2011; 216(5):11-83.
35. Cameron CA, Widmer PR. *Manual de Odontología Pediátrica*. 3a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2010.
36. Bordoni N, Rojas EA, Mercado CR. *Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual*. Argentina: Editorial médica panamericana; 2010.
37. Condo R, Perugia C, Maturo P, Docimo R. MIH: Epidemiologic clinic study in paediatric patient. *Oral & Implantology*. 2012; 5(2-3): 58-69.
38. Whatling R, Fearn J. Molar Incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2008; 18:155-162.
39. Kuscuo OO, Esber, Seda et al. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2009; 19: 176-185.
40. Bhaskar SA, Hegde S. Molar-Incisor hypomineralization: Review of its prevalence, etiology, clinical appearance and management. *International Journal of Oral & Maxillofacial Pathology*. 2013; 4(1):26-33.
41. 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.
42. 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.
43. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Bergus GR, Dawson DV, Wefel JS, Broffitt B. Primary tooth fluorosis and amoxicillin use during infancy. *J Public Health Dent*. 2004; 64(1):38-44.
44. Franquet M, Palma C, Cahuana A. *Nutrición y alimentación en la infancia del siglo XXI*. *Odontología Pediátrica (Madrid)*. 2009; 17(2): 105-115.
45. Barbería LE, Boj JQ. *Odontopediatría*. 2a ed. Barcelona, España: Masson; 2002.

46. Castillo MR. Estomatología pediátrica. Madrid, España: Ripano; 2011.
47. Turgut MD, Tekçiçek M, Canoglu H. An unusual developmental disturbance of an unerupted permanent incisor due to trauma to its predecessor - a case report. *Dent Traumatol*. 2006; 22(5):283-6.
48. 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.
49. Biondi A, Cortese S, Ortolani A, Argenieri A. Características clínicas y factores de riesgo asociados a hipomineralización molar incisiva. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*. 2010; 25(58): 11-5.
50. Cho Shiu-Yin, Ki Y, Chu V. Molar Incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2008; 18: 348-352.
51. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli. Molar Incisor Hypomineralization: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *European Archive* Martínez Gómez TP, Guinot J, Bellet D. Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *International Journal of Paediatric Dentistry* 2012; 22(2): 100-9s of *Paediatric Dentistry*. 2011; 12 (1): 31-32.
52. Martínez Gómez TP, Guinot J, Bellet D. Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2012; 22(2): 100-9
53. Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent*. 2008; 9(3):139-44.
54. 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.
55. 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.
56. Muratbegovic A, Markovic N, Ganibegovic Selimovic N. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: Aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch of Paediatr Dent*. 2007; 8(4): 189-194.
57. Rodríguez D, Acosta MG, Pierdoménico B, Begoña TM. La amelogénesis imperfecta tratada por un equipo multidisciplinario. *Revista Oral*. 2010; 11(33): 569-72.
58. García, L.; Martínez, EM. Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual. *Cient Dent*. 2010; 7(1):19-28.
59. Daly D, Waldrom JM. Molar incisor hipomineralisation: clinical management of the young patient. *Journal of the Irish Dental Association*. 2009; 55 (2): 83-86.

60. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molar in children with molar-incisor hypomineralisation. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2005; 6(4): 170-84.
61. Fitzpatrick L, O'Connell A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation. *J Ir Dent Assoc*. 2007; 53(1):32-7.
62. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010; 11(2):75-81.
63. 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.
64. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralisation. *Compend Contin Educ Dent*. 2006; 27(11):604-10.
65. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):143-8.
66. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):121-6.
67. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2010; 11(2):65-74.
68. Mahoney EK, Morrison DG. The prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. *N Z Dent J*. 2009; 105(4):121-7.
69. Jälevik B, Moller M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralised permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2007; 17: 328-335.
70. Gotler M, Ratson T. Molar incisor hypomineralization (MIH)--a literature review. *Refuat Hapeh Vehashinayim*. 2010; 27(2):10-8.
71. Ghanim AM, Manton DJ, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL. Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: a study amongst a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012; 13(4):171-8.
72. 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.
73. 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.

74. López Jordi Mdel C, Cortese SG, Álvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM, Biondi AM. Comparison of the prevalence of molar incisor hypomineralization among children with different health care coverage in the cities of Buenos Aires (Argentina) and Montevideo (Uruguay). *Salud Colect.* 2014; 10(2):243-51.
75. 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.
76. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent.* 2014; DOI: 10.1111: 1-6.
77. Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A. Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014; 15(1):11-8.
78. Shrestha R, Upadhaya S, Bajracharya B. Prevalence of molar incisor hypomineralisation among school children in Kavre. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ).* 2014; 12(45):38-42.
79. Grošelj M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent.* 2013; 14(3):241-5.
80. Balmer R, Toumba J, Godson J, Duggal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent.* 2012; 22(4):250-7.
81. 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.
82. Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, Mäki M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med.* 2000; 29(8):403-9.
83. 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.
84. Alaluusua S. Etiology of molar incisor hypomineralization: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010; 11(2):53-8.
85. Onat H, Tosun G. Molar incisor hypomineralization. *J Pediatr Dent* 2013; 1(3):53-7.
86. Del Río-Navarro BE, Mitsutoshi Ito-Tsuchiya F, Zepeda-Ortega B. Rinitis, sinusitis y alergia. *Revista Alergia México* 2009; 56(6):204-16.
87. Medina Y, Agreda M, Simancas PY, Salas CME. Prevalencia de fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. *Acta Odontológica Venezolana* 2010; 48(3):1-10.

88. Meligy OAESE, Alaki SM, Allazzam SM. Molar Incisor Hypomineralization in Children: A Review of Literature. *Oral Hyg Health* 2014; 2(4): 1-5.
89. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. Estadísticas a propósito del día del niño. Datos del Distrito Federal. México: INEGI. 30 de abril de 2012. Consultado 13 de marzo de 2015. Disponible en: [www.inegi.org.mx](http://www.inegi.org.mx)
90. Bagheri R, Ghanim A, Azar MR, Manton DJ. Molar incisor hypomineralization: Discernment of a group of Iranian dental academics. *J Oral Health Oral Epidemiol* 2014; 3(1): 21-9.

### **XIII. ANEXOS**

#### **Anexo 1**

#### **Consentimiento informado**

#### **FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

#### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN LA INVESTIGACIÓN**

La hipomeralización incisivo-molar (MIH) es una patología caracterizada por defectos en la calidad del esmalte de etiología desconocida y que clínicamente se identifica como una opacidad, que tiene como consecuencia la pérdida parcial o total del esmalte causando sensibilidad dentaria, mayor incidencia de caries e inclusive pérdida de la pieza, además de los problemas estéticos que conlleva, afectando el desarrollo psicosocial del paciente afectado.

Por tal motivo, en el presente estudio se determinará la prevalencia de Hipomineralización incisivo-molar (MIH) y se identificarán los principales factores de riesgo en una población escolar de 6 a 12 años. Para tal efecto se realizará una exploración bucal de los niños y a los padres se les realizará una entrevista y se les pedirá que llenen un cuestionario relativo a antecedentes prenatales, natales y de la infancia de su hijo(a).

#### Procedimiento

Los participantes deberán tener una edad de 6 a 12 años, cuyos padres hayan firmado o colocado su huella digital en esta carta de compromiso, en el entendido de que no existe ningún riesgo agregado para la salud, la exploración bucal se llevará a cabo por un profesional de la salud con material desinfectado y/o estéril. Los resultados del estudio nos permitirán determinar la prevalencia de esta patología y los principales factores de riesgo asociados a la misma, lo que nos permitirá establecer medidas preventivas y difusión de los hallazgos en beneficio de la comunidad. Toda la información recabada es **ESTRICTAMENTE CONFIDENCIAL**, al firmar acepto que consiento a mi hijo(a) a participar en el estudio de manera voluntaria, que he leído o me han leído esta carta de consentimiento y he tenido oportunidad de aclarar mis dudas.

Nombre y firma del padre o tutor del participante \_\_\_\_\_

Nombre y firma de investigador principal \_\_\_\_\_

México, Distrito Federal, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del \_\_\_\_\_

## Anexo 2

### Ficha de registro de MIH

Anote en el recuadro inferior el código correspondiente a cada órgano dentario de acuerdo a los siguientes criterios:

Criterios para registrar la Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) de acuerdo a las recomendaciones de la European Academy of Paediatric Dentistry citadas por Ghanim et al, 2011.

Código	Criterio
<b>0</b>	Libre de defecto del esmalte
<b>1</b>	Opacidades demarcadas blanco/ cremosas, sin fractura post-eruptiva
<b>1<sup>a</sup></b>	Opacidades demarcadas blanco/ cremosas, con fractura post-eruptiva
<b>2</b>	Opacidades demarcadas amarillo/ marrón, sin fractura post-eruptiva
<b>2<sup>a</sup></b>	Opacidades demarcadas amarillo/marrón, con fractura post-eruptiva
<b>3</b>	Restauración atípica
<b>4</b>	Ausencia por MIH
<b>5</b>	Parcialmente erupcionado(es decir, menos de un tercio de la corona) con evidencia de MIH
<b>6</b>	Erupcionado/ parcialmente erupcionado sin evidencia de MIH
<b>7</b>	Opacidades difusas (no MIH)
<b>8</b>	Hipoplasia (no MIH)
<b>9</b>	Lesión combinada (opacidades/ hipoplasia difusa con MIH)
<b>10</b>	Opacidades demarcadas sólo de los incisivos

A continuación coloque la letra “L” para MIH leve, “M” para MIH moderada y “S” para MIH severa después del código anotado anteriormente de acuerdo con los siguientes criterios:

Criterios para evaluar la severidad de la MIH, descritos por Mathu-Muju y Wright, 2006.

**MIH leve (características)**

- Opacidades demarcadas en las zonas libres de fuerzas oclusales
- Opacidades aisladas
- No hay pérdida de esmalte en las áreas opacas
- No hay historia de hipersensibilidad dental
- No hay actividades relacionadas con la caries de esmalte afectados
- La participación de los incisivos es suave, si está presente

**MIH Moderado (características)**

- Restauraciones atípicas e intactas pueden estar presentes
- Opacidades demarcadas en el tercio oclusal/incisal del diente, sin pérdida de la estructura después de la erupción
- Pérdida del esmalte posteruptivas y lesiones cariosas que se limitan a 1 o 2 zonas, sin la participación de cúspides
- Frecuentemente, la queja estética es expresada por el paciente o los padres

**MIH Severo (características)**

- Pérdidas posteruptivas están presentes y ocurren cuando el diente erupciona
- Hay historia de sensibilidad dental
- Con frecuencia, las lesiones cariosas extensas se asocian con esmalte afectado
- La destrucción coronaria puede avanzar rápidamente e involucrar la pulpa dental
- Presencia de defectos en las restauraciones atípicas
- La queja estética es expresada por el paciente o los padres
- 

<b>16</b>	<b>12</b>	<b>11</b>	<b>21</b>	<b>22</b>	<b>26</b>
<b>46</b>	<b>42</b>	<b>41</b>	<b>31</b>	<b>32</b>	<b>36</b>

### Anexo 3

#### Cuestionario de antecedentes médico-odontológicos

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Fecha y lugar de nacimiento: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Domicilio: \_\_\_\_\_

#### Antecedentes

¿Su hijo presentó alguna(s) de las siguientes condiciones/enfermedades? En caso de una respuesta afirmativa, indique en la parte inferior el nombre del padecimiento, edad en la que se presentó, evolución y complicaciones del mismo.

Anemia	Si	No	Infección de vías urinarias	Si	No
Sinusitis	Si	No	Desordenes de la Tiroides	Si	No
Asma	Si	No	Tétanos	Si	No
Toma de antibióticos	Si	No	Convulsiones	Si	No
Varicela	Si	No	Nacimiento prematuro	Si	No
Traumatismos dentales	Si	No	Necesidad de incubadora	Si	No
Alergias	Si	No	Bajo peso al nacer	Si	No
Varicela	Si	No	Enfermedades respiratorias	Si	No

¿Existe alguna condición/enfermedad que haya padecido su hijo(a) que no haya sido mencionado anteriormente?

Observaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_