

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



TESIS DOCTORAL

Prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en una población de niños usuarios del Programa de Salud Bucodental del Servicio Madrileño de Salud.
Influencia de factores socioeconómicos y ambientales

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

Sara Ortega Luengo

DIRIGIDA POR

Antonia María Caleyá Zambrano

Gonzalo Feijóo García

Mónica Miegimolle Herrero

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Programa de Doctorado en Ciencias Odontológicas



TESIS DOCTORAL

Prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en una población de niños usuarios del Programa de Salud Bucodental del Servicio Madrileño de Salud.

Influencia de factores socioeconómicos y ambientales.

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

Sara Ortega Luengo

DIRECTORES

Antonia María Caleyá Zambrano

Gonzalo Feijóo García

Mónica Miegimolle Herrero

Madrid, 2024

*A Salva, que siempre ha creído en mí.
A Pablo y Jimena, por los ratos perdidos.*

A la memoria de mis padres.

AGRADECIMIENTOS

Aprovecho estas líneas para mostrar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que han hecho posible la realización de este trabajo.

A mis directores de tesis, por el apoyo y la colaboración prestada a lo largo de estos años.

A Ari Caleyá, trabajadora incansable, excelente profesional y compañera, le agradezco la confianza depositada en mí, así como su dedicación a esta investigación y su eficacia en las gestiones administrativas.

A Gonzalo Feijóo, por todas sus siempre constructivas aportaciones e ideas para poder llevar a cabo este proyecto.

A Mónica Miegimolle, compañera además de directora, por su apoyo en los momentos de dificultad y su gran capacidad resolutive.

A Nuria Gallardo, por su ayuda tutorizando este proyecto.

A todas las compañeras del SERMAS: las odontólogas Nieves Ábalos, Isabel Calama, Ari Caleyá, Emma Canorea, Verónica Carballo, Trini García-Vázquez y Mónica Miegimolle y a las higienistas dentales, Mónica Berzal, Mercedes Calvo, Miriam Martín, Verónica Peinado y Lourdes Vargas que colaboraron en la recogida de datos y sin cuya ayuda hubiera sido imposible concluir este trabajo.

A Santiago Cano por su ayuda en la obtención e interpretación de los resultados, así como por sus explicaciones.

A los profesionales de la Unidad de Investigación de la Gerencia Asistencial de Atención Primaria del SERMAS, grandes docentes, que me introdujeron en el mundo de la investigación a través de sus cursos y que han contribuido, con sus valiosas aportaciones, al diseño metodológico de este estudio.

Al personal de la FIIBAP, por su apoyo en el proceso de difusión de los resultados.

A mi familia, a mi marido Salva y a mis hijos, Pablo y Jimena, por la paciencia que han tenido conmigo durante la realización de este proyecto, que tanto tiempo nos ha quitado, así como por su apoyo en los momentos de dificultad. ¡Muchas gracias por creer en mí!

ÍNDICE

ÍNDICE	11
ABREVIATURAS	15
ÍNDICE DE TABLAS.....	17
ÍNDICE DE FIGURAS	19
RESUMEN.....	21
ABSTRACT	27
ANTECEDENTES	33
1. DESARROLLO DENTARIO	36
1.1 ODONTOGÉNESIS.....	36
1.2 FORMACIÓN DE LOS TEJIDOS DUROS DE LA CORONA DENTARIA	47
1.3 CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DENTARIO	54
2. ALTERACIONES FORMACION ESMALTE	57
2.1 ETIOPATOGENIA DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE.....	57
2.2 TIPOS DE ALTERACIONES DEL ESMALTE	58
3. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR	60
3.1 DEFINICIÓN	60
3.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	61
3.3 ETIOLOGÍA.....	62
3.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO	64
3.5 TRATAMIENTO	68
3.6 HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR EN LA COMUNIDAD DE MADRID	69
JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO	71

1. JUSTIFICACIÓN.....	73
2. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	74
OBJETIVOS.....	75
1. OBJETIVO PRINCIPAL.....	77
2. OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	77
MATERIAL Y MÉTODO.....	79
1. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	81
1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	81
1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	82
2. TAMAÑO MUESTRAL Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	82
3. ENTRENAMIENTO Y CALIBRACIÓN.....	84
4. RECOGIDA DE DATOS.....	85
4.1. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES ESTUDIADAS.....	86
4.2. EXPLORACIÓN BUCODENTAL.....	89
4.3. CUESTIONARIO FACTORES SOCIOECONÓMICOS Y AMBIENTALES.....	91
4.4. CONFIDENCIALIDAD.....	91
5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	92
RESULTADOS.....	93
1. ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA DE MIH Y CARACTERÍSTICAS DE LOS DIENTES AFECTADOS DE LA MUESTRA.....	95
1.1. PREVALENCIA DE MIH E INTERVALO DE CONFIANZA.....	95
1.2. CARACTERÍSTICAS DE LOS DIENTES AFECTADOS.....	95
2. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIOECONÓMICAS DE LA MUESTRA DE NIÑOS USUARIOS DEL PROGRAMA DE SALUD BUCODENTAL PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO.....	105
2.1. SEXO.....	105
2.2. EDAD.....	106

2.3.	CARACTERÍSTICAS ÉTNICAS Y RACIALES	109
2.4.	NIVEL DE ESTUDIOS DEL CUIDADOR PRINCIPAL	111
2.5.	LUGAR DE RESIDENCIA DEL NIÑO DURANTE LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA	113
2.6.	NIVEL DE RENTA DEL CENTRO DE SALUD	115
2.7.	CONTACTO CON AMBIENTE DE FUMADORES	117
2.8.	HÁBITOS ALIMENTICIOS DURANTE LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA DEL PACIENTE	119
3.	ANÁLISIS BIVARIANTE	123
3.1.	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y SEXO.....	123
3.2.	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y EDAD.....	124
3.3.	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y CARACTERÍSTICAS ÉTNICAS Y RACIALES	125
3.4.	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y NIVEL DE ESTUDIOS 126	
3.5.	LUGAR DE RESIDENCIA DEL NIÑO DURANTE LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA	128
3.6.	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y NIVEL DE RENTA DE LAS USBD	130
3.7.	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y EL CONTACTO CON AMBIENTES DE FUMADORES.....	131
3.8.	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y HÁBITOS ALIMENTICIOS	134
4.	ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	137
	DISCUSIÓN.....	141
	CONCLUSIONES.....	159
	ANEXOS.....	163
	ANEXO 1. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	165

ANEXO 2. HOJA DE INFORMACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN	167
INTRODUCCIÓN	167
PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA	167
OBJETIVO DEL ESTUDIO	167
ACTIVIDADES DEL ESTUDIO	168
PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES	168
ANEXO 3. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS	171
ANEXO 4. CUESTIONARIO FACTORES SOCIOECONÓMICOS Y AMBIENTALES	173
BIBLIOGRAFÍA	175

ABREVIATURAS

(AP): Atención Primaria.

(CPP-ACFP): Fosfopéptidos de caseína-fosfato de fluoruro de calcio amorfo.

(CPP-ACP): Fosfopéptidos de caseína-fosfato de calcio amorfo.

(CS): Centro de salud.

(DDE Index): Defectos de Desarrollo del Esmalte.

(EAPD): European Academy of Paediatric Dentistry.

(FDI): Federación Dental Internacional.

(HSPM): Hipomineralización Segundos Molares Temporales.

(KLK4): Calicreína-4.

(MH): Hipomineralización Molar.

(MIH): Hipomineralización Incisivo-Molar.

(MMP-20): Metaloproteinasa de la matriz-20 o esmaltelina.

(PCB): Bifenilos policlorados.

(PCDD/F): Dibenzofuranos policlorados.

(PSBD): Programa de salud bucodental.

(SCPP): Fosfoproteínas secretoras de unión a calcio.

(SERMAS): Servicio Madrileño de Salud.

(USBD): Unidades de salud bucodental.

ÍNDICE DE TABLAS

PÁGINA

Tabla 1: Cronología del desarrollo de los dientes temporales.....	55
Tabla 2: Cronología del desarrollo de la dentición permanente superior.....	56
Tabla 3: Cronología del desarrollo de la dentición permanente inferior.....	56
Tabla 4: Causas ambientales asociadas a defectos del esmalte.....	57
Tabla 5: Definición de tipos de alteraciones del esmalte.....	59
Tabla 6: Factores pre, peri y post natales asociados a la etiología de MIH.....	63
Tabla 7 : Criterios diagnósticos y características clínicas del MIH según la EAPD.....	66
Tabla 8 : Unidades de salud bucodental participantes y nivel de renta.....	83
Tabla 9: Resultados prueba de Kappa según centro.....	85
Tabla 10: Variables estudiadas en la investigación.....	86
Tabla 11: Criterios diagnóstico de la EAPD.....	90
Tabla 12: Número de molares sanos, afectados y ausentes.....	96
Tabla 13: Número de incisivos superiores sanos, afectados y ausentes.....	96
Tabla 14: Número de incisivos inferiores sanos, afectados y ausentes.....	96
Tabla 15: Hipomineralización molar y sexo.....	97
Tabla 16: Relación entre el número de incisivos y molares afectados.....	98
Tabla 17: Porcentaje de afectación y tipo de defecto de dientes índice.....	99
Tabla 18: Tipo de afectación dentaria en niños con HPSM, por diente.....	104
Tabla 19: Distribución de los niños según su edad al momento de la exploración.....	106
Tabla 20: Edad de los participantes del estudio según el sexo.....	107
Tabla 21: Distribución de los niños afectados por MIH según su edad.....	107
Tabla 22: Afectados por MIH agrupados por edad y sexo.....	108
Tabla 23: Frecuencias y porcentajes de los lugares de residencia durante los 2 primeros años de vida de los participantes del estudio.....	113
Tabla 24: Área de residencia de los participantes del estudio durante sus 2 primeros años de vida.....	114
Tabla 25: Distribución de los participantes según el Centro de Salud.....	115
Tabla 26: Distribución de las USBD según nivel de renta del distrito/municipio del lugar donde se ubican.....	116

Tabla 27: Distribución de la presencia de MIH según el tipo de renta de la USBD...	117
Tabla 28: Exposición al tabaco de los niños de la muestra según quien era el fumador en el hogar.	118
Tabla 29: Meses de duración de la lactancia en los niños de la muestra.....	120
Tabla 30: Uso de biberón durante los dos primeros años de vida de los niños de la muestra.	120
Tabla 31: Uso de otros elementos con contenido plástico durante los dos primeros años de vida de los niños de la muestra.	121
Tabla 32: Número de niños que usó de biberón y otros elementos con contenido plástico durante sus 2 primeros años de vida.....	121
Tabla 33: Tiempo de uso de chupete, en meses, del total de los niños de la muestra durante sus dos primeros años de vida.	122
Tabla 34 : Frecuencia de MIH en cada unidad de salud bucodental.	128
Tabla 35: Distribución de participantes del estudio según municipio.....	129
Tabla 36: Número de niños con y sin MIH y municipio donde se ubica la USBD....	129
Tabla 37: Presencia de MIH y exposición al tabaco de los participantes del estudio.	131
Tabla 38 : Presencia de MIH o no en función de la persona fumadora en el hogar.....	132
Tabla 39: Presencia o no de MIH en niños que tuvieron contacto con ambientes de fumadores según la cantidad de cigarros consumidos.....	133
Tabla 40: Presencia de MIH según la renta la USBD y exposición a tabaco.....	133
Tabla 41: Presencia de MIH en niños que se alimentaron con biberón.	135
Tabla 42: Presencia de MIH en niños que utilizaron otros elementos plásticos distintos al biberón.	135
Tabla 43: Principales factores socioeconómicos analizados.	136
Tabla 44: Categorías estudiadas en la regresión logística.	138

ÍNDICE DE FIGURAS

	PÁGINA
Figura 1: Banda epitelial primaria.....	37
Figura 2: Sección frontal de la porción anterior de la cara durante su desarrollo.....	38
Figura 3: Ampliación de la zona marcada por las flechas en la figura 2.....	39
Figura 4: Estadio de brote.....	40
Figura 5: Estadio de casquete.....	41
Figura 6: Estadio de campana.....	43
Figura 7: Estadio de folículo dentario.....	45
Figura 8: Ciclo del ameloblasto, cambios en su morfología.....	48
Figura 9: Mapa mundial de prevalencia de MIH elaborado por la EAPD.....	61
Figura 10: Distintas imágenes clínicas de dientes afectados por MIH.....	67
Figura 11: Afectación de MH y de MIH en porcentaje.....	98
Figura 12: Extensión del defecto en los 1667 dientes analizados.....	100
Figura Nº 13: Severidad de la afectación. Número de casos MIH.....	101
Figura 14: Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes. Severidad y número de dientes afectados.....	101
Figura 15: Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes. Severidad y edad de los niños con MIH.....	102
Figura 16: Color de los defectos según el tipo de diente índice afectado.....	103
Figura 17: Porcentaje de participantes del estudio según sexo.....	105
Figura 18: Porcentaje de participantes del estudio con MIH según su sexo.....	106
Figura 19: Frecuencia de las edades de las madres de los participantes del estudio al momento de nacer los niños.....	109
Figura 20: Porcentaje de las características raciales y étnicas de los participantes del estudio.....	110
Figura 21: Porcentaje de participantes afectados y no afectados por MIH según sus características raciales y étnicas.....	111
Figura 22 : Distribución del nivel de estudios del cuidador principal en los niños de la muestra, expresado en porcentaje.....	112

Figura 23: Nivel de estudios del cuidador principal de los participantes del estudio con MIH.	112
Figura 24: Niños con MIH y lugar de residencia durante sus dos primeros años de vida.	114
Figura 25: Porcentaje de distribución de la muestra según la renta del Centro de Salud.	116
Figura 26: Distribución de los niños de la muestra según el contacto con ambientes de fumadores en sus dos primeros años de vida.....	117
Figura 27: Porcentaje de participantes del estudio en contacto con ambientes de fumadores y relación con la persona fumadora.	118
Figura 28: Porcentaje de participantes del estudio que tomaron lactancia materna.....	119
Figura 29: Porcentaje de niños y niñas de la muestra afectados o no por MIH.	123
Figura 30: Presencia de MIH en función del sexo y la edad del niño en el momento de la exploración.	124
Figura 31: Comparación entre la media de los años que tenían las madres al nacer los niños con MIH y sin MIH.	125
Figura 32: Frecuencia de las características raciales/étnicas y presencia de MIH.	126
Figura 33: Porcentaje de la muestra con y sin MIH según el nivel de estudios del cuidador.	127
Figura 34: Distribución de los niños de la muestra con MIH, severidad de la afectación y nivel de estudio de los cuidadores principales.....	127
Figura 35: Municipio de localización de la USBD y presencia de MIH (Si/No)	130
Figura 36: Número de casos con y sin MIH según la renta de las USBD.....	131
Figura 37: Porcentaje de presencia de MIH según el tiempo de lactancia materna de los participantes del estudio.	134

RESUMEN

Prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en una población de niños usuarios del Programa de Salud Bucodental del Servicio Madrileño de Salud. Influencia de factores socioeconómicos y ambientales.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, coincidiendo con la disminución de la incidencia de la enfermedad de la caries dental en la población infanto-juvenil, se ha producido un incremento del diagnóstico de alteraciones del esmalte dental de etiología no infecciosa.

Una de las alteraciones que mayor incremento parece estar presentando es la hipomineralización incisivo-molar, más conocida como MIH por sus siglas en inglés (“Molar-Incisor Hypomineralisation”).

Se trata de una alteración que sucede durante el proceso de mineralización del esmalte dental de primeros molares y/o incisivos permanentes, caracterizada clínicamente por la afectación de entre uno a cuatro primeros molares permanentes y alguno o ninguno de los incisivos permanentes. Los defectos de esmalte pueden ser de tamaño variable y suelen presentarse como opacidades bien delimitadas, blancas, amarillas o marrones. El esmalte afectado suele ser blando y poroso y puede fracturarse, dejando expuesta la dentina.

Desconocemos la cantidad de niños afectados por esta alteración en la Comunidad de Madrid y si pudiera haber algún factor socioeconómico relacionado con la aparición de MIH.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este estudio fue estimar la prevalencia de MIH en una muestra de niños de la Comunidad de Madrid, de 8 a 16 años, usuarios de las unidades de salud bucodental (USBBD) del Servicio Madrileño de Salud (SERMAS).

Como objetivos secundarios se describieron las características de los dientes afectados por MIH de los niños de la muestra y las características socioeconómicas de los participantes. También se comparó si existían diferencias entre distintas variables socioeconómicas y la presencia o no de MIH.

MATERIAL Y MÉTODO

Se diseñó un estudio descriptivo, transversal y multicéntrico en ocho USBD del SERMAS. Todos los investigadores se calibraron siguiendo las normas de la European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). Se seleccionaron 489 participantes de entre 8 y 16 años, a los que se les realizó una exploración dental y sus padres respondieron a un cuestionario sobre distintas variables socioeconómicas.

Los datos obtenidos se analizaron con el software IBM SPSS versión 27.

RESULTADOS

La prevalencia de MIH en este estudio fue del 28.63% (CI: 24.61–32.65%). Las cohortes de edades más afectadas por MIH fueron las de 8 (21.4%) y 11 años (20.7%). La presencia de MIH fue mayor entre las niñas (85 casos; 60.71%) que entre los niños (55; 39.28%). La media de dientes afectados por paciente fue 4.46 ± 2.8 . El molar que se afectó más frecuentemente fue el primer molar superior derecho (74.3%), y el incisivo superior izquierdo fue el incisivo más afectado (37.85%). Las opacidades fueron el defecto más frecuente (63.57%). Las niñas mostraron mayor afectación de molares e incisivos (40%) que los niños (23,6%).

La edad media de los niños participantes en el estudio fue de 11,01 años ($DE \pm 2,3$) y la edad media de las madres en el momento de dar a luz fue de 31.78 años ($DE \pm 5,41$). La mayoría de los niños fueron de origen caucásico (76,7%), residieron en zonas urbanas durante sus dos primeros años de vida (87,7%), pertenecían a hogares en los que al menos uno de los progenitores tenía estudios universitarios (44,1%), no habían tenido contacto con ambientes de fumadores (73,8%) y habían sido alimentados con lactancia materna (85,7%).

La presencia de MIH en niños residentes en el municipio de Parla mostró diferencias estadísticamente significativas al compararse con los no residentes en el municipio.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ser mujer y tener MIH. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el resto de las variables socioeconómicas y ambientales estudiadas y la presencia de MIH.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de MIH en este estudio se estimó en el 28,63% (IC:24,61%-32,65%).
2. La media de dientes afectados fue 4.46 (DE \pm 2.8). Los dientes de la arcada superior se afectaron más que los de la inferior y las diferencias fueron estadísticamente significativas.
El 36,4% de los pacientes no presentó afectación de ningún incisivo, solo presentó afectación de molares permanentes o hipomineralización molar (MH).
Las opacidades (31%), la extensión tipo I (51,71%) y el grado de afectación leve (56,42%) fueron los que más se repitieron.
3. La edad media de los niños participantes en el estudio fue de 11,01 años (DE \pm 2,3) y la edad media de las madres en el momento de dar a luz, fue de 31.78 años (DE \pm 5,41). La mayoría de los niños fueron de origen caucásico (76,7%), habían residido en zonas urbanas durante sus dos primeros años de vida (87,7%), pertenecían a hogares en los que al menos uno de los progenitores tenía estudios universitarios (44,1%), no habían tenido contacto con ambientes de fumadores (73,8%) y habían sido alimentados con lactancia materna (85,7%).
4. Las niñas presentaron la alteración MIH con más frecuencia que los niños.
Por edades, la cohorte más afectada por MIH fue la de los participantes más jóvenes, la de 8 años.
La presencia de MIH en niños residentes en el municipio de Parla mostró diferencias estadísticamente significativas al compararse con los no residentes en el municipio.
Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ser mujer y tener MIH. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el resto de las variables socioeconómicas estudiadas y la presencia de MIH.
5. El contacto con ambientes de fumadores no influyó en la presencia de la alteración MIH.
6. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar el tipo de alimentación de los participantes del estudio durante sus dos primeros años de vida y la presencia de MIH.

7. Dada la elevada presencia de MIH en la Comunidad de Madrid, fundamentalmente en el municipio de Parla, sería deseable seguir desarrollando investigaciones sobre esta alteración, así como la elaboración de programas preventivos para el MIH por parte del SERMAS, en los que además de odontólogos e higienistas dentales, debería involucrarse a los estamentos de pediatría y enfermería

ABSTRACT

Prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation in a population of children users of the Oral Health Program in Madrid Health Service. Influence of socioeconomic and environmental factors.

INTRODUCTION

In recent decades, coinciding with the decrease in the incidence of dental caries in the child and adolescent population, there has been an increase in diagnosis of dental enamel alterations of non-infectious aetiology.

One of these alterations that appears to be showing the greatest increase is molar-incisor hypomineralisation, better known by its acronym MIH (molar-incisor hypomineralisation).

This is a disorder that occurs during the process of enamel mineralization in first permanent molars and/or permanent incisors. Clinically, MIH is characterized by the involvement of one to four first permanent molars and some or none of the permanent incisors. The enamel defects may vary in size. They usually present as well-demarcated white, yellow or brown opacities. The affected enamel is usually soft and porous. It can fracture, exposing the dentin.

We do not know the number of children affected by this alteration in the Community of Madrid and whether there could be a socio-economic factor that is related to the occurrence of MIH.

OBJECTIVES

The main objective of this study was to estimate the prevalence of molar incisor hypomineralisation (MIH) among children using primary care services in the Community of Madrid, Spain.

Secondary objectives were the description of the characteristics of the teeth affected by MIH in children in the sample and the socioeconomic characteristics of the participants. We also compared whether there were differences between different socioeconomic variables and the presence or absence of MIH.

MATERIALS AND METHODS

This was a descriptive, cross-sectional and multicentre study. After calibrating all researchers and following the diagnostic criteria of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD), children aged between 8 and 16 years who were users of the dental services at 8 primary oral health units of the Madrid Health Service (SERMAS) were included. The children underwent a dental examination, and the parents were asked to complete a questionnaire. IBM SPSS Statistics version 27.0 was used for statistical analyses.

RESULTS

The prevalence of MIH was 28.63% (CI: 24.61–32.65%). The age cohorts most affected by MIH were 8 years (21.4%) and 11 years (20.7%). The presence of MIH was greater among girls (85; 60.71%) than among boys (55; 39.28%). The mean number of affected teeth per patient was 4.46 ± 2.8 . The most frequently affected molar was the upper right first molar (74.3%), and the upper left central incisor was the most affected incisor (37.85%). Opacities were the most common defect found (63.57%). The mean age of children participating in the study was 11.01 years (SD \pm 2.3) and the mean age of the mothers at the time of giving birth was 31.78 years (SD \pm 5.41). In the sample, most children were of Caucasian origin (76.7%), lived in urban areas during their first two years of life (87.7%), were part of households where at least one parent had a university education (44.1%), had no exposure to smoking environments (73.8%) and had been breastfed (85.7%).

The presence of MIH in children living in the municipality of Parla showed statistically significant differences compared to those not living in this municipality.

A statistically significant association was found between being a female and having MIH. No statistically significant associations were found between the other socioeconomic and environmental variables studied and the presence of MIH.

CONCLUSIONS

1. The prevalence of MIH in this study was 28.63% (CI: 24.61–32.65%).
2. The mean number of affected teeth was 4.46 ± 2.8 . Significant differences in the mean number of teeth affected were found between the maxillary and mandibular arches. 36.4% of patients had no affected incisors, only affected first permanent molars or molar hypomineralisation (MH). Opacities (31%), type I expansion (51.71%) and mild severity (56.42%) were the most common.
3. The mean age of the children in the study was 11.01 years (SD \pm 2.3) and the mean age of the mothers at the time of giving birth was 31.78 years (SD \pm 5.41). In the sample, most children were of Caucasian origin (76.7%), lived in urban areas during their first two years of life (87.7%), belonged to households where at least one parent had a university education (44.1%), had not been exposed to smoking environments (73.8%) and had been breastfed (85.7%).
4. The prevalence of MIH was highest in female patients. The highest prevalence of MIH corresponded to the youngest children, 8 years of age. The presence of MIH in children residing in the municipality of Parla showed statistically significant differences when compared to those not residing in this municipality.
A statistically significant association was found between being female and having MIH. No statistically significant associations were found between the other socioeconomic variables studied and the presence of MIH.
5. MIH were not influenced by exposure to smoking environments.
6. No statistically significant differences were found when comparing the study participants' feeding during their first two years of life and the presence of MIH.
7. Given the high prevalence of MIH, especially in the municipality of Parla, it is necessary to promote multidisciplinary awareness and prevention programmes for primary health care personnel, including nurses and paediatricians.

ANTECEDENTES

Los tejidos mineralizados dentarios se caracterizan por estar compuestos de una parte orgánica y otra inorgánica. El proceso de mineralización implica que una sustancia inorgánica precipite sobre una matriz orgánica. Se trata de un proceso complejo, dinámico y aún no conocido por completo, a través del cual el organismo puede controlar la precipitación de cristales inorgánicos sobre una matriz orgánica para que se forme un único tejido (1).

La formación del esmalte dental se denomina amelogénesis y se divide en varias fases mediadas por gran cantidad de procesos fisiológicos que pueden verse alterados por múltiples causas, tanto de origen genético como ambientales. Comienza alrededor de las 14 semanas de vida intrauterina, con el inicio de la mineralización de la corona de los incisivos centrales temporales inferiores (2).

Las alteraciones durante el proceso de la amelogénesis dan como resultado un esmalte dental anómalo. Según algunos autores, un alto porcentaje de la población mundial tiene alguna alteración del esmalte dental, cifrándose en entre un 20% y un 80% de la población. Es deseable que el proceso de mineralización se complete correctamente ya que, de no ser así, la formación del diente puede verse alterada y más teniendo en cuenta que el esmalte, una vez mineralizado completamente, se convierte en un tejido acelular y pierde la capacidad de remodelarse (3).

La amelogénesis no es un proceso aislado, sino que se engloba dentro del proceso de desarrollo dentario. En la mayoría de los mamíferos, la estructura de sus dientes comparte un patrón similar, estando constituido por:(3)

- Corona dentaria, formada por esmalte y dentina. El esmalte es la capa más externa y procede del ectodermo. Bajo el esmalte se sitúa la dentina, de origen mesenquimal y con un alto contenido en colágeno.
- Raíz, formada por dentina y recubierta por una capa de cemento, tejido mineralizado de origen mesodérmico.
- Pulpa dental, de origen mesenquimal, contiene el paquete vasculo-nervioso. Una parte de la pulpa se localiza en la corona y otra en la raíz.
- Ligamento periodontal, tejido que se encarga de unir el cemento radicular al hueso alveolar.

Al igual que el esmalte, tanto la dentina, como el cemento y el hueso también son tejidos mineralizados. Embriológicamente, dentina, pulpa, cemento y hueso comparten un origen mesenquimal, mientras que el esmalte procede del ectodermo.

En los mamíferos, el esmalte dental es el único tejido derivado del ectodermo capaz de mineralizarse en situaciones no patológicas. El alto porcentaje de contenido mineral hace del esmalte la sustancia más dura del organismo humano y le permite actuar como una barrera protectora frente a los agentes externos que pudieran dañar al tejido pulpar (3,4).

1. DESARROLLO DENTARIO

1.1 ODONTOGÉNESIS

La formación de los dientes es un proceso complejo denominado odontogénesis. A través de este proceso, se originarán los diferentes órganos dentarios que posee el ser humano, es decir, los dientes temporales y los dientes definitivos.

En el proceso de odontogénesis se distinguen varias fases (5):

- **Iniciación:** Se establece el lugar de aparición de los futuros dientes.
- **Morfogénesis o morfodiferenciación:** Desarrollo y formación de corona y raíz dentarios.
- **Histogénesis o citodiferenciación:** Formación de los distintos tipos de tejidos dentarios, tanto los duros: esmalte, dentina y cemento como los blandos: pulpa dentaria y periodonto.

Aunque cada uno de estos órganos se desarrollará en ubicaciones distintas y presentará formas diferentes, el proceso de formación de todos ellos sigue un patrón común, en el que intervienen dos tejidos embrionarios, el epitelio ectodérmico y el ectomesénquima. Los mecanismos que intervienen en la formación dentaria son múltiples y muy complejos, pero parece que el mecanismo de inducción es imprescindible para iniciar el proceso (6).

1.1.1. FORMACIÓN DE LA CORONA DENTARIA

El estomodeo o cavidad oral primitiva comienza a formarse al terminar la tercera semana de desarrollo intrauterino. Unas dos semanas más tarde, comienzan a producirse los primeros signos del desarrollo dentario (7).

El inicio de la formación dentaria tiene lugar cuando células derivadas de la cresta neural que han migrado a la región cefálica, a las que se denomina ectomesénquima o mesénquima cefálico, ejercen una acción inductora sobre el epitelio bucal que reviste el

estomodeo, de manera que se genera una interdependencia epitelio-mesénquima, que constituirá la base del proceso de formación de los dientes (6).

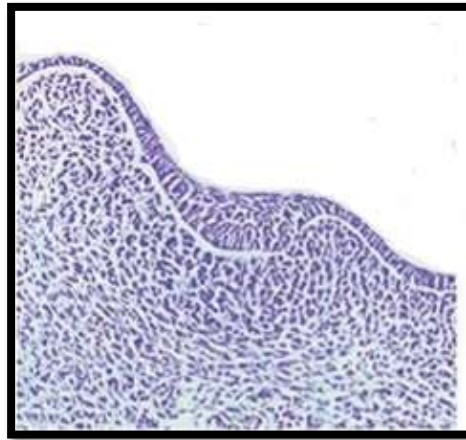


Figura 1: Banda epitelial primaria (8).

Durante la sexta semana de vida intrauterina, en las estructuras que posteriormente darán lugar a la mandíbula y al maxilar, se puede observar un engrosamiento epitelial (Figura 1). Este engrosamiento se produce, no tanto por el incremento de la actividad proliferativa del epitelio sino por un cambio en el eje de las células mientras se dividen (9). Se le denomina banda epitelial primaria y está formado por dos capas de células (6,9):

- Superficial, con células aplanadas.
- Basal, con células altas.

La banda epitelial primaria se une al mesénquima por la membrana basal. Inducidas por el ectomesénquima, las células basales proliferan a lo largo de la banda epitelial primaria y se divide en dos capas, la lámina dental y la lámina vestibular: (6,9)

a) Lámina vestibular

Las células de la lámina vestibular proliferan en el interior del ectomesénquima. Forman una hendidura que formará el futuro surco vestibular, entre la mejilla y la zona dentaria.

b) Lámina dental

En la octava semana de vida intrauterina se produce una intensa actividad celular proliferativa que da lugar a la aparición de un engrosamiento epitelial en 10 zonas,

que se corresponden con los lugares en los que se desarrollarán los futuros dientes temporales. Posteriormente, en torno al quinto mes intrauterino, de esta misma lámina dental surgirán los gérmenes dentarios de los dientes permanentes que se posicionarán en la zona lingual o palatina de los gérmenes de los dientes temporales. Los gérmenes de los molares definitivos se desarrollarán distales a los de los temporales, aunque durante el desarrollo intrauterino sólo se aprecian indicios del germen del primer molar permanente, desde el cuarto mes de vida intrauterina, mientras que los gérmenes del segundo y tercer molar definitivos, inician su desarrollo a partir del cuarto año de vida.

En las figuras 2 y 3 se aprecian la lámina vestibular y la lámina dental.

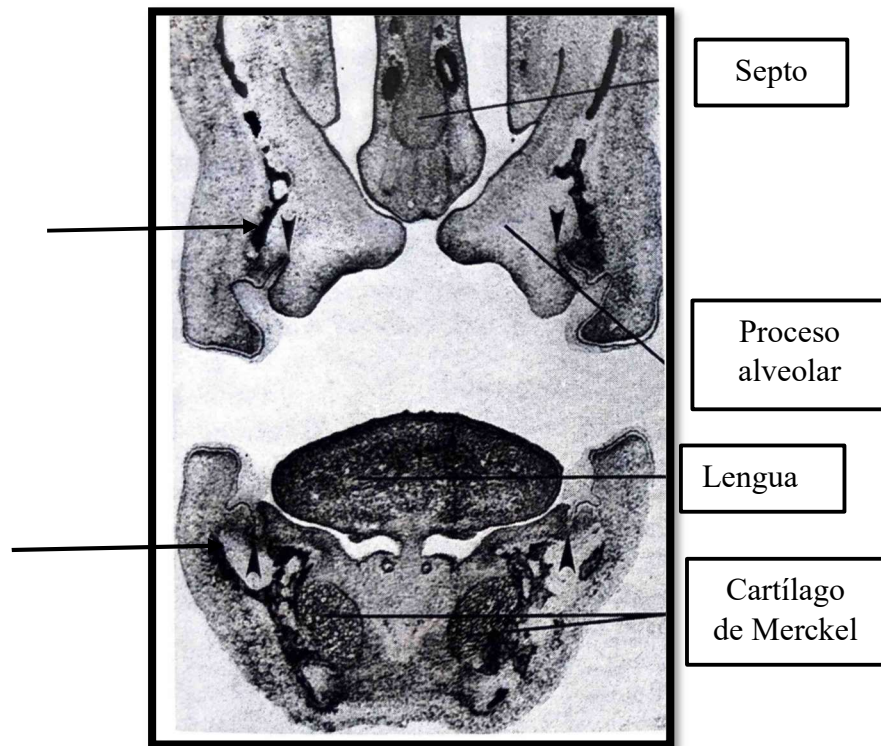
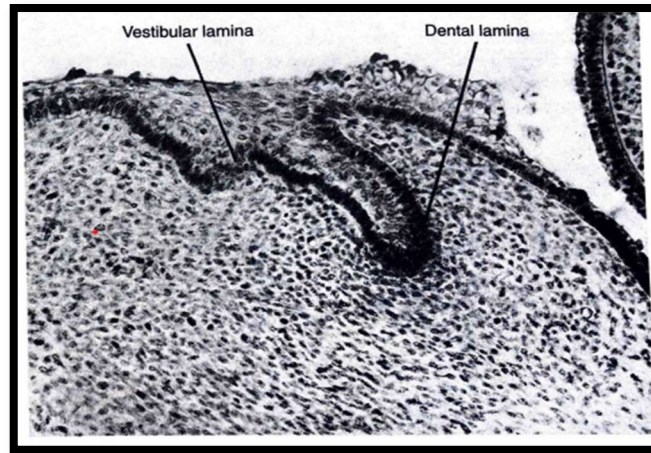


Figura 2: Sección frontal de la porción anterior de la cara durante su desarrollo. Las flechas indican la posición de la lámina vestibular y dental (9).



B

Figura 3: Ampliación de la zona marcada por las flechas en la figura 2 (9).

A nivel morfológico, el desarrollo de los gérmenes dentarios se divide en diferentes etapas o estadios, denominados de brote o yema, casquete y campana. Estos nombres se deben al aspecto que va adquiriendo el germen dentario a medida que se desarrolla.

Estadio de brote o yema

Comienza con la aparición de 10 yemas o brotes en cada uno de los maxilares primitivos, como resultado de la división de células de la capa basal del epitelio. Esta estructura dará origen al futuro órgano del esmalte, a partir del que se formará el único tejido del diente de origen ectodérmico, el esmalte dental.

En los alrededores y en la zona subyacente del brote epitelial, se observan células ectomesenquimales condensadas. (6). (Figura 4)

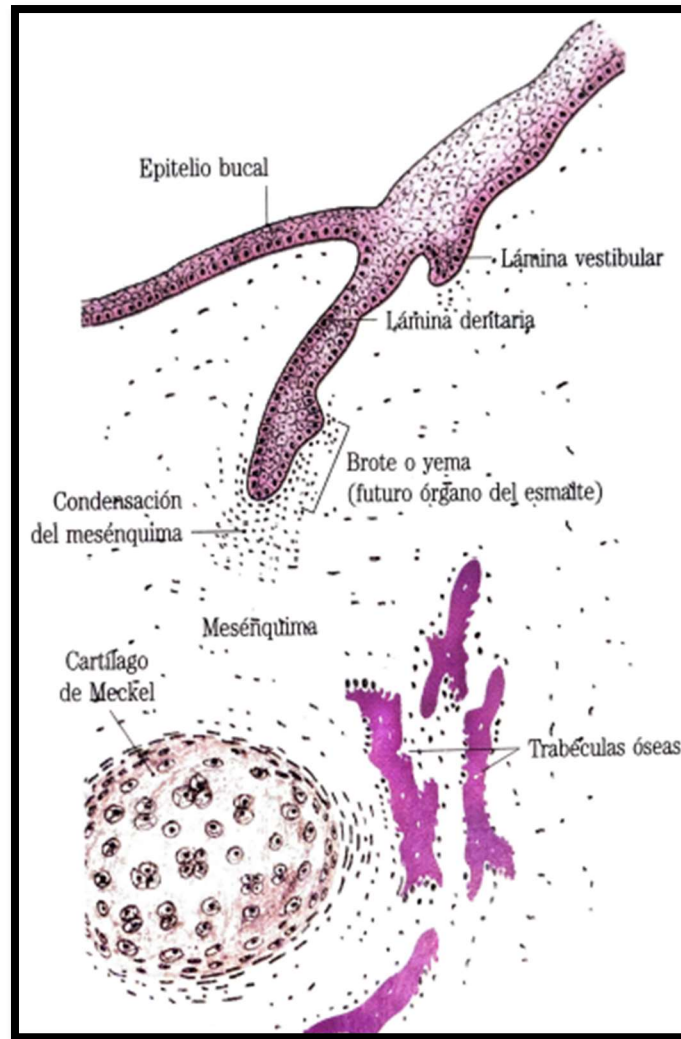


Figura 4: Estadio de brote (6).

Estadio de casquete

Alrededor de la novena semana de desarrollo, el brote comienza a proliferar. Esta proliferación se produce a expensas de los bordes del brote, que comienzan a crecer, dando origen a una concavidad en su cara más profunda. La estructura resultante es muy similar a un casquete (Figura 5), y es por ello por lo que a este estadio se le denomina de esta manera (9).

La estructura con forma de casquete se denomina órgano del esmalte y se compone de:(6)

- a) Epitelio dental externo
- b) Epitelio dental interno
- c) Retículo estrellado

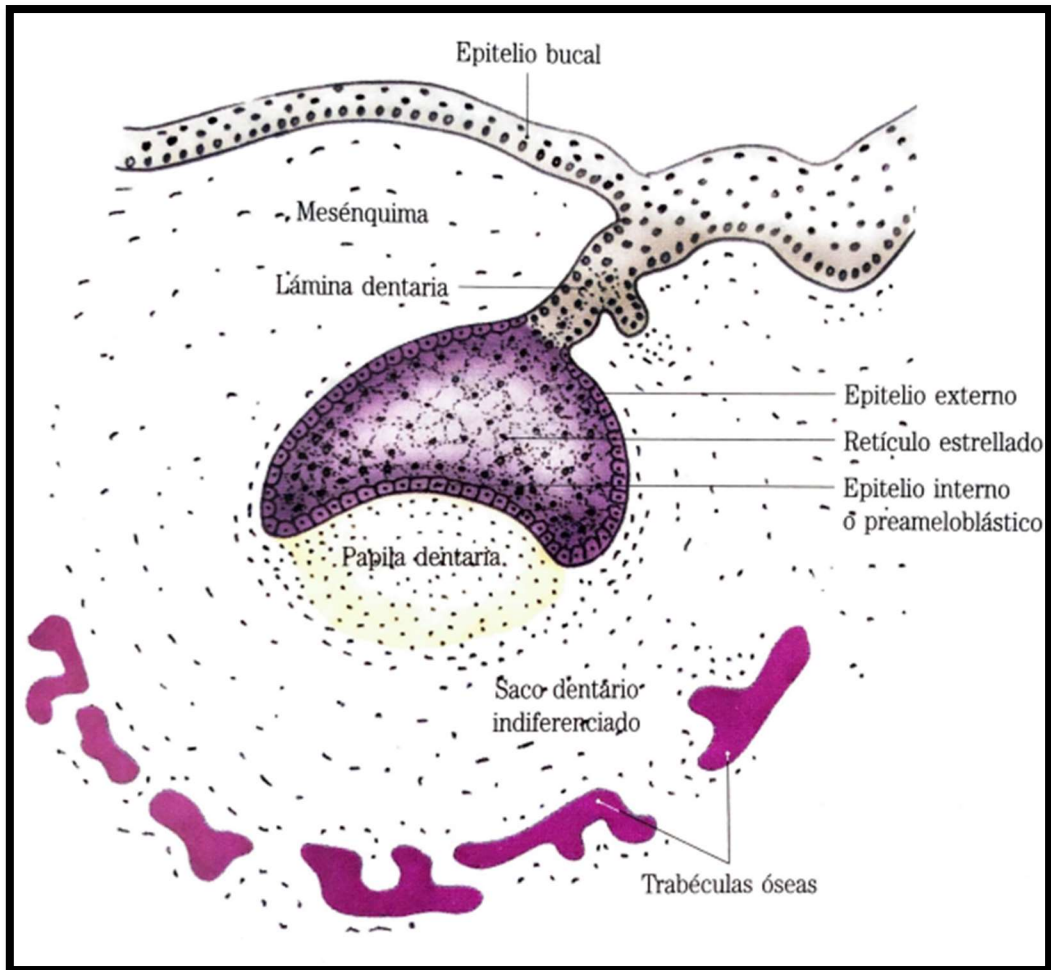


Figura 5: Estadio de casquete (6).

- a) El epitelio dental externo está formado por una capa de células cuboideas bajas en la zona convexa del casquete. Unidas a la lámina dentaria por un fragmento de epitelio llamado pedículo epitelial.
- b) El epitelio dental interno está formado por células cilíndricas bajas posicionadas en la concavidad del casquete. Estas células aumentarán en altura y, posteriormente, se diferenciarán en unas células llamadas ameloblastos, responsables de la formación del esmalte, por lo que al epitelio interno también se le suele denominar epitelio preameloblástico.
- c) El retículo estrellado es la capa que se sitúa entre el epitelio externo y el interno. Lo forman células de aspecto estrellado. Los espacios intercelulares están ocupados por una sustancia mucoide, hidrófila y rica en glucosaminoglicanos, principalmente ácido hialurónico.

La parte situada bajo la concavidad encierra una porción de ectomesénquima. Este tejido mesenquimal que queda en el interior de la concavidad, influenciado por la proliferación del epitelio, se condensa debido a la división celular y la aparición de capilares, originando la papila dentaria, que dará origen al complejo dentino-pulpar (6,9). La papila dentaria está formada por células mesenquimales grandes. Entre la papila dentaria y el epitelio interno se localiza una membrana basal que se corresponde con la futura localización de la unión amelodentinaria (6).

El casquete se encuentra prácticamente rodeado por tejido mesenquimal, a excepción de la zona del pedículo, que une el órgano del esmalte con la lámina dentaria. Durante esta fase, este tejido mesenquimal comienza a condensarse y se vuelve fibrilar, dando origen al saco dentario primitivo o folículo dental. El conjunto de órgano del esmalte, papila dental y saco dentario forman el germen dentario (5,6).

Además de estas estructuras, durante el estadio de casquete se desarrolla en el epitelio interno un acúmulo de células que se denominan nudo primario del esmalte, que se origina de una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, que finaliza en el epitelio externo. Son estructuras temporales, ya que posteriormente involucionarán y parece que tienen relación con la morfogénesis coronaria a través de la producción de factores de crecimiento. (6,10,11)

Estadio de campana

Se desarrolla entre las catorce y las dieciocho semanas intraútero. La invaginación del epitelio dental interno se acentúa y adopta una forma que recuerda a una campana (Figura 6).

Durante este estadio se producen variaciones estructurales e histoquímicas en órgano del esmalte, papila dentaria y saco dentario. Los cambios que se generan en el estadio de campana se producen en dos etapas, una inicial y otra avanzada (6). Al finalizar este estadio, cada diente habrá alcanzado su forma anatómica definitiva y las células que darán origen a los tejidos duros dentarios, ameloblastos y odontoblastos, completarán su proceso de diferenciación histológica (9).

- Etapa campana inicial

En el órgano del esmalte aparece una nueva capa, el estrato intermedio, situado entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno. Esta estructura es la que diferencia la etapa de casquete de la de campana. Por lo tanto, en esta etapa, el órgano del esmalte pasa a estar formada por 4 capas (5,6,9):

1. Epitelio dental externo.
2. Retículo estrellado.
3. Estrato intermedio.
4. Epitelio dental interno.

En este periodo se determinará la morfología dentaria, a partir de señales de la papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental, que se plegará en función de la forma, número y distribución de las cúspides del tipo de diente que originará, por lo que la anatomía de la corona comienza a desarrollarse antes de que comience la mineralización de los tejidos dentales (6,9).

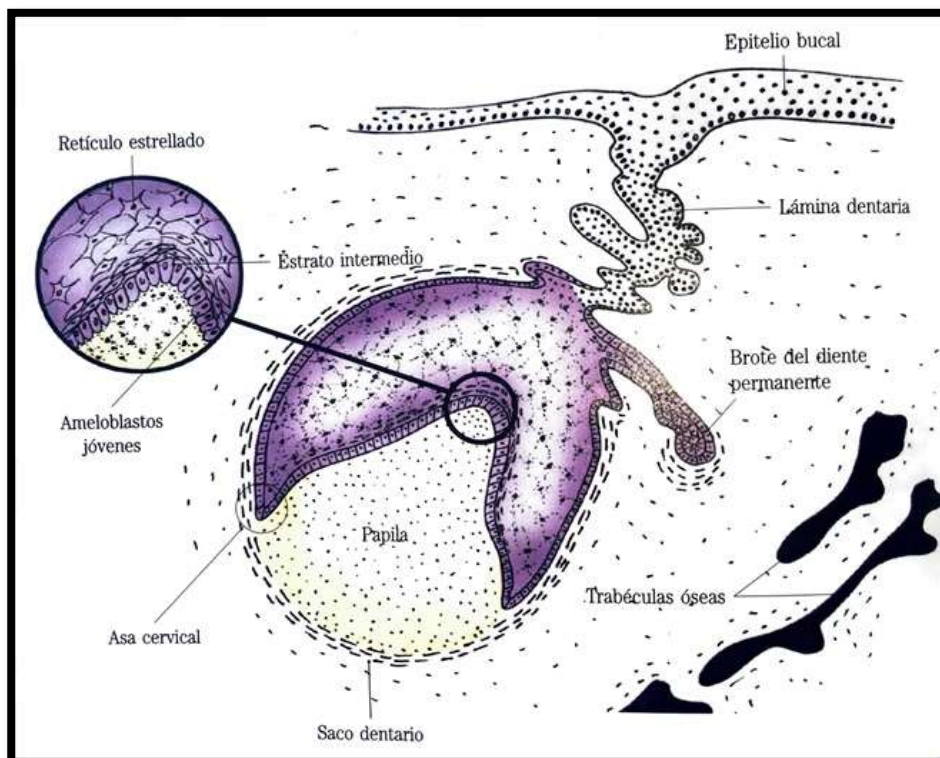


Figura 6: Estadio de campana(6).

- Etapa campana avanzada

Comienza alrededor de la semana 18 de desarrollo intrauterina y se asocia con la aparición de los tejidos duros dentarios.

La formación de los tejidos duros comienza con la formación de la dentina, que siempre precede a la formación del esmalte. A medida que avanza el estadio de campana, el desarrollo de los preameloblastos del epitelio dental interno influye sobre la papila dentaria, de manera que las células ectomesenquimáticas indiferenciadas, se diferencian en odontoblastos que sintetizan dentina desde las cúspides y, progresivamente, llegan al asa cervical, la zona situada entre el epitelio dental interno y externo. La presencia de dentina induce a los ameloblastos a secretar esmalte (5,6,9).

Estadio de folículo dentario

Comienza al depositarse la matriz del esmalte sobre las capas de dentina en la zona de las futuras cúspides y bordes incisales. En primer lugar, deben formarse láminas de dentina y, una vez formadas, comienza a depositarse el esmalte. Desde las cúspides y borde incisales la mineralización se extiende hacia la zona cervical. En caso de que el diente tenga varias cúspides, el proceso de mineralización comienza en cada una de las cúspides de manera independiente y, posteriormente, se unen entre sí, lo que da lugar a la aparición de surcos. Al completarse la formación de la corona, el órgano del esmalte se atrofia y se forma el epitelio dentario reducido que continúa unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Al erupcionar el diente, algunas de estas células de las paredes laterales de la corona, se unen a la mucosa bucal y forman el epitelio de unión, que une la encía con la superficie dentaria formando el surco gingival (6). Las alteraciones que se producen en la fase de morfodiferenciación darán origen a dientes con formas y tamaños anómalos (12). En la figura 7 se muestra el estadio de folículo dentario.

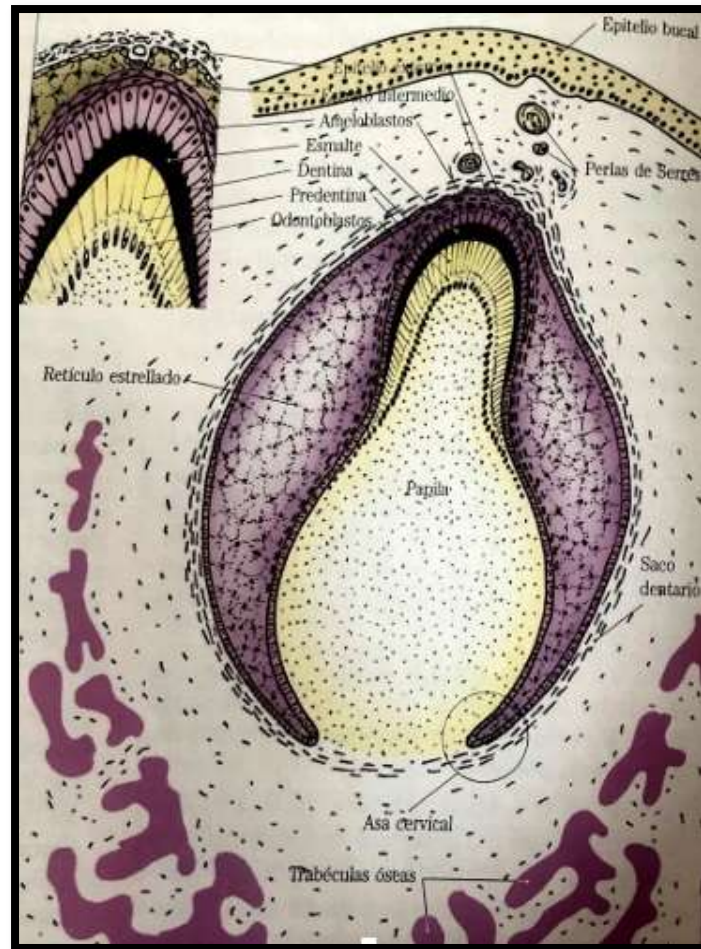


Figura 7: Estadio de folículo dentario (6).

1.1.2. FORMACIÓN DE LA RAÍZ

Una vez formado el patrón coronario dará comienzo la formación de la raíz. Para ello se precisa la interacción de tres estructuras(13):

1. Folículo dental.
2. Vaina epitelial de Hertwig, que resulta de la unión de los epitelios interno y externo del órgano del esmalte, a nivel del asa cervical, es decir, en la zona de transición entre los dos epitelios.
3. Papila dental.

La vaina epitelial de Hertwig, situada entre el epitelio dental interno y el externo, desempeña un papel muy importante en la inducción y modelado de la raíz. Prolifera apicalmente encerrando a la papila dental excepto por la base, donde queda una apertura, el foramen apical primario. El desarrollo de la vaina ejerce una acción inductora sobre la

papila dentaria para que se diferencien a odontoblastos las células mesenquimales de su periferia. A partir de estas células se formará la dentina radicular.

En el caso de dientes multirradiculares, el proceso de formación de la raíz es semejante, con la diferencia de que la vaina epitelial emite dos o tres lengüetas epiteliales en la zona cervical. Al fusionarse originarán el suelo de la cámara pulpar y, a partir de que éste se haya delimitado, cada vaina proliferará apicalmente hasta formar cada una de las raíces. Una vez que se apone la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, formando los restos epiteliales de Malassez, que en los adultos pueden persistir cerca de la zona radicular, en el interior del ligamento periodontal (6,13).

1.2 FORMACIÓN DE LOS TEJIDOS DUROS DE LA CORONA DENTARIA

Se denomina histogénesis a la fase por la que se completa la diferenciación celular que dará origen a los distintos tejidos del diente: esmalte, dentina, cemento, pulpa y periodonto. Tiene comienzo una vez formado el patrón coronario, cuando se inician los mecanismos de dentinogénesis o formación de dentina y amelogénesis o formación del esmalte, mediante un crecimiento aposicional de dirección centrífuga en el caso de la dentina y centrípeta en el caso del esmalte (6) .

La formación de dentina se realiza a partir de células denominadas odontoblastos que se localizan en la papila dental a partir del estadio de campana avanzada. Los odontoblastos son células altamente diferenciadas, que se originan a partir de células mesenquimáticas indiferenciadas de la papila dentaria, que, a medida que avanza el proceso de odontogénesis se diferencian a preodontoblastos, odontoblastos jóvenes y odontoblastos secretores. Los odontoblastos secretores elaboran una matriz orgánica, compuesta principalmente por fibras colágenas, que posteriormente madura y se mineraliza, dando origen a la dentina. La dentina es el tejido mineralizado que mayor volumen ocupa en el diente. La porción coronaria está recubierta por esmalte y la porción radicular por cemento. La dentina coronal comienza a producirse en las zonas que se corresponderán con las futuras áreas de cúspides y bordes incisales, en dirección cervical. La dentina radicular se producirá posteriormente, en sentido apical y bajo la inducción de la vaina epitelial de Hertwig(14)

1.2.1 AMELOGÉNESIS

Al mecanismo de formación del esmalte se le denomina amelogénesis. El esmalte dental embriológicamente procede del ectodermo y es el tejido más duro del organismo debido a su estructura formada por cristales con forma de prismas altamente mineralizados (3,15,16).

Químicamente, el esmalte está constituido por: (15)

- Matriz inorgánica (96%), formada principalmente por cristales de hidroxapatita de calcio.
- Matriz orgánica (1%), constituida por proteínas no colágenas, entre las que pueden distinguirse las amelogeninas, enamelinas, ameloblastinas, amelinas, proteínas de la vaina y tuftelina.
- Agua (3%).

La amelogénesis se compone de dos etapas:

1. Formación de matriz orgánica extracelular.
2. Mineralización de la matriz extracelular, para lo que tiene que producirse, en primer lugar, la formación de los cristales y, posteriormente, la eliminación de la matriz orgánica y maduración del cristal. (15)

Las células encargadas de la secreción de la matriz son los ameloblastos. Procedentes del tejido epitelial, pasan por una serie de etapas, caracterizadas por cambios estructurales, citoquímicos y ultraestructurales a lo largo del proceso de amelogénesis, de manera que pasarán de ser células completamente indiferenciadas a diferenciarse, madurar y desaparecer por completo (15,17). A esta fase de cambios se la denomina ciclo del ameloblasto (Figura 8). Cada uno de estos distintos tipos morfológicos de ameloblastos tienen un papel funcional específico en fases particulares de la amelogénesis (18).

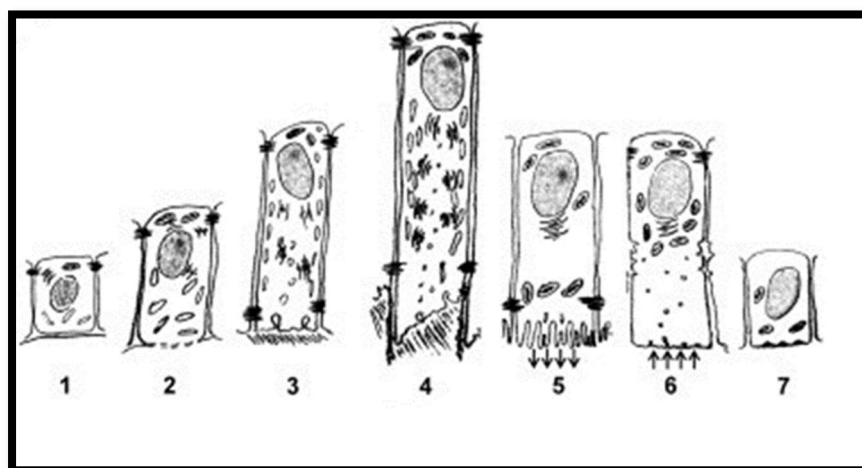


Figura 8: Ciclo del ameloblasto, cambios en su morfología. Fases: 1) morfogenética o preameloblasto, 2) inductiva, 3) secretora temprana, 4) secretora, 5) maduración – extremos ondulados, 6) maduración – extremos lisos, 7) protectora. (18)

Estos cambios celulares ocurren a lo largo del proceso de amelogénesis, que algunos autores dividen en: (3,17,19)

1. Etapa presecretora: las células se preparan para comenzar la formación de la matriz del esmalte.
2. Etapa secretora: se depositan los ameloblastos y comienza a mineralizarse todo el espesor de la matriz del esmalte.
3. Etapa de transición: etapa corta en la que las células se preparan para convertirse en ameloblastos de maduración.
4. Etapa de maduración: los ameloblastos completan la eliminación de las proteínas de la matriz y la adición de minerales.
5. Etapa protectora: los ameloblastos cubren la superficie del esmalte hasta la erupción del diente.

1. Etapa presecretora

Se corresponde con la etapa morfogénica y de morfodiferenciación del ameloblasto. Se produce durante el estadio de campana. Las células del epitelio interno del órgano del esmalte, con aspecto cuboidal y núcleos centrados, interactúan con las células del ectomesénquima de la papila y comienzan a dividirse por medio de mitosis. Posteriormente, se elongan y sus núcleos se desplazan en dirección distal, hacia el estrato intermedio. A medida que avanza la diferenciación de los ameloblastos, la célula se convierte en una estructura polarizada, con la mayoría de sus orgánulos situados en el polo proximal, es decir, más cerca de la papila dental (17).

La diferenciación celular está mediada por la aparición de factores de crecimiento en células del epitelio interno del esmalte, principalmente TGF- β (factor de crecimiento transformador β), que, por medio de enzimas proteolíticas, se depositan en la lámina basal que separa el epitelio interno del esmalte de la papila y que determinará la futura unión amelodentinaria y la desintegran. Esto origina que, durante un breve periodo de tiempo, odontoblastos y ameloblastos entren en contacto.

La desaparición de la lámina basal se produce una vez que los odontoblastos han comenzado a producir predentina, pero antes del inicio de la calcificación, y se asocia con un importante aumento de la producción y secreción de proteínas de la matriz del esmalte y metaloproteinasa de la matriz-20 o esmaltelina (MMP-20) (16,20).

Ya en esta fase, comienzan a secretarse proteínas del esmalte. Se forman uniones intercelulares complejas que contribuyen a mantener la alineación de los ameloblastos y juegan un papel importante en cuanto a permitir la entrada y salida de sustancias (17).

2. Etapa secretora

Durante esta fase, el ameloblasto se ha convertido en una célula muy especializada. Se reconocen fácilmente cuatro poblaciones de células en el órgano del esmalte: una capa de ameloblastos secretores; el estrato intermedio, con una o dos capas de células de espesor; el retículo estrellado compuesto por un grupo más grande de células en forma de estrella y el epitelio externo del esmalte con una sola capa de células. Los vasos que aportan nutrientes al órgano del esmalte en desarrollo están asociados al epitelio externo del esmalte. Morfológicamente es visible el proceso de Tomes, una extensión triangular en el extremo distal del ameloblasto que penetra en la matriz del esmalte, lo que le da a la capa de ameloblastos una apariencia de “valla de estacas” si se ve en una sección histológica (3).

La actividad secretora del ameloblasto es intensa en esta fase. Las proteínas secretadas se acumulan en gránulos que migran hacia el proceso de Tomes y se liberan frente a la capa de dentina previamente depositada, creando una zona de unión entre esmalte y dentina, la unión amelo-dentinaria. La deposición de la matriz de esmalte se produce con un ritmo circadiano, de manera que queda un rastro del incremento diario de la secreción de esmalte hasta que se alcanza el grosor total de esmalte (4,17). Durante esta etapa, el ameloblasto juega un papel importante en cuanto a iniciar la secreción de la estructura proteica, el transporte de iones, la determinación de los límites entre los prismas de esmalte por medio de los procesos de Tomes y la formación de la estructura prismática e interprismática del esmalte(3,17,19,21).

Durante esta fase, el esmalte formado aún es blando ya que persisten gran cantidad de proteínas de la matriz del esmalte (4).

a. Composición de la matriz de proteínas del esmalte

La matriz orgánica del esmalte, al contrario que la de los demás tejidos duros del diente, dentina y cemento, que están formados en un 90% por fibras colágenas, se constituye por proteínas no derivadas del colágeno, a las que se denomina proteínas del esmalte. Las proteínas de la matriz del esmalte pertenecen al grupo de fosfoproteínas

secretoras de unión a calcio (SCPP), ricas en prolina y glutamina, y son sintetizadas y secretadas por los ameloblastos. El 90-95% de estas proteínas lo forma un grupo heterogéneo de proteínas de bajo peso molecular, llamadas amelogeninas, que dirigen la formación de cristales en el frente de mineralización y son degradadas por proteasas del esmalte y eliminadas durante la fase de maduración. Su presencia disminuye a medida que el esmalte madura. El 5-10% restante de las proteínas son del tipo NO amelogeninas, entre las que se incluyen ameloblastina, enamelina y, posiblemente, tuftelina. La ameloblastina y enamelina son imprescindibles para la mineralización del esmalte y la adhesión de los ameloblastos a la superficie del esmalte durante la etapa secretora, mientras que la tuftelina se deposita en la unión amelodentinaria, aunque su rol no está completamente claro. También intervienen enzimas proteolíticas como la esmaltelina o MMP-20 que comienza la degradación de las proteínas de la matriz durante la etapa secretora, la calicreína 4 (KLK4), una serín-proteinasa que está activa durante la etapa de maduración y continúa con la degradación de la matriz durante la fase de maduración y otras proteínas séricas como albúmina y globulina. Aunque las proteínas NO amelogeninas constituyen sólo el 10% de la proteína total de la matriz del esmalte, desempeñan funciones importantes en la formación y mineralización del esmalte (3,15,19).

En el interior del ameloblasto, las proteínas del esmalte se transportan en vesículas secretoras de unos 5 nanómetros. Tras salir del ameloblasto, la matriz proteica se reorganiza en subunidades más grandes, de unos 20 nanómetros (22).

b. Mineralización de la matriz

La sustancia inorgánica del esmalte está formada por hidroxiapatita de calcio, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, en forma de cristales hexagonales. En el esmalte, más del 90% de su contenido es tejido mineralizado, mientras que el contenido mineral de la dentina es del 70% y en el cemento del 45% (1).

La mineralización del esmalte comienza inmediatamente después de la secreción de la matriz por los ameloblastos secretores y continúa durante la de maduración. Se considera que los ameloblastos controlan el proceso de mineralización, aunque no se comprenden completamente todos los pasos. A medida que los ameloblastos secretores depositan la matriz del esmalte, ésta acumula rápidamente minerales. El proceso se inicia en la unión amelodentinaria, cuando comienza a depositarse mineral y las proteínas tuftelina y

sialofosfoproteína dentinaria se unen a este contenido mineral. La matriz inicial del esmalte contiene aproximadamente un 15% de mineral, que aumenta hasta un 30% al final de la etapa secretora. Los cristales minerales iniciales son delgados y estrechos, de alrededor de 1,5 nm de espesor y 15 nm de ancho. Crecen en anchura, espesor y longitud a medida que se deposita más matriz y los ameloblastos se alejan más de la unión amelodentinaria. El crecimiento longitudinal del cristal se desarrolla a expensas del depósito de iones en los extremos terminales. El mineral agregado en las zonas de crecimiento adyacentes al proceso de Tomes es fosfato de calcio amorfo, que se convierte en hidroxiapatita después de un breve intervalo. El espacio entre los cristales está ocupado por proteínas de la matriz intactas, así como por fragmentos proteolíticos, que sirven para iniciar y regular el crecimiento de los cristales, absorber los protones liberados a medida que se forman los cristales de hidroxiapatita, mantener la superficie del cristal aislada de otras sustancias y mantener la diferenciación y función de los ameloblastos (15,19).

El calcio penetra en el ameloblasto a través de canales de calcio y se difunde a través del retículo endoplásmico, se libera hacia el citoplasma distal y se extruye hacia la matriz mediante bombas calcio-ATPasa e intercambiadores de sodio-calcio. La hidroxiapatita se forma a partir de calcio, fosfato y agua de la matriz (19).

Las proteínas estructurales de la matriz del esmalte, el transporte correcto de iones y la regulación del pH, son indispensables para una mineralización correcta del esmalte (3,4,23).

3. Etapa de transición

Es una etapa breve en la que los ameloblastos se acortan y parte de sus orgánulos se degradan. Se inicia la síntesis y secreción de proteinasas que degradarán las proteínas de la matriz que aún persisten. El 25 % de los ameloblastos sufren apoptosis (19). Al final de esta etapa, se comienza a secretar la KLK-4, imprescindible para iniciar la fase de degradación de la matriz proteica (4).

4. Etapa de maduración

Durante esta etapa, se completa la degradación de las proteínas de la matriz del esmalte por medio de KLK-4, se eliminan el agua y los fragmentos de proteínas de la matriz y la mayor parte del mineral se agrega al esmalte. Los cristales de esmalte aumentan de tamaño hasta ocupar casi todo el volumen del esmalte. Los ameloblastos varían su morfología entre formas con extremos ondulados y extremos lisos. Los ameloblastos con

extremos ondulados añaden minerales al esmalte y los de extremos lisos permiten la eliminación de agua y proteínas de la matriz degradadas. Al final de la etapa de maduración casi toda la proteína de la matriz depositada originalmente durante la etapa secretora se ha degradado. El ameloblasto, durante esta fase de maduración juega un rol importante facilitando el transporte masivo de iones de calcio y fosfato, regulando el pH y eliminando desechos orgánicos no deseados. Al final de la fase de maduración, el contenido mineral habrá pasado del 30 % al 95%. (19,21)

5. Etapa protectora

Una vez completada la maduración del esmalte, los ameloblastos se acortan nuevamente y pierden su borde ondulado, para convertirse en ameloblastos reducidos o protectores que cubrirán la superficie del esmalte hasta que el diente erupcione, dando origen al epitelio reducido del esmalte, que cubrirá al esmalte maduro y lo separará del tejido conectivo hasta el momento de la erupción. Cuando el diente emerge a la cavidad bucal, el tercio cervical del epitelio reducido del esmalte forma el epitelio de unión que une la encía al diente. (6,15,19)

1.3 CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DENTARIO

Durante el siglo XX, se llevaron a cabo numerosas investigaciones sobre la cronología del desarrollo dentario. En 1974, Lunt y Law (24) realizaron una revisión de todos los estudios previos y modificaron las tablas previamente publicadas por otros autores como Logan y Kronfeld (25) o Kraus y Jordan (26).

Smith, en 1991 revisó las distintas cronologías publicadas hasta ese momento, así como las dificultades surgidas en función de la técnica utilizada para la realización de los estudios. En el caso de los estudios sobre la calcificación, es importante conocer la técnica empleada para detectarla, ya que la visualización directa mostrará evidencias de calcificación antes que si se emplea el método radiográfico y la mayoría de los estudios prenatales se basan en disecciones donde el material anatómico se estudia por visualización directa, mientras que la mayoría de los estudios postnatales se basan en el estudio radiográfico, por lo que es complejo establecer con exactitud la cronología del desarrollo dentario (27).

Actualmente, se considera que la formación dental comienza en el embrión humano alrededor de las 6 semanas de desarrollo embrionario, con la aparición de la banda epitelial primaria en la mandíbula primitiva. Una semana más tarde se iniciará la odontogénesis. A las 11 semanas, los gérmenes de los dientes primarios han alcanzado la etapa temprana de casquete y, en torno a las 14 semanas, se aprecia la fase de campana. La formación de tejido duro comienza alrededor de la semana 16. En este momento también comienzan a aparecer los primeros gérmenes de la dentición definitiva, incisivos y primeros molares. Al nacer, la calcificación de la dentición temporal se está produciendo y el desarrollo coronal se completa en estos dientes temporales alrededor del primer año de vida. La primera evidencia de calcificación de los dientes definitivos, asociada con los primeros molares, se suele observar al nacer. Durante los primeros años de vida erupciona la dentición temporal, completándose la formación de las raíces a los 3 años, por lo que a partir de esta edad la dentición temporal se considera completa. La tabla 1 muestra la cronología del desarrollo dentario de los dientes temporales. Los primeros molares de la dentición definitiva normalmente completan su desarrollo coronal a los 3 años y erupcionan alrededor de los 6 años, aunque su desarrollo radicular no se completa hasta, aproximadamente, los 10 años de edad. Entre los 10 y los 12 años, erupcionarán los caninos, los premolares y luego, los segundos molares. La formación de

las raíces se completará alrededor de los 16 años. Por último, los terceros molares, que comenzaron su desarrollo tras el nacimiento y su calcificación coronal alrededor de los 10 años, erupcionarán durante los últimos años de la adolescencia. Todo el desarrollo de las raíces en la dentición secundaria suele completarse a mediados de los 20 años. En las tablas 2 y 3 se muestra la cronología del desarrollo dentario en la dentición definitiva superior e inferior (8,28,29).

Tipo Dentición	Diente	Primer signo calcificación (Semanas intraútero)	Corona completa (Meses)	Erupción (Meses)	Raíz completa (Años)
Temporal superior	Incisivo central	14 (13-16)	1 ½	10 (8-12)	1 ½
	Incisivo lateral	16 (14 2/3 -16 ½)	2 ½	11 (9-13)	2
	Canino	17 (15-18)	9	19 (16-22)	3 ¼
	1º molar	15 ½ (14 ½ - 17)	6	16(13-19) Hombres 16(14-18) Mujeres	2 ½
	2º molar	19 (16-23 ½)	11	29 (25-33)	3
Temporal inferior	Incisivo central	14 (13-16)	2 ½	8 (6-10)	1 ½
	Incisivo lateral	16 (14 2/3-)	3	13 (10-16)	1 ½
	Canino	17 (16-)	9	20 (17-23)	3 ¼
	1º molar	15 ½ (14 ½-17)	5 ½	16 (14-18)	2 ¼
	2º molar	18 (17-19 ½)	10	27(23-31) Hombres 27(24-30) Mujeres	3

Tabla 1: Cronología del desarrollo de los dientes temporales.(29)

Diente	Primer signo calcificación	Corona completa (Años)	Erupción (Años)	Raíz completa (Años)
Incisivo central	3-4 meses	4-5	7-8	10
Incisivo lateral	10-12 meses	4-5	8-9	11
Canino	4-5 meses	6-7	11-12	13-15
1º Premolar	1 ½ - 1¾ años	5-6	10-11	12-13
2º Premolar	2-2¼ años	6-7	10-12	12-14
1º Molar	Nacimiento	2 ½ -3	6-7	9-10
2º Molar	2 ½ -3 años	7-8	12-13	14-16
3º Molar	7-9 años	12-16	17-21	18-25

Tabla 2: Cronología del desarrollo de la dentición permanente superior (29).

Diente	Primer signo calcificación	Corona completa (Años)	Erupción (Años)	Raíz completa (Años)
Incisivo central	3-4 meses	4-5	6-7	9
Incisivo lateral	3-4 meses	4-5	7-8	10
Canino	4-5 meses	6-7	9-10	12-14
1º Premolar	1 ¼ -2 años	5-6	10-12	12-13
2º Premolar	2 ¼ -2 ½ años	6-7	11-12	13-14
1º Molar	Nacimiento	2 ½ -3	6-7	9-10
2º Molar	2 ½ -3 años	7-8	11-13	14-15
3º Molar	8-10 años	12-16	17-21	18-25

Tabla 3: Cronología del desarrollo de la dentición permanente inferior (29).

2. ALTERACIONES FORMACION ESMALTE

Las alteraciones en la estructura del esmalte dental pueden producirse bien al formarse la matriz orgánica o bien durante la fase de reabsorción de la matriz y su posterior calcificación (30). Según algunos autores, un alto porcentaje de la población mundial tiene alguna alteración del esmalte dental, cifrándose en entre un 20% y un 80% de la población (3).

2.1 ETIOPATOGENIA DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

La aparición de alteraciones del esmalte puede deberse a causas genéticas o ambientales y el tipo de daño estará relacionada con la intensidad y duración del estímulo nocivo durante la amelogénesis. La alteración del esmalte puede ser generalizada o localizada. En general, estímulos dañinos de corta duración generan defectos del esmalte localizados, mientras que estímulos de mayor duración causan defectos generalizados (3). Lacruz (3) propone la aparición de distintos fenotipos de alteraciones de esmalte según las distintas causas ambientales que las originan (Tabla 4.)

CAUSA	FENOTIPO DE LA ALTERACIÓN DE ESMALTE
Fiebre	Hipomineralización / hipoplasia delimitada
Desnutrición	Hipoplasia del esmalte
Exposición a fluoruro	Hipomineralización
Trauma	Hipomineralización / hipoplasia delimitada
Hipoxia (p. ej., defecto cardíaco grave)	Hipomineralización / hipoplasia delimitada
Infección (sífilis congénita, citomegalovirus, rubéola congénita)	Hipomineralización / hipoplasia delimitada
Tetraciclina	Hipoplasia
Bajo peso al nacer	Hipoplasia

Tabla 4: Causas ambientales asociadas a defectos del esmalte. (3)

En otros casos, la afectación del esmalte puede ser de causa genética. Los defectos del desarrollo del esmalte pueden heredarse como mutaciones en los genes que codifican las proteínas del esmalte o como una característica de afecciones familiares generalizadas. Los genes que codifican proteínas importantes para la formación del esmalte tienen diversas funciones. Las mutaciones en estos genes producen cambios que afectan a las vías moleculares, lo que resulta en una variedad de fenotipos del esmalte, como una deficiencia en la cantidad (hipoplasia), un cambio en la composición (hipomineralización) o un cambio en la estructura. Las alteraciones genéticas también pueden afectar a la formación del esmalte a través de acciones secundarias o trastornos que no implican una disfunción del ameloblasto (31,32).

En los últimos años se ha profundizado en el conocimiento de genes que están relacionados con defectos del esmalte. Algunos se asocian con defectos aislados del esmalte y codifican proteínas relacionadas con la actividad de los ameloblastos, como FAM83H (33) y WDR72 (34), que se asocian con la secreción y reabsorción de las proteínas del esmalte o los genes AMELX, ENAM (35), MMP20 (36) y KLK4 (37) que codifican proteínas que se secretan en la matriz del esmalte (20).

En otros casos, los genes afectados producen daños en más tejidos además de en el esmalte dental. Estas afecciones sistémicas a menudo afectan a otros tejidos que, al igual que los dientes, proceden del mesénquima neuroectodérmico, como por ejemplo la piel, de manera que se producen afectaciones sindrómicas con otras manifestaciones clínicas además del defecto del esmalte dental. Esto ocurre en la epidermólisis bullosa o las displasias ectodérmicas (3,20,32).

2.2 TIPOS DE ALTERACIONES DEL ESMALTE

Aunque el daño a los ameloblastos puede ser causado por una gran variedad de causas, clínicamente las alteraciones del esmalte se manifiestan de pocas maneras (3,32):

- Hipoplasias: defectos producidos por la reducción de la cantidad del esmalte.
- Hipomineralizaciones /hipomaduraciones: deficiencias en el contenido mineral.

Seow (32) propone las siguientes definiciones (Tabla 5).

TIPO DE DEFECTO	DEFINICIÓN
Opacidad	Alteración translucidez esmalte
Opacidad difusa	Opacidad que se distribuye en un área relativamente grande
Opacidad delimitada	Opacidad que se limita a un área relativamente pequeña
Hipoplasia	Reducción en la cantidad de esmalte formado
Hipomineralización/Hipocalcificación	Reducción en la deposición de mineral
Hipomaduración	Reducción en la deposición de mineral en la etapa de maduración (final) de la mineralización

Tabla 5: Definición de tipos de alteraciones del esmalte. (32)

2.2.1 HIPOPLASIAS DEL ESMALTE

La hipoplasia es un defecto cuantitativo del desarrollo, causado por una alteración en la producción de la matriz o por una deposición insuficiente de proteínas en el exterior de la superficie del esmalte en desarrollo. La superficie del esmalte, normalmente lisa, se vuelve punteada (aparición de fosas o surcos en los que el esmalte no está presente) o se presenta la falta de sustancia en grandes áreas. El esmalte resultante puede ser muy delgado o estar completamente ausente (3,32).

2.2.2 HIPOMINERALIZACIONES DEL ESMALTE

En el caso de las hipomineralizaciones, se trata de una deficiencia cualitativa del esmalte, que surge debido a la interrupción de la reabsorción de la matriz orgánica del esmalte, a una deficiencia en el transporte activo de calcio a través de los ameloblastos y/o a un fallo en la maduración (30). Algunos autores hablan de hipomaduración cuando las alteraciones se han producido en las últimas etapas de la acumulación mineral (32).

3. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR

3.1 DEFINICIÓN

Esta alteración del esmalte fue descrita por primera vez en Suecia, a finales de los años setenta, cuando odontólogos pediátricos comenzaron a detectar alteraciones del esmalte dental de primeros molares e incisivos permanentes, de etiología desconocida y no relacionadas con la caries dental (38). La literatura se refirió a estos molares con alteraciones del esmalte con distintos nombres, como opacidades del esmalte no debidas al flúor, hipoplasia del esmalte interna, moteado del esmalte no endémico, opacidades del esmalte idiopáticas, opacidades del esmalte o “molares de queso” (39) .

Microscópicamente, el esmalte de los dientes afectados presenta zonas porosas, con mayor contenido en carbono y menor concentración de calcio y fósforo que el esmalte sano. Los bordes entre esmalte sano y afectado están bien definidos. A nivel macroscópico, los dientes afectados presentan alteraciones en la translucidez del esmalte, dando como resultado opacidades muy marcadas e incluso zonas donde el esmalte se ha fracturado y puede verse dentina expuesta (40) .

Tras el congreso de la European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) del año 2000, en el que varias ponencias describían defectos de esmalte en primeros molares definitivos, se sugirió utilizar el nombre de Hipomineralización Incisivo Molar (MIH por sus siglas en inglés) y se definió como: “la hipomineralización de origen sistémico, que afecta a entre uno y cuatro molares permanentes y frecuentemente asociada con la afectación de los incisivos permanentes” (40). La elección de esta definición se debió a que remarcaba claramente que siempre existía afectación de alguno de los molares definitivos, mientras que la afectación de los incisivos puede darse o no (41).

Posteriormente, se introdujeron los términos Hipomineralización Molar (MH) para referirse a aquellos casos en los que no existía afectación de incisivos y solo presentaban afectación los primeros molares definitivos (42,43) y el de Hipomineralización Segundos Molares Primarios (HPSM) en el caso de que la hipomineralización estuviera presente en los segundos molares temporales (44).

3.2 EPIDEMIOLOGÍA

Los primeros estudios de prevalencia del MIH se realizaron en Europa en el año 2003 y mostraron un resultado muy heterogéneo, con una prevalencia entre el 3,6% y el 25% (45).

Durante unos años fue difícil comparar datos entre las distintas investigaciones que se realizaban, ya que los criterios diagnósticos del MIH no estaban establecidos. A partir del año 2015, la EAPD comienza a estandarizar los criterios diagnósticos de MIH con el fin de homogeneizar los estudios de prevalencia de MIH (46,47).

La prevalencia de MIH es elevada. A nivel mundial, dos recientes revisiones la estiman en 13,1% y 14,2% (48,49) . En 2015, el número de casos prevalentes era de 878 millones de afectados, con una incidencia de 17,5 millones de nuevos casos en 2016 (48) . Por ello, algunos autores lo consideran una pandemia (50).

En la última actualización de la EAPD sobre mejores prácticas clínicas para el tratamiento de niños con MIH, se ha publicado un mapa mundial de prevalencia de MIH en base a los datos previamente existentes(51). Este mapa se muestra en la figura 9.

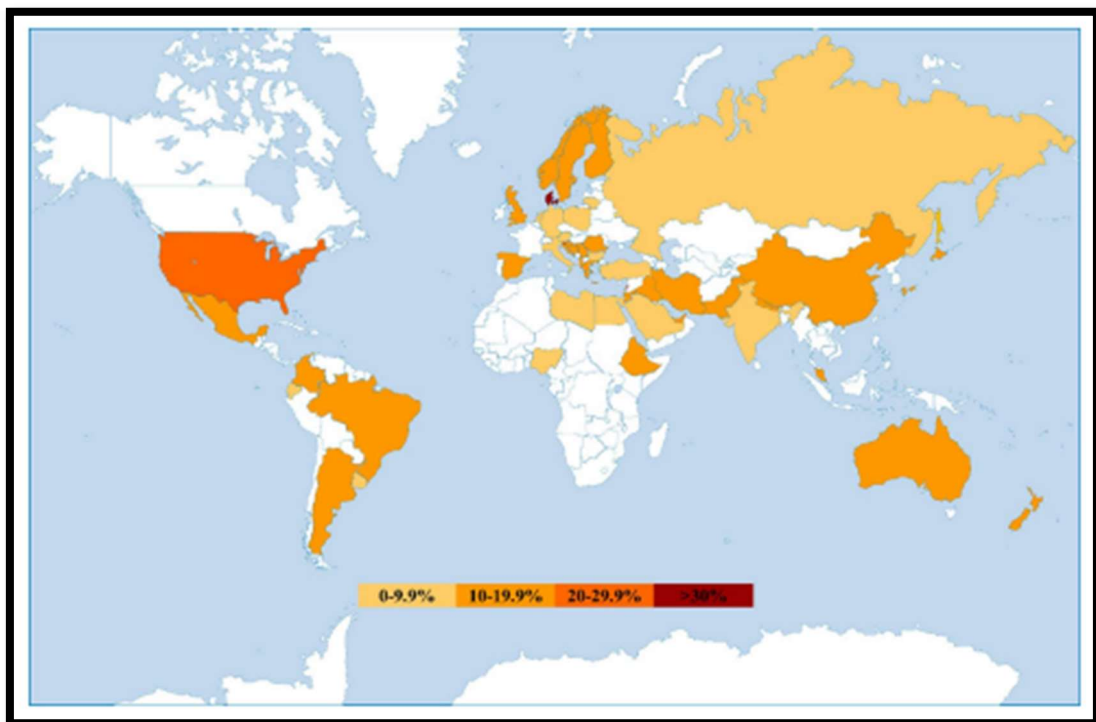


Figura 9: Mapa mundial de prevalencia de MIH elaborado por la EAPD (51).

En España, la prevalencia de MIH se estima en el 21,1% (I.C.17,7%-24,6%) (49). Existen estimaciones de prevalencia en algunas zonas como Valencia 21,8% (I.C.19,1%-24,7%) (51) o Barcelona, 7,94% (52) y 17,85% (53).

3.3 ETIOLOGÍA

En la actualidad, la etiología de esta alteración del esmalte continúa sin ser conocida completamente.

Las hipomineralizaciones del esmalte se producen cuando hay alteraciones durante la fase de maduración de la amelogénesis. La mineralización del esmalte es un proceso muy sensible mediado por genes como AMBN, AMELX, ENAM, KLK4, TUFT1, TFIP11 o MMP20 que puede verse alterado por factores ambientales (31,54). Se considera que el primer año de vida es el periodo más crítico para las alteraciones del desarrollo del esmalte de primeros molares e incisivos permanentes, ya que en ese primer año de vida se inicia la fase de maduración (55).

En el año 2004, Weerheijm sugirió que, dado que la afectación dental suele ser asimétrica en un mismo individuo, podría deberse a una afectación sistémica del ameloblasto en un momento muy determinado de su desarrollo (39).

Desde que se publicaron las primeras revisiones sistemáticas en busca de posibles factores etiológicos para el MIH, la atención se centró en factores ambientales que actuaban entre los últimos meses de embarazo y los primeros años de vida, alterando la formación del esmalte. Las posibles causas etiológicas se agruparon en factores prenatales, perinatales y postnatales. Algunas de las causas pre, peri y postnatales asociadas con MIH se muestran en la tabla 6. (55–57).

FACTORES PRENATALES	FACTORES PERINATALES	FACTORES POSTNATALES
Enfermedades maternas generales	Hipoxia	Sarampión
Preeclampsia/Eclampsia	Cesárea	Otitis media
Madre fumadora	Prematuridad	Infecciones tracto urinario
Diabetes gestacional	Bajo peso al nacer	Bronquitis
Hipertensión arterial en el embarazo		Alteraciones gástricas
Enfermedad renal en embarazo		Fiebre
		Enfermedad renal
		Neumonía
		Asma
		Uso de antibióticos
		Rubeola
		Sinusitis
		Infecciones de garganta
		Malnutrición
		Alergias
		Contacto con disruptores endocrinos
		Duración lactancia

Tabla 6: Factores pre, peri y post natales asociados a la etiología de MIH. (54–56)

Actualmente, algunos autores consideran la posibilidad de que el origen del MIH no sea sólo causado por factores ambientales, sino que tenga un tipo de herencia multifactorial. Es decir, varios genes podrían estar relacionados con la aparición del MIH y además podrían influir factores ambientales (58–60). Distintos estudios (59–61) han analizado genes relacionados con la amelogenesis, fundamentalmente ENAM, un gen imprescindible para la formación del esmalte, así como otros que interactúan con ENAM como AMELX, MMP20, BMP2 o TUFT1 y han encontrado algunos polimorfismos que muestran asociación más frecuente con la presencia de MIH.

Butera (62) realizó una revisión y encontró evidencia de que genes relacionados con la amelogenesis, mostraron polimorfismos de nucleótido único (SNPs) como rs 7821494, rs 34367704, rs 3789334, rs 60994896, rs 762642, rs 7664896, rs 1711399, rs 1711423, rs 2278163, rs 6996321 y rs 5979393 que se asociaron con mayor susceptibilidad de desarrollar MIH. Con respecto a los factores prenatales, perinatales y postnatales, en esta misma revisión encontraron mayor relevancia estadística para factores posnatales tales como la duración de la lactancia materna, asma, episodios de fiebre alta o enfermedades e infecciones de la infancia.

3.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Clínicamente, se consensuó que los molares e incisivos afectados por MIH se caracterizan por: (39,50)

- Afectación variable del número de dientes: entre uno y cuatro primeros molares permanentes y alguno o ninguno de los incisivos permanentes.
- Defectos de esmalte de tamaño variable y distribución asimétrica: en un mismo paciente puede existir un molar con un defecto de esmalte limitado y otro molar con afectación muy extensa.
- Alteración del color, bien diferenciada del esmalte sano: Al ser un esmalte hipomineralizado, se altera su translucidez, apreciándose una coloración blanca, amarillenta o marrón en las zonas afectadas.
- Esmalte blando y poroso en dientes afectados: lo cual puede facilitar fracturas de esmalte al poco tiempo de la erupción dentaria. Si ocurre, los bordes de esmalte se aprecian irregulares y la dentina queda expuesta. La fractura de esmalte no suele ocurrir en incisivos.

Elhennawy (63) realizó una revisión sistemática en la que se incluyeron veintidós estudios que investigaron las propiedades estructurales, mecánicas y químicas del esmalte de dientes afectados con MIH y las compararon con el esmalte sano. Los estudios encontraron disminución en la cantidad y calidad del mineral (menor cantidad de calcio y fosfato), reducción de la dureza y módulo de elasticidad (también en el esmalte clínicamente sano que bordea la lesión MIH), aumento en la porosidad, en las concentraciones de carbono y del contenido de proteínas en comparación con el esmalte no afectado.

Mangum (43) determinó que el esmalte de dientes afectados por MIH tenía un contenido de proteínas de entre 3 a 15 veces mayor de lo normal, pero con un nivel prácticamente normal de amelogeninas residuales, al contrario de lo que ocurre en otros defectos de hipomaduración como la fluorosis o la amelogénesis imperfecta. Así mismo, halló que el esmalte afectado por MIH acumulaba diversas proteínas del fluido oral y sangre. La concentración de estas proteínas variaba en función de la integridad de la superficie del esmalte.

Farah (64) comparó la cantidad de proteína en dientes sanos y en afectados por MIH y detectó que en el esmalte de los dientes afectados de MIH y con coloración marrón, el contenido proteico fue entre 15 y 21 veces mayor que en el esmalte sano y en el esmalte amarillo y blanco, el contenido de proteínas fue unas 8 veces mayor que en el esmalte sano. Los esmaltes con coloraciones amarilla y marrón presentaron mayor cantidad de albúmina sérica y antitripsina, así como presencia de antitrombina sérica. La albúmina inhibe el crecimiento de los cristales y la antitripsina y antitrombina inhiben la actividad proteolítica de la KLK4.

En el año 2003, la EAPD establece los criterios diagnósticos del MIH (41). Desde entonces, se continúan actualizando los signos y síntomas clínicos característicos del MIH. En la tabla 7 se muestran las distintas características clínicas que se presentan en el MIH (51). La figura 10 muestra distintas imágenes clínicas de dientes afectados por MIH.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA EAPD PARA EL MIH	
Dientes afectados	De 1 a 4 primeros molares permanentes (al menos un molar debe estar afectado para diagnosticar MIH). Incisivos permanentes pueden afectarse o no. A más molares afectados, más incisivos afectados y afectación más grave. Los defectos también pueden verse en segundos molares temporales, premolares, segundos molares permanentes y punta de los caninos.
Opacidades demarcadas	Opacidades claramente demarcadas que se manifiestan clínicamente como una alteración en la translucidez del esmalte. Color, tamaño y forma variable. Blanco, crema, amarillo o marrón. El defecto debe ser mayor de 1 mm para ser considerado MIH
Rotura de esmalte posteruptiva	El esmalte afectado se rompe tras la erupción dental. La rotura se asocia a una opacidad demarcada preexistente. Puede verse la dentina expuesta. Desarrollo de caries en zonas expuestas.
Sensibilidad	Los dientes afectados pueden mostrar sensibilidad ante estímulos o de manera espontánea. Dificultad para anestesiar molares afectados por MIH.
Restauraciones atípicas	El tamaño y forma de las restauraciones no se ajustan a las lesiones típicas de caries. En los molares, las restauraciones se extienden hasta la superficie lisa vestibular o palatina/lingual. En los márgenes de las restauraciones se puede apreciar una opacidad.
Extracción debida a MIH	Se considerará que un molar ausente puede clasificarse como extraído por MIH cuando: <ul style="list-style-type: none"> - Existan registros previos en la historia clínica en los que se diagnosticó como MIH. - Otros molares presentan opacidades o restauraciones atípicas. - Los incisivos presentan opacidades.

Tabla 7 : Criterios diagnósticos y características clínicas del MIH según la EAPD (51).



Figura 10: Distintas imágenes clínicas de dientes afectados por MIH. A/B: opacidades en molares. C/D: opacidades en incisivos. E: Caries y reconstrucción atípica. F: rotura posteruptiva de esmalte.

3.5 TRATAMIENTO

El tratamiento de los dientes afectados por MIH debe enfocarse desde varias vertientes. Por un lado, es importante un diagnóstico precoz para instaurar cuanto antes un el tratamiento preventivo, ya que los dientes con afectación por MIH presentan frecuentemente una mayor sensibilidad. Este aumento de sensibilidad puede causar problemas en la higiene dental, ya que los niños que lo sufren disminuyen sus frecuencias de cepillado debido a las molestias; lo que favorecerá la aparición de caries (65).

Como tratamiento preventivo, se recomienda la aplicación de flúor tópico y de selladores de fisuras adheridos. Otros tratamientos como el fluoruro diamino de plata se ha utilizado con éxito en dentición temporal pero no hay evidencia que justifique su uso en dentición definitiva afectada por MIH (51,66).

Para el tratamiento de la sensibilidad, se ha propuesto el uso de fosfopéptidos de caseína-fosfato de fluoruro de calcio amorfo (CPP-ACFP), barniz de fluoruro de sodio al 5-6% con y sin fosfato tricálcico, pasta de arginina y carbonato de calcio al 8%, ozonoterapia o láser de baja intensidad. De todas estas opciones, parece que son los fosfopéptidos de caseína-fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP) usados de manera tópica, los que mejores resultados ofrecen, ya que mejoran la mineralización del esmalte gracias a que el fosfopéptido de la caseína es capaz de estabilizar los iones de calcio y fosfato (67,68).

El enfoque terapéutico de los sectores posteriores propone, en los casos en los que se han producido fracturas de esmalte y/o caries, el uso de composites, aislando previamente con dique de goma para controlar la humedad. Cuando no es posible el aislamiento o el paciente no es colaborador, se recomienda el uso de cementos de vidrio ionómero. En aquellos casos en los que la destrucción de la corona es extensa, se puede optar por coronas metálicas preformadas u otro tipo de restauraciones indirectas como onlays metálicos, onlays de composite o restauraciones cerámicas. En los casos más severos de afectación del primer molar definitivo, se puede planificar la exodoncia dental. La edad recomendada para realizar la extracción es entre los 8-10 años. En ocasiones muy concretas, en las que el segundo molar aún no haya erupcionado, puede producirse su erupción espontánea en el espacio del primer molar. (51,66).

Los dientes anteriores afectados por MIH, generalmente presentan opacidades en las zonas vestibulares, con la consiguiente alteración estética. Cuando las opacidades son superficiales y de color blanco/crema, se recomienda realizar una microabrasión con

ácido clorhídrico al 18 % o ácido fosfórico al 37 % y, posteriormente, aplicar un agente remineralizante de fosfopéptido de caseína-fosfato cálcico amorfo (CPP-ACP). También pueden utilizarse resinas infiltrativas con grabado de ácido clorhídrico al 15-20%, etanol y monómero TEGDMA que dan buenos resultados en todo tipo de opacidades. Las técnicas de blanqueamiento externo realizados con peróxido de hidrógeno o de carbamida y las restauraciones con composite son también tratamientos utilizados para los dientes anteriores afectados por MIH. (51,66).

3.6 HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR EN LA COMUNIDAD DE MADRID

En la Comunidad de Madrid, se han realizado algunos estudios sobre MIH. En el año 2003, Tapias-Ledesma (69) analizó las alteraciones del esmalte en los primeros molares de una población de niños de 8 años. Los criterios diagnósticos que se utilizaron fueron los del Índice de Defectos de Desarrollo del Esmalte (DDE Index) propuesto por la Federación Dental Internacional (FDI).

Comes (70) en 2007 realizó un estudio de prevalencia de MIH en niños en el año 2007, obteniendo un resultado del 12,4%. En este estudio no se especifica qué criterios diagnósticos se utilizaron.

En la encuesta realizada en 2015 “Estado de Salud Bucodental en la Comunidad de Madrid 2015-2016”(71) no se analizó la presencia de MIH en la población madrileña.

En el año 2020, se publicó la encuesta de salud oral española (72), en la que sí se registró la presencia de MIH, pero solo se analizaron los resultados de manera global para todo el país, no se obtuvieron resultados a nivel provincial.

Dado que no existen estudios de prevalencia actualizados para el MIH, se ha decidido llevar a cabo este trabajo de investigación.

JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO

1. JUSTIFICACIÓN

El esmalte dental es el tejido del que está compuesta la corona dentaria del ser humano y de la mayoría de los mamíferos. Se trata de un tejido altamente mineralizado compuesto por cristales de hidroxiapatita de calcio (3).

En las últimas décadas, coincidiendo con la disminución de la incidencia de la enfermedad de la caries dental en la población infanto-juvenil, se ha producido un incremento del diagnóstico de alteraciones relacionadas con el esmalte dental de etiología no infecciosa (45).

Una de las alteraciones que mayor incremento parece estar presentando es la llamada hipomineralización incisivo-molar, más conocida como MIH por sus siglas en inglés (“Molar-Incisor Hypomineralisation”) (38).

Se trata de una alteración que sucede durante el proceso de mineralización del esmalte dental de primeros molares y/o incisivos permanentes, caracterizada clínicamente por los siguientes aspectos (38,39,50,51):

- El número de dientes afectados es variable, entre uno y cuatro primeros molares permanentes y alguno o ninguno de los incisivos permanentes.
- Los defectos de esmalte son de tamaño variable y con distribución asimétrica, es decir, en una misma persona afectada puede existir un molar con un defecto de esmalte limitado y otro molar con afectación muy extensa. Además, las lesiones del esmalte pueden no tener simetría entre las arcadas superior e inferior o derecha e izquierda.
- Hay presente una alteración del color, bien diferenciada del esmalte sano. Al ser un esmalte hipomineralizado, se altera su translucidez, apreciándose una coloración blanca, amarillenta o marrón en las zonas alteradas.
- En los dientes afectados, el esmalte es blando y poroso, lo cual puede facilitar fracturas de esmalte al poco tiempo de la erupción dentaria. Si ocurre, los bordes de esmalte se aprecian irregulares y la dentina queda expuesta. La fractura de esmalte es menos frecuente en incisivos.

Los pacientes afectados por MIH en grados leves suelen presentar únicamente afectación estética, debido a la alteración del color. En afectaciones más complejas es frecuente observar fracturas de esmalte posteruptivas, dolor y sensibilidad (39).

Con respecto a los profesionales, se enfrentarán a un rápido deterioro del diente, con lesiones en zonas inusuales que complican el tratamiento restaurador. También es

frecuente que se encuentren dificultades en el manejo anestésico de los pacientes debido a la inflamación crónica del tejido pulpar a causa de la exposición dentinaria producida por las fracturas de esmalte, así como problemas en el procedimiento de adhesión del material restaurador al esmalte hipomineralizado(39).

La comunidad científica precisa de la realización de investigaciones con el fin de establecer estrategias para el diagnóstico, tratamiento y prevención del MIH, así como para encontrar las causas que lo originan.

Se ha decidido realizar este trabajo de investigación porque desconocemos la cantidad de niños afectados por esta alteración en la Comunidad de Madrid. Además, en el ámbito en el que se ha llevado a cabo este estudio, las Unidades de atención específica de salud bucodental de Atención Primaria del Servicio Madrileño de Salud (SERMAS), se desconoce si la presencia de niños con MIH también pueda estar influenciada por factores socioeconómicos y ambientales.

Dada la problemática clínica que genera esta patología, bien por causar sensibilidad y/o dolor, bien por la alteración estructural del esmalte, capaz de generar grandes destrucciones dentarias y pérdidas prematuras de molares definitivos, es importante estimar la prevalencia actual de esta patología y conocer posibles factores relacionados con MIH, con el fin de aumentar los conocimientos sobre esta alteración y proporcionar a los pacientes estrategias preventivas adecuadas.

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Dado que el objetivo principal de esta investigación es la estimación de un parámetro, no hay hipótesis a contrastar.

OBJETIVOS

1. OBJETIVO PRINCIPAL

Estimar la prevalencia de MIH en una muestra de niños de la Comunidad de Madrid, de 8 a 16 años, usuarios de las unidades de salud bucodental del SERMAS.

2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 2.1. Describir las características de los dientes afectados por MIH en una muestra de niños usuarios del Programa de Salud Bucodental del SERMAS. Se describirán el número y tipo de dientes afectados, así como el tipo de afectación.
- 2.2. Describir las características socioeconómicas de una muestra de niños usuarios del Programa de Salud Bucodental del SERMAS: sexo, edad de los niños, edad de las madres en el momento de nacer el niño, características raciales y étnicas, área de residencia (urbana o rural), nivel formativo de los padres/tutores de los niños. hábitos de alimentación y contacto con ambiente de fumadores en los 2 primeros años de vida.
- 2.3. Comparar si los factores socioeconómicos de los niños que acuden al Programa de Salud Bucodental influyen en la prevalencia de MIH.
- 2.4. Comparar si existen diferencias entre la presencia de MIH en niños expuestos y no expuestos a ambientes de fumadores en sus 2 primeros años de vida.
- 2.5. Comparar si existen diferencias entre la presencia de MIH y los hábitos alimenticios de los niños usuarios del Programa de Salud Bucodental del SERMAS en sus 2 primeros años de vida.

MATERIAL Y MÉTODO

Para la realización de esta investigación se diseñó un estudio observacional, descriptivo, transversal y multicéntrico con el objetivo de estimar la prevalencia de MIH en niños y niñas de entre 8 y 16 años, usuarios del Programa de Salud Bucodental Infantil (PSBD) del SERMAS.

El PSBD es un programa preventivo que se implantó en la Comunidad de Madrid con el fin de ofrecer a la población infantil la atención odontológica que recogen las prestaciones actualmente vigentes (RD 1030/2006, BOE 16 de septiembre 2006), dentro de las cuales, incluye el desarrollo de un programa de atención bucodental sobre población infanto-juvenil. Este programa se lleva a cabo en los Centros de Salud del SERMAS y contiene actividades preventivas y terapéuticas en dentición permanente. Los dispositivos asistenciales que llevan a cabo el PSBD son las Unidades de Salud Bucodental (USBBD) de Atención Primaria (AP) compuestas por odontólogos/estomatólogos, higienistas dentales y personal auxiliar (73).

1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio la constituyeron niños y niñas entre 8 y 16 años que acudieron al PSBD del SERMAS durante el periodo de recogida de datos, comprendido entre julio de 2021 y septiembre de 2022, y que cumplían los criterios de inclusión del estudio.

Como criterios de inclusión y exclusión se acordaron los siguientes:

1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Niños/as que acudieron a revisión al PSBD en las USBBD del SERMAS durante el periodo de recolección de datos del estudio.
- b) Niños/as de 8 a 16 años, que presentaban erupción completa o de al menos 1/3 de la superficie oclusal de los 4 primeros molares definitivos.
- c) Niños/as cuyos padres/tutores firmaron el documento de consentimiento informado.

1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Niños/as que presentaran cualquier tipo de aditamento fijo (tubos, bandas, brackets, botones o ataches) que no permitiese la observación directa de los primeros molares definitivos.
- b) Niños/as bajo tratamiento farmacológico o que presentaran alguna patología médica, congénita o adquirida, relacionada con la aparición de defectos de desarrollo del esmalte.
- c) Niños/as que no mostraron colaboración con la inspección clínica.

2. TAMAÑO MUESTRAL Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Para obtener el tamaño muestral se utilizó el software EPIDAT 4.2.

El cálculo se realizó teniendo en cuenta una prevalencia esperada de MIH del 12%, según el estudio de Comes (70), realizado en una población semejante a la nuestra, con una precisión del 3% y un nivel de confianza del 95%, que dio como resultado una muestra de al menos 451 niños.

En cuanto a la selección de las USBD que participaron en el estudio, se procedió de la siguiente manera:

En primer lugar, se determinó el número y localización de todas las USBD del SERMAS, dividiéndolas en dos grupos para facilitar la aleatorización:

- 40 USBD metropolitanas, localizadas en Madrid ciudad.
- 46 USBD localizadas en otros municipios de la Comunidad de Madrid. Las localizadas en poblaciones de menos de 20.000 habitantes se consideraron USBD rurales.

Dado el interés en estudiar la posible relación entre algunos factores socioeconómicos y la presencia de MIH, decidimos seleccionar las USBD según la renta per cápita del lugar en el que se situaban.

Para el cálculo de la renta per cápita de las USBD utilizamos 2 indicadores distintos, ya que las localizadas en el área metropolitana de Madrid, se sitúan en barrios o distritos con grandes diferencias socioeconómicas entre sí y no existía ningún indicador publicado que incluyera a la vez la renta per cápita de los distritos del municipio de Madrid y del resto de municipios de la Comunidad de Madrid.

En las USBD Metropolitanas se empleó el Indicador de renta media per cápita (Fuente: “Atlas de distribución de renta de los hogares (ADRH) - INE”, publicado por el Ayuntamiento de Madrid. Año 2017) (74) y se ordenaron de menor a mayor renta, calculando los cuartiles con el fin de seleccionar las USBD que se encontrasen en el primer cuartil, hasta 11.500 € /año y el cuarto cuartil, más de 19.000 €/año.

En las USBD localizadas en otros municipios se procedió de similar manera. Usamos el indicador de renta disponible bruta municipal per cápita (Fuente: Instituto de Estadística de la Comunidad de Madrid, relativos al año 2017) (75), ordenamos las USBD en función de la renta del municipio en el que se localizan y seleccionamos las correspondientes al primer cuartil, rentas menores de 14.500€/año y al cuarto cuartil, rentas superiores a 20.000€/año.

La selección de la muestra se realizó mediante un muestreo bietápico.

En una primera fase, por medio de muestreo aleatorio estratificado, se seleccionaron ocho USBD, cuatro del área metropolitana y cuatro del resto de municipios, teniendo en cuenta que al menos una fuera USBD rural. En cada uno de estos estratos, las USBD metropolitanas y las del resto de los municipios, dos pertenecían al primer cuartil y otras dos al cuarto cuartil. Las del primer cuartil las clasificamos como de renta baja y las del cuarto cuartil como de renta alta.

Las USBD participantes fueron las que se muestran a continuación, en la tabla N°8:

	USBD METROPOLITANAS	USBD RESTO MUNICIPIOS
RENTA BAJA	C.S. General Ricardos	C.S. Isabel II (Parla (M))
	C.S. Los Cármenes	C.S. Isabel II (Parla (T))
RENTA ALTA	C.S. Espronceda	C.S. Algete (Algete, RURAL)
	C.S. Sanchinarro	C.S. Miraflores (Alcobendas)

Tabla 8 : Unidades de salud bucodental participantes y nivel de renta.

Los centros de salud del área metropolitana de Madrid participantes del estudio se localizaron en los distritos de Opañel (C.S General Ricardos), Latina (C.S. Los

Cármenes), Chamberí (C.S. Espronceda) y Hortaleza (C.S. Sanchinarro). El resto, pertenecían a los municipios de Parla (C.S. Isabel II, en este caso participaron dos USBD distintas, aunque localizadas en el mismo centro de salud), Alcobendas y Algete. El centro de salud de Algete se consideró rural.

En una segunda fase, por medio de muestreo consecutivo, se seleccionaron 60 niños por cada uno de los centros. Estos niños fueron usuarios que habían solicitado cita de revisión del PSBD en las USBD seleccionadas durante el periodo de recogida de datos. Se obtuvo una muestra total de 489 niños.

3. ENTRENAMIENTO Y CALIBRACIÓN

En cada uno de los centros seleccionados, un investigador fue el encargado de recoger los datos dentales de cada uno de los niños que conformaron la muestra. Previamente a iniciar el proceso de recogida de datos, los 8 investigadores participantes recibieron una sesión formativa en la que se les instruyó sobre los criterios diagnósticos de la EAPD para el MIH.

Con el objetivo de que todos estuvieran calibrados, se diseñó un cuestionario con 29 fotografías de dientes con distintos grados de afectación por MIH. Se envió el cuestionario de manera online a cada uno de los investigadores. Cada investigador respondió al cuestionario dos veces. Transcurrió una semana entre la primera y la segunda respuesta.

Una vez que se obtuvieron las respuestas de todos los investigadores, se aplicó la prueba estadística de Kappa a cada una de las respuestas que proporcionaron los odontólogos exploradores, y se comparó con la respuesta correcta.

Los resultados que se obtuvieron al aplicar la prueba estadística de Kappa se muestran en la tabla 9.

INVESTIGADOR	KAPPA VALOR
Centro 1	,939
Centro 2	,745
Centro 3	,763
Centro 4	,938
Centro 5	,816
Centro 6	,807
Centro 7	,748
Centro 8	,940

Tabla 9: Resultados prueba de Kappa según centro.

Los valores de la prueba de Kappa que se aplicó a las respuestas de los odontólogos exploradores se situaron entre 0,74 y 0,94 que, según la escala de Landis y Koch, muestra un grado de concordancia entre bueno y muy bueno. Se consideró un grado de acuerdo adecuado, por lo que se procedió a iniciar la fase de recogida de datos.

4. RECOGIDA DE DATOS

El proceso de recogida de datos de esta investigación se realizó entre julio de 2021 y septiembre de 2022.

Una vez que cada uno de los investigadores cumplió con los criterios de calibración previamente establecidos, comenzaron a reclutarse los participantes del estudio.

En caso de que los tutores aceptaran la participación, se facilitaba el consentimiento informado (Anexo 1) y la hoja de información del proyecto de investigación (Anexo 2). Si los tutores estaban de acuerdo, firmaban la documentación y se incluía la participación de ese menor en el estudio.

La recogida de datos constó de dos fases. En la primera, a cada niño participante en el estudio se le realizó una exploración bucodental (Anexo 3) y en la segunda, se solicitó a sus padres o tutores que rellenaran un cuestionario con preguntas relativas (Anexo 4) a factores socioeconómicos y hábitos de los niños durante sus dos primeros años de vida.

4.1. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES ESTUDIADAS

Para la realización de esta investigación se exploraron las variables que se muestran en la tabla 10.

La variable principal fue la presencia o no de la alteración MIH. Las variables estudiadas se agruparon de la siguiente forma: variables de tipo dental, variables socioeconómicas, variables relacionadas con el tabaco y variables relacionadas con hábitos alimenticios y empleo de elementos de contenido plástico durante los dos primeros años de vida.

VARIABLE	TIPO	MEDIDA
Presencia de MIH (Variable principal)	Cualitativa	Sí/No
N.º Dientes afectados	Cuantitativa	Número de incisivos y molares con MIH
Extensión defecto	Cualitativa	Tipo I: Menos de 1/3 de la superficie; Tipo II: al menos 1/3 y menos de 2/3; Tipo III: más de 2/3
Color defecto	Cualitativa	Blanco /crema, amarillo, marrón
Superficie afectada	Cualitativa	Oclusal, Vestibular, Palatino/lingual
Centro Salud	Cualitativa	Nombre del centro de salud
Diversidad racial/étnica	Cualitativa	Caucásica, Asiática, Árabe, Negra, Amerindia. (Etnia si procede)
Edad del paciente (años)	Cuantitativa	Anotar fecha nacimiento
Edad de la madre (años)	Cuantitativa	Anotar fecha nacimiento
Lugar nacimiento	Cualitativa	Anotar lugar
Lugar residencia del niño (2 primeros años)	Cualitativa	Anotar lugar
Fumadores en el hogar	Cualitativa	Sí/No
Madre fumadora	Cualitativa	Sí/No
Cantidad de cigarros	Cuantitativa	Número de cigarros día
Lactancia materna	Cualitativa	Sí/No
Tiempo de lactancia	Cuantitativa	Meses
Uso de chupetes, pezoneras o tetinas	Cualitativa	Sí/No
Tiempo de uso de chupete	Cuantitativa	Meses
Nivel estudios cuidador principal	Cualitativa	Sin estudios/ Básicos/ Medios/ Superiores

Tabla 10: Variables estudiadas en la investigación.

A continuación, se describen cada uno de los grupos de variables:

4.1.1. FACTORES DENTALES

1. Presencia MIH: Variable cualitativa dicotómica. Respuesta SI/NO. Lo recoge el odontólogo durante la exploración, según los criterios diagnósticos de la EAPD
2. Número de dientes afectados: Variable cuantitativa discreta. Número de incisivos y molares afectados por hipomineralizaciones. Lo recoge el odontólogo durante la exploración, según los criterios diagnósticos de la EAPD
3. Extensión del defecto hipomineralización: Variable cualitativa. Tipo I, Tipo II o Tipo III. Lo recoge el odontólogo, durante la exploración, según los criterios diagnósticos de la EAPD
4. Color del defecto: Variable cualitativa. Respuestas Blanco/ Amarillo/ Marrón. Lo recoge el odontólogo durante la exploración.
5. Superficie afectada: Variable cualitativa. Respuestas Oclusal, Vestibular, Lingual/Palatino. Lo recoge el odontólogo durante la exploración.

4.1.2. FACTORES SOCIOECONÓMICOS

1. Centro de Salud: Variable cualitativa. Anotar el centro de salud del que procede el paciente. Lo recoge el odontólogo, según los datos que figuran en el programa informático AP-Madrid.
2. Sexo: Variable cualitativa. Nominal dicotómica, Mujer/Hombre. Lo recoge el odontólogo.
3. Diversidad racial/étnica: Variable cualitativa. Respuestas: Caucásica/ Asiática/ Árabe/ Negra/ Amerindia o cualquier otra característica étnica reseñable. Lo recoge el odontólogo según características físicas del paciente.
4. Edad paciente: Variable cuantitativa discreta. Recoger fecha de nacimiento (dd/mm/aaaa). Lo registra el tutor a través del cuestionario.
5. Edad madre: Variable cuantitativa discreta. Recoger fecha de nacimiento (dd/mm/aaaa). Lo registra el tutor a través del cuestionario.

6. Lugar de nacimiento y lugar de residencia de los 2 primeros años de vida del niño: Variable cualitativa nominal. Recoger nombre de la población. Lo registra el tutor a través del cuestionario.
7. Nivel estudios cuidador principal. Variable cualitativa nominal. Respuestas Sin estudios/Básicos/Medios/Superiores. Lo registra el tutor a través del cuestionario.

4.1.3. CONTACTO CON AMBIENTES DE FUMADORES

1. Fumadores en el hogar: Variable cualitativa. Respuesta Sí/No. Lo registra el tutor a través del cuestionario.
2. Madre fumadora: Variable cualitativa. Respuesta Sí/No. Lo registra el tutor a través del cuestionario.
3. Cantidad de cigarrillos fumados: Variable cuantitativa discreta. Respuesta número de cigarrillos. Lo registra el tutor a través del cuestionario.

4.1.4. HÁBITOS ALIMENTARIOS Y USO DE ELEMENTOS DE COMPOSICIÓN PLÁSTICA

1. Lactancia materna: Variable cualitativa. Respuesta Sí/No. Lo registra el tutor a través del cuestionario.
2. Tiempo de lactancia materna: Variable cuantitativa discreta. Respuesta en número de meses. Lo registra el tutor a través del cuestionario.
3. Uso de chupete/ tetina/ pezoneras: Variable cualitativa. Respuesta Sí/No. Lo registra el tutor a través del cuestionario.
4. Tiempo de uso de chupete: Variable cuantitativa discreta. Respuesta en número de meses. Lo registra el tutor a través del cuestionario.

4.2. EXPLORACIÓN BUCODENTAL

La exploración bucodental se realizó en los sillones dentales de las USBD. La llevó a cabo el odontólogo explorador de cada USBD.

Se utilizó la luz del equipo dental y espejo de exploración. También se permitió utilizar sondas acabadas en bola para explorar irregularidades. Los dientes que se iban a explorar debían estar húmedos, no se permitió el uso de la jeringa de aire. En caso de que fuera necesario secar, se usaron gasas o rollos de algodón.

El diagnóstico de MIH se determinó siguiendo los criterios de la EAPD (41).

Se utilizó la forma corta que propone la EAPD para estudios de prevalencia de MIH, por lo que no se recogió información de todos los dientes, sino solo de los dientes índice, es decir, los primeros molares definitivos, incisivos centrales y laterales definitivos y segundos molares temporales, tanto de la arcada superior como de la inferior.

En la tabla 11 se muestran los criterios diagnósticos de la EAPD para el MIH.

La hoja de recogida de datos la rellenaba el odontólogo explorador en base a los criterios anteriormente citados. En el Anexo 3 se muestra la hoja de recogida de datos que se entregó a los profesionales.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA EAPD PARA EL MIH	
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	ACLARACIONES
<p>Estado de erupción:</p> <p>A= no visible o menos de 1/3 de la superficie oclusal o de la longitud de la corona de los incisivos visible.</p> <p>Criterio estado clínico:</p> <p>0= no visible defecto de esmalte.</p> <p>1= defecto de esmalte no MIH/HSPM.</p> <p>2= opacidad blanca/crema, amarillo o marrón.</p> <p>3= rotura de esmalte posteruptiva.</p> <p>4= restauración atípica.</p> <p>5= caries atípica.</p> <p>6= pérdida dentaria a causa de MIH/HSPM.</p> <p>7= no puede puntuarse *</p> <p>Extensión de la lesión (solo si diagnóstico MIH/HSPM, puntuaciones 2-6)</p> <p>I= menos de un tercio del diente afectado.</p> <p>II= al menos un tercio, pero menos de dos tercios del diente afectado.</p> <p>III= más de dos tercios afectados.</p>	<p>- Puntúe un diente como MIH/HSPM solo si presenta erupcionado al menos un tercio de la superficie oclusal o un tercio de la longitud de la corona. En caso contrario clasifíquelo como A y no será necesario puntuar el estado clínico ni la extensión.</p> <p>- Registre primero la puntuación correspondiente al estado clínico y a continuación la extensión de la lesión. Si es necesario, separe los dos dígitos por el signo de puntuación “,”.</p> <p>- Un defecto de esmalte de un milímetro o menos, se considera sano.</p> <p>- Si las lesiones que no son MIH / HSPM se diagnostican junto con MIH / HSPM, califique primero las que no son MIH / HSPM.</p> <p>- Si existe duda con respecto a la calificación de la lesión, registre la calificación menos severa.</p> <p>- Si existe más de una lesión MIH / HSPM por diente, combine visualmente todas las áreas afectadas por la lesión y califique la presentación más severa.</p> <p>* Diente índice con destrucción coronal extrema y causa imposible de diagnosticar</p>

Tabla 11: Criterios diagnóstico de la EAPD

4.3. CUESTIONARIO FACTORES SOCIOECONÓMICOS Y AMBIENTALES

Tras la aceptación de los tutores sobre la participación del menor en el estudio, se les facilitaba un cuestionario que debían cumplimentar. Las preguntas del cuestionario estaban relacionadas con determinados factores socioeconómicos de la familia, como nivel de estudios, lugar de nacimiento, lugar de residencia durante los dos primeros años de vida y determinados hábitos durante la primera infancia.

En el anexo 4 se muestra el cuestionario que rellenaron los progenitores de los niños participantes en el estudio.

4.4. CONFIDENCIALIDAD

Cada odontólogo explorador cumplimentó una hoja de recogida de datos por cada niño explorado. Con la finalidad de mantener la confidencialidad, se procedió de la siguiente manera:

- Se asignó un código comprendido entre el 01 y el 08 a cada uno de los odontólogos investigadores de las USBD participantes. Este código fue siempre el mismo.
- Cuando los tutores de un niño aceptaban participar en el estudio, en lugar de rellenar su nombre en la hoja de recogida de datos, se utilizó un código alfanumérico consistente en 6 números y 4 o 6 letras. Los números se correspondieron con la fecha en la que se realizó la revisión, expresada en el formato día/mes/año, sin utilizar barras y utilizando el valor 0 en caso de que el día o el mes sean menores de 10. Las letras se correspondieron con las 2 primeras letras del primer apellido, seguidas de las 2 primeras letras del segundo apellido y de las 2 primeras letras del nombre. En caso de que el paciente no tuviera segundo apellido, solo se usaron 4 letras, correspondientes a las 2 primeras letras del primer apellido y las 2 primeras letras del nombre.
- Los cuestionarios que debía rellenar el tutor se identificaron con este mismo código alfanumérico.
- Cada odontólogo explorador remitió esta información a la investigadora principal Sara Ortega Luengo, que se encargó de realizar el análisis estadístico del conjunto de todos los datos recogidos.

- El almacenamiento de los datos se realizó en dispositivos electrónicos protegidos por contraseña. Cuando se almacenaron datos en papel, se utilizaron archivadores que se guardaron bajo llave.

5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la realización del análisis estadístico se utilizó el software SPSS versión 27.

Se realizaron los análisis que se muestran a continuación:

a) Análisis descriptivo

Se describieron las características de la muestra de la siguiente manera:

- Variables cuantitativas: Media y desviación estándar si la distribución cumple principio de normalidad. En caso de distribuciones no simétricas o que no cumplan principios de normalidad se utilizó mediana y rango intercuartílico.
- Variables categóricas: Frecuencia y porcentajes.

Se estimó la prevalencia de MIH (%) y su intervalo de confianza (IC).

b) Análisis bivariante

Siendo la variable dependiente la presencia de MIH (Si/No), se utilizó la prueba de Ji cuadrado (χ^2) para la comparación entre variables categóricas de distintos grupos.

En el caso de las variables cuantitativas, para comparar medias se utilizaron las pruebas T-Student, cuando la distribución fue normal, y las pruebas de la U de Mann-Whitney y de los rangos con signo de Wilcoxon en aquellos casos en que la distribución no fue normal.

Se consideraron resultados estadísticamente significativos si $p < 0.05$.

c) Análisis multivariante

Modelo de regresión logística, siendo la variable dependiente presentar MIH (Si/No) y entre las independientes aquellas que fueron relevantes clínicamente o con significación en el análisis bivariante. Se expresó su asociación mediante OR. Se consideraron resultados estadísticamente significativos si $p < 0.05$.

RESULTADOS

1. ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA DE MIH Y CARACTERÍSTICAS DE LOS DIENTES AFECTADOS DE LA MUESTRA

1.1 PREVALENCIA DE MIH E INTERVALO DE CONFIANZA

La muestra quedó conformada por 489 niños y niñas de entre 8 y 16 años. 258 (52,76%) eran niñas y 231 niños (47,23%). Un total de 140 niños presentaron afectación por MIH, 55 niños (39,28%) y 85 niñas (60,71%). Se estimó que la prevalencia de MIH en este estudio fue 28,63% (IC:24,61%-32,65%).

1.2. CARACTERÍSTICAS DE LOS DIENTES AFECTADOS

1.2.1. NÚMERO DE DIENTES AFECTADOS Y DISTRIBUCIÓN EN LAS ARCADAS DENTARIAS

Se estudiaron 1672 dientes índice permanentes, 836 en la arcada superior, y 836 en la arcada inferior. Al realizar las exploraciones, faltaban por erupcionar un incisivo lateral derecho y tres incisivos laterales izquierdos en la arcada superior, así como un incisivo lateral izquierdo, dos incisivos laterales derechos y un primer molar derecho en la arcada inferior.

1.2.2. NÚMERO DE DIENTES AFECTADOS EN NIÑOS CON MIH

El número de dientes afectados en cada paciente con MIH, varió entre 1 y 12, siendo la media de dientes afectados de 4.46 (DE \pm 2.8). En la arcada superior presentaron afectación el 55,6% (n=347) de los dientes y la media de dientes afectados fue de 2,47 (DE \pm 1,66). En la arcada inferior el número de dientes afectados fue menor, 44,39%

(n=277) con una media de 1,99 dientes afectados (DE \pm 1.55). En ambas arcadas, el número de dientes afectados más repetido fue 2 mientras que 6 pacientes presentaron los 12 dientes índice afectados. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar la media de dientes afectados en la arcada superior y la inferior (Prueba de Wilcoxon, $p < 0.001$).

El molar que se afectó con más frecuencia fue el 1.6, 74,3% de los casos (n=104), seguido del 2.6, 68,6% de los casos (n=96), del 3.6, 65% de los casos (n=91) y del 4.6 con un 61,4% de afectación (n=86), mientras que el diente menos afectado fue el 2.2 con un 14,3% (n=20). A continuación, se muestran la distribución de los dientes índice definitivos sanos, afectado y ausentes (Tablas 12, 13 y 14).

Estado dentario	DIENTE 16 (%)	DIENTE 26 (%)	DIENTE 36 (%)	DIENTE 46 (%)
Afectados	104 (74,3%)	96 (68,6%)	91 (65%)	86 (61,4%)
Sanos	36 (25,7%)	44 (31,4%)	49 (35%)	53 (37,9%)
Ausentes	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,7%)
TOTAL	140 (100%)	140 (100%)	140 (100%)	140 (100%)

Tabla 12: Número de molares sanos, afectados y ausentes.

Estado dentario	DIENTE 11 (%)	DIENTE 12 (%)	DIENTE 21 (%)	DIENTE 22 (%)
Afectados	53 (37,8%)	22 (15,7%)	52 (37,1%)	20 (14,3%)
Sanos	87 (62,1%)	117 (83,6%)	88 (62,9%)	117 (83,6%)
Ausentes	0 (0%)	1 (0,7%)	0 (0%)	3(2,1%)
TOTAL	140 (100%)	140 (100%)	140 (100%)	140 (100%)

Tabla 13: Número de incisivos superiores sanos, afectados y ausentes.

Estado dentario	DIENTE 31 (%)	DIENTE 32 (%)	DIENTE 41 (%)	DIENTE 42 (%)
Afectados	25 (17,9%)	23 (16,4%)	23 (16,4%)	29 (20,7%)
Sanos	115 (82,1%)	116 (82,9)	117 (83,6%)	109 (77,9%)
Ausentes	0 (0%)	1 (0,7%)	0 (0%)	2 (1,4%)
TOTAL	140 (100%)	140 (100%)	140 (100%)	140 (100%)

Tabla 14: Número de incisivos inferiores sanos, afectados y ausentes.

En cuanto a la cantidad de molares afectados en cada paciente con MIH, la media de molares afectados fue de 2.69 (DE ± 1.15). El 36.4% (n=52) mostró afectación de los cuatro molares, el 30% (n=42) resultó con 2 molares afectados, el 18.6% (n=26) tenía un solo molar afectado y el 14,3 % (n=20) tenía afectado 3 molares. Con respecto a los incisivos de pacientes con MIH, la media de incisivos afectados fue 1,76 (DE± 2.1).

El 36,4% de los pacientes no presentó afectación de ningún incisivo, solo presentó afectación de molares permanentes o hipomineralización molar (MH). La presencia de MH según el sexo, se muestra en la tabla 15.

		HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR (solo afectación molar)				TOTAL	
		NO		SI			
		Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
SEXO	Niños	33	23,6%	22	15,7%	55	39,3%
	Niñas	56	40,0%	29	20,7%	85	60,7%
TOTAL		89	63,6%	51	36,4%	140	100,0%

Tabla 15: Hipomineralización molar y sexo.

Tanto niños como niñas presentaron más frecuentemente MIH que MH, pero en el caso de las niñas, las que presentaron afectación de molares e incisivos, 40%, fueron casi el doble de las que solo presentaron afectación de molares, 20,7%, aunque la prueba de χ^2 no mostró diferencias estadísticamente significativas (p= 0,59).

De los que presentaron afectación de algún incisivo, la mayoría de los casos presentaron afectación de un solo incisivo (18,5%, n=25).

La figura 11 muestra la distribución de los niños con MH y MIH en porcentaje.

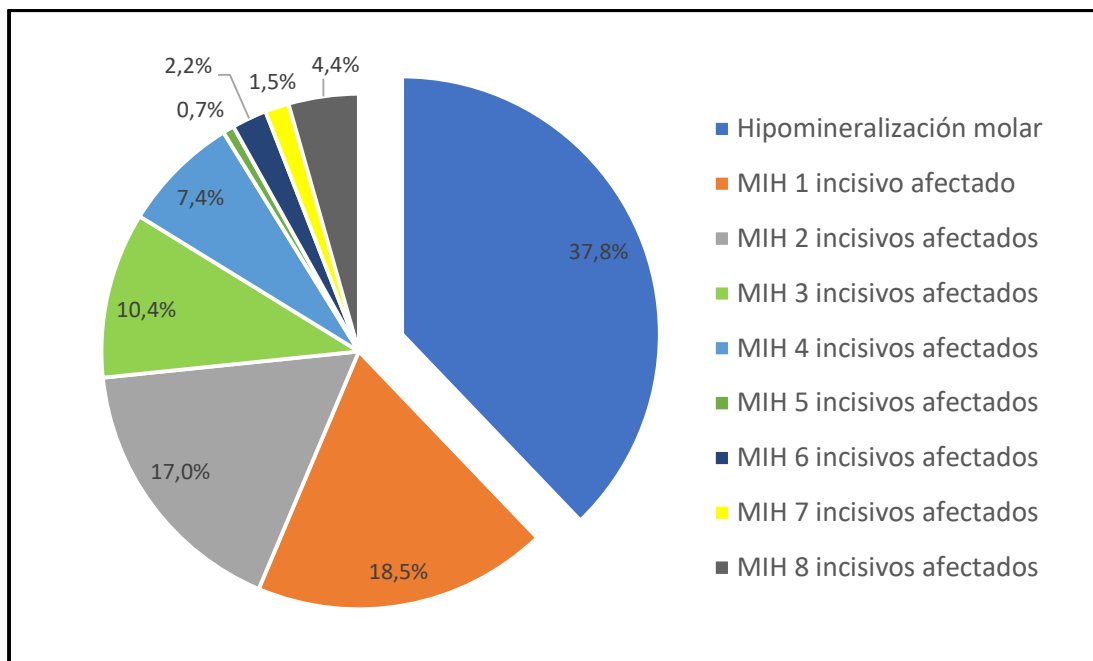


Figura 11: Afectación de MH y de MIH en porcentaje.

De media, la afectación de incisivos en la arcada superior fue de 1,03 dientes (DE ± 1,31) mientras que en la arcada inferior fue de 0,75 (DE ± 1,13). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre incisivos superiores e inferiores afectados (Prueba de Wilcoxon p=0,005). La distribución de la afectación de incisivos en función del número de molares afectados se muestra en la tabla 16.

Número molares afectados	Número incisivos afectados										TOTAL (%)
	0	1	2	3	4	5	6	7	8		
1	10	6	6	1	1	0	0	0	0	0	24 (17.8)
2	24	6	6	4	0	0	1	0	0	0	41 (30.4)
3	7	7	3	3	0	0	0	0	0	0	20 (14.8)
4	10	6	8	6	9	1	2	2	2	6	50 (37)
TOTAL (%)	51 (37.8)	25 (18.5)	23 (17)	14 (10.4)	10 (7.4)	1 (0.7)	3 (2.2)	2 (1.5)	2 (1.5)	6 (4.4)	135 * (100)

*No se han tenido en cuenta los dientes índice no erupcionados

Tabla 16: Relación entre el número de incisivos y molares afectados.

1.2.3. TIPO DE DEFECTO EN LOS DIENTES AFECTADOS POR MIH

Con respecto al tipo de defectos de los dientes afectados, se analizaron los que propone la EAPD, opacidades marcadas, rotura de esmalte posteruptiva, obturación atípica, caries atípica y pérdida dentaria a causa de MIH. De los 1672 dientes analizados, 624 (37,32%) mostraron algún tipo de defecto del esmalte: 519 (31%) presentaron opacidades, 47 (2,8%) restauraciones atípicas, 33 (2%) fracturas de esmalte posteruptiva, 24 (1,4%) mostraron caries atípica y 1 diente (0,1%) se había extraído a causa del MIH.

En los pacientes con MIH (n=140), la opacidad fue la alteración más frecuente (n=76) en los primeros molares superiores. La pérdida dentaria asociada a MIH solo se detectó en un primer molar inferior izquierdo.

En la tabla 17 se muestra la distribución de dientes índice afectados según el tipo de defecto.

DIENTE INDICE	Sanos (%)	Afectados (%)						TOTAL
		Opacidad delimitada	Rotura esmalte posteruptiva	Obturación Atípica	Caries atípica	Extracción por MIH	No erupción	
16	36 (25,7)	76 (54.3)	7 (5)	13 (9.3)	8 (5.7)	0 (0)	0 (0)	140 (100)
12	117 (83.6)	22 (15,7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.7)	140 (100)
11	87 (62.1)	51 (36.4)	2 (1.4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	140 (100)
21	88 (62.9)	50 (35.7)	2 (1.4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	140 (100)
22	117 (83.6)	20 (14.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (2.1)	140 (100)
26	44 (31.4)	74 (52.9)	6 (4.3)	10 (7.1)	6 (4.3)	0 (0)	0 (0)	140 (100)
36	49 (35)	67 (47.9)	6 (4.3)	12 (8.6)	5 (3.6)	1 (0.7)	0 (0)	140 (100)
32	116 (82.9)	23 (16.4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.7)	140 (100)
31	115 (82.1)	25 (17.9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	140 (100)
41	117 (83.6)	23 (16.4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	140 (100)
42	109 (77.9)	28 (20)	1 (0.7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (1.4)	140 (100)
46	53 (37.9)	60 (42.9)	9 (6.4)	12 (8.6)	5 (3.6)	0 (0)	1 (0.7)	140 (100)

Tabla 17: Porcentaje de afectación y tipo de defecto de dientes índice.

1.2.4. EXTENSIÓN Y GRAVEDAD DE LOS DEFECTOS DE LOS DIENTES CON MIH

La extensión de los defectos y la gravedad se evaluaron siguiendo los criterios de la EAPD. De los dientes analizados en los que se registró el tamaño del defecto (n=613), el 51,71% (n= 317), mostraron extensión tipo I, el 35,7% (n= 219) afectación tipo II y el 12,56% (n=77) afectación tipo III. En la figura 12 se muestran los dientes analizados y la extensión del defecto en los dientes afectados.

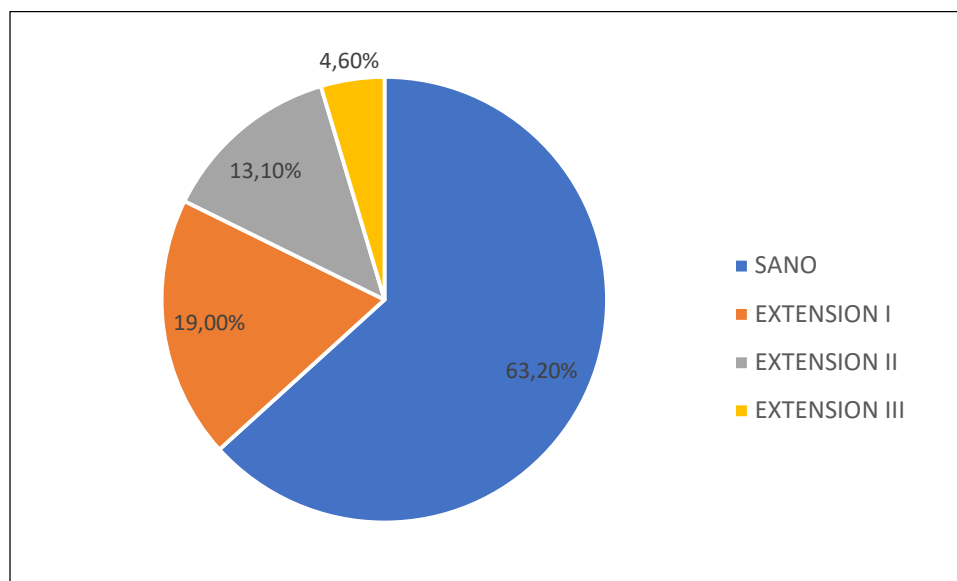


Figura 12: Extensión del defecto en los 1667 dientes analizados.

Con respecto a la gravedad de los dientes afectados (n=624), el 83,17% (n=519) solo mostraron cambios en el color, por lo que se clasificaron como de gravedad moderada, mientras que el 16,82% (n=105) presentaban gravedad severa ya que estaban afectados por fracturas de esmalte posteruptivas, caries o restauraciones atípicas o pérdidas por MIH. De los 140 pacientes con diagnóstico de MIH, 61 (43,57%) presentaron algún diente con grado de afectación severa mientras que en 79 pacientes (56,42%) todos los dientes presentaron afectación leve. La figura 13 muestra la frecuencia de casos según severidad entre los niños con MIH.

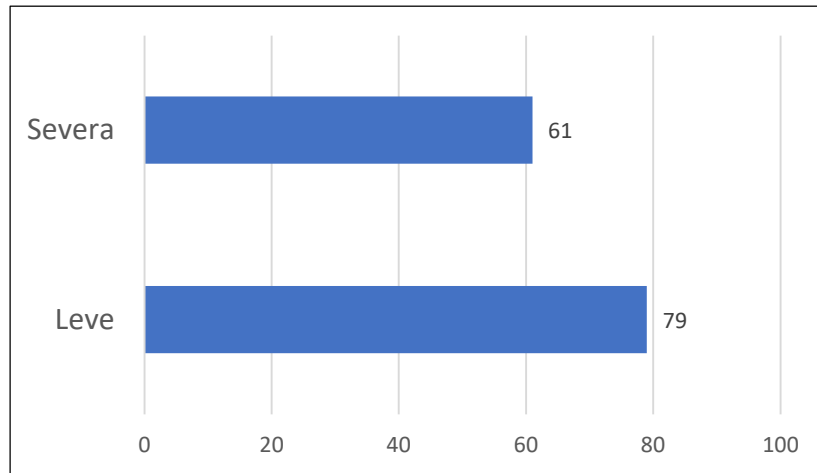


Figura N° 13: Severidad de la afectación. Número de casos MIH.

El grupo de niños con afectación leve mostró una media de 3,84 dientes afectados, mientras que los que presentaron gravedad severa tenían 5,28 dientes afectados de media. La diferencia entre la media de dientes afectados en función de la severidad fue estadísticamente significativa (U de Mann-Whitney, $p=0,003$). (Figura 14).

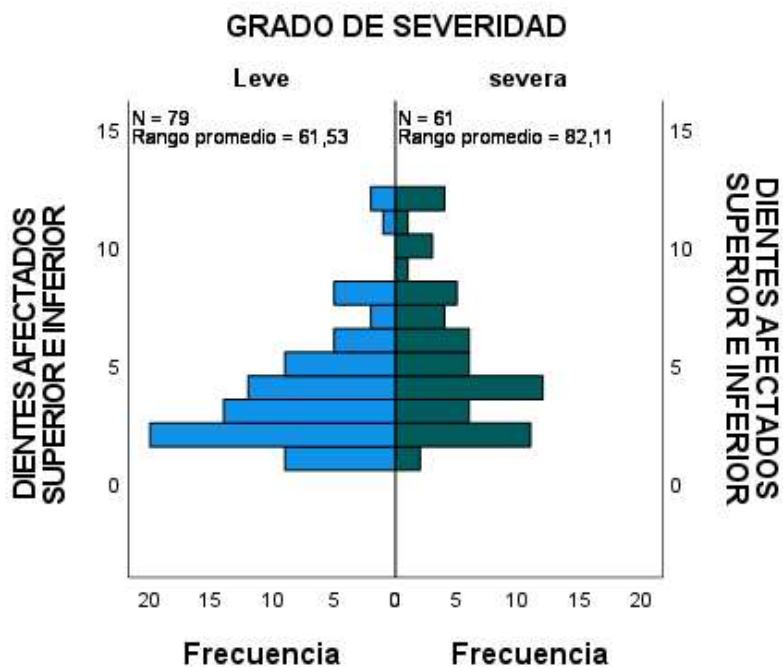


Figura 14: Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes. Severidad y número de dientes afectados.

Las lesiones más severas afectaron a niños más mayores, con una media de edad de 11,15 años frente a 10,25 años de media de las lesiones moderadas (U de Mann-Whitney,

p=0,014). La figura 15 muestra la severidad de la afectación en relación con la edad. No se encontró relación entre la severidad de las lesiones y el sexo.

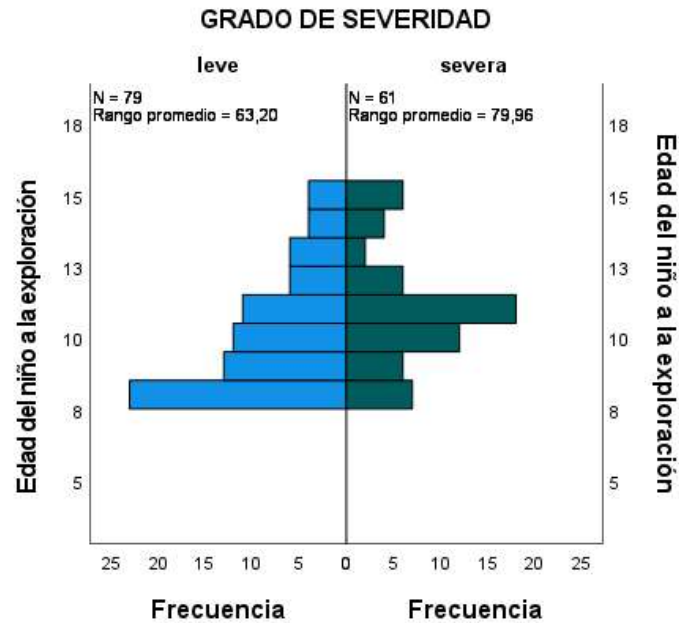


Figura 15: Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes. Severidad y edad de los niños con MIH.

1.2.5. COLOR DE LOS DEFECTOS EN LOS DIENTES AFECTADOS POR MIH

Se analizaron alteraciones de color en 515 dientes con opacidades. Se consideraron 3 colores: blanco/crema, amarillo y marrón. El 60,97% (n=314) presentó defectos de color blanco, el 21,16% (n=109) presentó defectos de color amarillo y el 17,86% (n=92) fueron marrones. . En la mayoría de los dientes que presentaron opacidades, estas fueron de color blanco/crema. En los molares, los defectos amarillos y marrones se presentaron más frecuentemente que en los dientes incisivos. En la figura 16 se muestra el porcentaje de opacidades según color y tipo de diente.

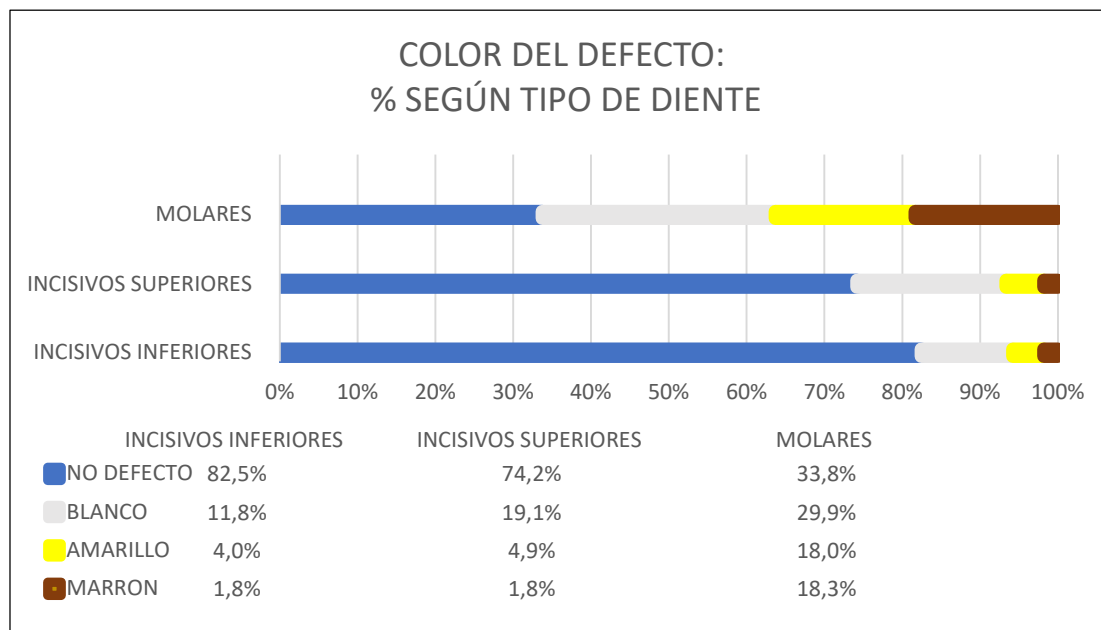


Figura 16: Color de los defectos según el tipo de diente índice afectado.

1.2.6. NÚMERO Y TIPO DE DEFECTO EN SEGUNDOS MOLARES TEMPORALES

Con respecto a los molares temporales, 97 participantes del estudio con MIH (69,3%, n=140) presentaron al menos un segundo molar temporal presente en el momento de la exploración y 74 (52,9%) presentaron los cuatro. De los que mantenían algún molar (n=97), 73 (75,3%) no presentaban ninguna alteración en los molares presentes, 9 niños (9,3%) presentaron un molar afectado de HSPM, otros 9 (9,3%) presentaban 2 molares afectados, 2 niños (2,1%) presentaron 3 molares afectados y otros 4 (4,1%) presentaron los 4 molares afectados. En cuanto al tipo de defecto, se analizaron 341 segundos molares temporales. 39 (11,4%) mostraron opacidades, 6 (1,8%) presentaron caries atípicas, 3 casos (0,9%) restauración atípica y 1 (0,3%) caso presentó rotura posteruptiva. Los defectos en los dientes temporales se muestran en la tabla 18.

ESTADO DENTARIO	DIENTE 55 (%)	DIENTE 65 (%)	DIENTE 75 (%)	DIENTE 85 (%)	TOTAL
Sano	71 (85,5%)	69 (83,1%)	75 (86,2%)	77 (87,5%)	292
Opacidad	11 (13,3%)	13 (15,7%)	8 (9,2%)	7 (8%)	39
Rotura esmalte posteruptiva	0(0%)	0(0%)	0(0%)	1 (1,1%)	1
Reconstrucción atípica	0(0%)	0(0%)	2 (2,30%)	1 (1,1%)	3
Caries atípica	1 (1,2%)	1 (1,2%)	2 (2,30%)	2 (2,30%)	6
TOTAL	83 (100%)	83 (100%)	87 (100%)	88 (100%)	341

Tabla 18: Tipo de afectación dentaria en niños con HPSM, por diente.

2. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIOECONÓMICAS DE LA MUESTRA DE NIÑOS USUARIOS DEL PROGRAMA DE SALUD BUCODENTAL PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO

2.1. SEXO

De los 489 participantes de la muestra, 258 (52,76%) eran niñas y 231 niños (47,23%). La figura 17 muestra la distribución total de la muestra según el sexo.

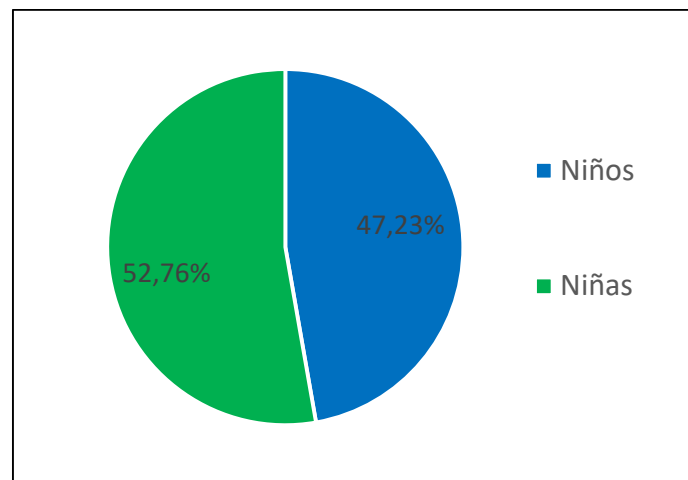


Figura 17: Porcentaje de participantes del estudio según sexo.

Un total de 140 de los participantes del estudio presentaron afectación por MIH. De los afectados, 55 fueron niños (39,28%) y 85 niñas (60,71%). En la figura 18 se muestra la distribución de los participantes con MIH según sexo.

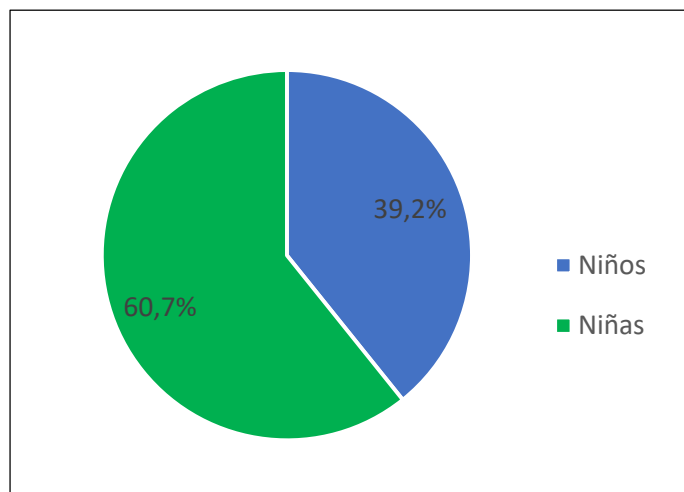


Figura 18: Porcentaje de participantes del estudio con MIH según su sexo.

2.2. EDAD

2.2.1. EDAD DE LOS NIÑOS

Los 489 participantes en el estudio presentaron edades comprendidas entre los 8 y los 16 años. La distribución de los participantes según las edades se muestra a continuación en la tabla 19.

EDAD (años)	RECuento	%
8	94	19,2%
9	72	14,7%
10	60	12,3%
11	68	13,9%
12	54	11,0%
13	48	9,8%
14	44	9,0%
15	35	7,2%
16	14	2,9%
TOTAL	489	100%

Tabla 19: Distribución de los niños según su edad al momento de la exploración.

El grupo más numeroso fue el de 8 años, seguido del de 9 y el de 11 años respectivamente. El grupo de 16 años fue el menos representado. La edad media de los niños participantes en el estudio (N=489), al momento de la exploración fue de 11,01 años (DE \pm 2,3).

La edad de los niños de la muestra en función del sexo se muestra en la tabla 20.

EDAD (años)	NIÑOS	%	NIÑAS	%
8	44	19,0%	50	19,4%
9	30	13,0%	42	16,3%
10	30	13,0%	30	11,6%
11	27	11,7%	41	15,9%
12	30	13,0%	24	9,3%
13	26	11,3%	22	8,5%
14	23	10,0%	21	8,1%
15	12	5,2%	23	8,9%
16	9	3,9%	5	1,9%
TOTAL	231	100%	258	100%

Tabla 20: Edad de los participantes del estudio según el sexo.

En el grupo de niños/as que presentaron MIH (n=140), también se desglosaron las edades. La distribución de edades se muestra en la tabla 21.

EDAD (años)	Afectados MIH	%
8	30	21,4%
9	19	13,5%
10	24	17,1%
11	29	20,7%
12	12	8,5%
13	8	5,7%
14	8	5,7%
15	10	7,1%
16	0	0%
TOTAL	140	100%

Tabla 21: Distribución de los niños afectados por MIH según su edad.

La media de edad fue de 10,5 años (DE \pm 2,11). Las cohortes de edad más afectadas por MIH fueron las de los 8 años (21,4%), 11 años (20,7%) y 10 años (17,1%) mientras que, en la cohorte de 16 años, ningún paciente presentó MIH.

En el grupo que presentó MIH, se estudió la distribución de la alteración en función de la edad y el sexo. Los resultados se muestran en la tabla 21.

Edad (años)	SEXO				TOTAL	%
	Niños	%	Niñas	%		
8	11	7,80%	19	13,57%	30	21,37%
9	7	5,00%	12	8,57%	19	13,57%
10	12	8,57%	12	8,57%	24	17,40%
11	10	7,14%	19	13,57%	29	20,71%
12	4	2,80%	8	5,71%	12	8,51%
13	4	2,80%	4	2,80%	8	5,60%
14	4	2,80%	4	2,80%	8	5,60%
15	3	2,14%	7	5,00%	10	7,14%
16	0	0%	0	0%	0	0%
TOTAL	55	39%	85	61%	140	100%

Tabla 22: Afectados por MIH agrupados por edad y sexo.

Las más afectadas fueron las niñas de 8 y 11 años. En cada uno de estos tramos etarios, 19 de ellas (13,57%) presentaron MIH, mientras que las menos afectadas fueron las de 13 y 14, donde solo 4 niñas de ese grupo de edad (2,8%) presentaron la alteración.

Entre los niños, el tramo etario más afectado por MIH fue el de los 10 años, con 12 niños con MIH (8,57%), mientras que el menos afectado fue el de los 15 años con solo 3 niños afectados por MIH.

2.2.2. EDAD DE LAS MADRES DURANTE EL EMBARAZO

Se registraron datos de 485 madres. Se solicitó la fecha de nacimiento y se calculó la edad al momento de nacer los niños.

Se calculó la edad de las madres de los niños de la muestra en el momento de dar a luz, resultando una edad media de 31.78 años (DE \pm 5,41). La figura 19 muestra la distribución de las edades de las madres de los participantes cuando nacieron los niños.

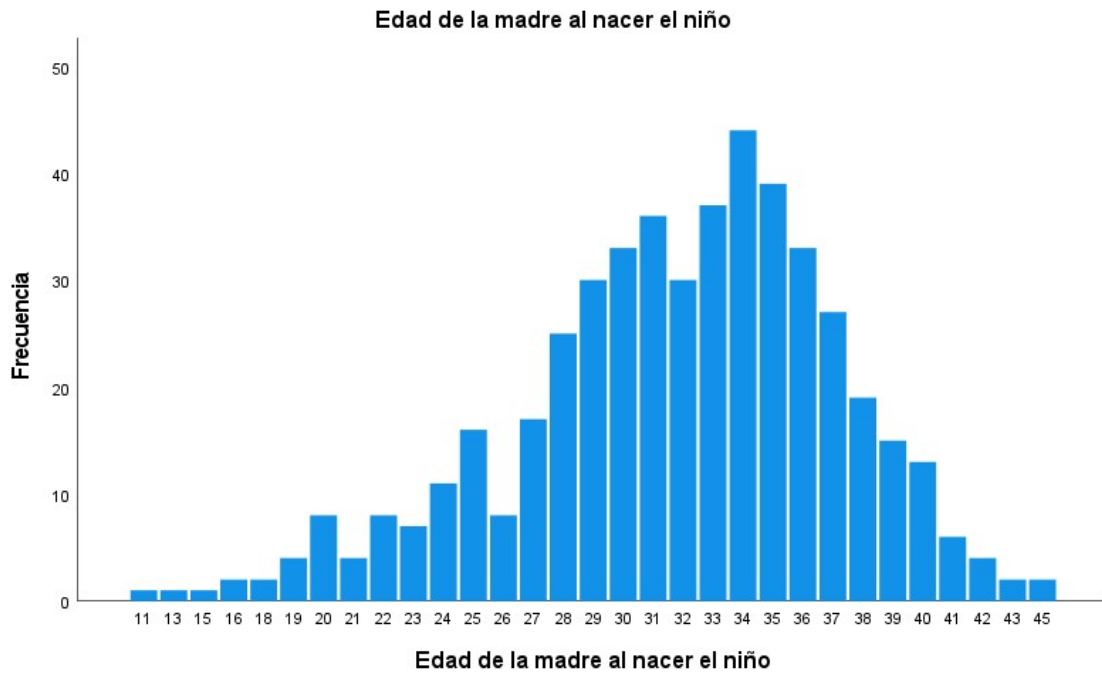


Figura 19: Frecuencia de las edades de las madres de los participantes del estudio al momento de nacer los niños.

En el caso de las madres de niños sin MIH ($n=346$), la media de edad al dar a luz fue de 31,94 años ($DE \pm 5,38$). Las madres de niños con MIH ($n= 139$) tuvieron una edad media en el momento del parto de 31,38 años ($DE 5,46$).

2.3. CARACTERÍSTICAS ÉTNICAS Y RACIALES

Se estudiaron las características raciales y étnicas de cada uno de los niños participantes en el estudio. Las opciones que se propusieron en el cuestionario fueron:

- Caucásica
- Amerindia
- Árabe
- Negra
- Asiática

y también se consideró la posibilidad de que algún niño/a perteneciera a la etnia gitana.

La mayoría de los niños (375) se identificaron como caucásicos (76,7%), 59 eran amerindios (12,1%), 26 árabes (5,3%), 8 eran de raza negra (1,6), 6 asiáticos (1,2%) y 15 eran caucásicos que pertenecían a la etnia gitana (3,1%).

El porcentaje de la distribución de la muestra según las características raciales se muestra en la figura 20.

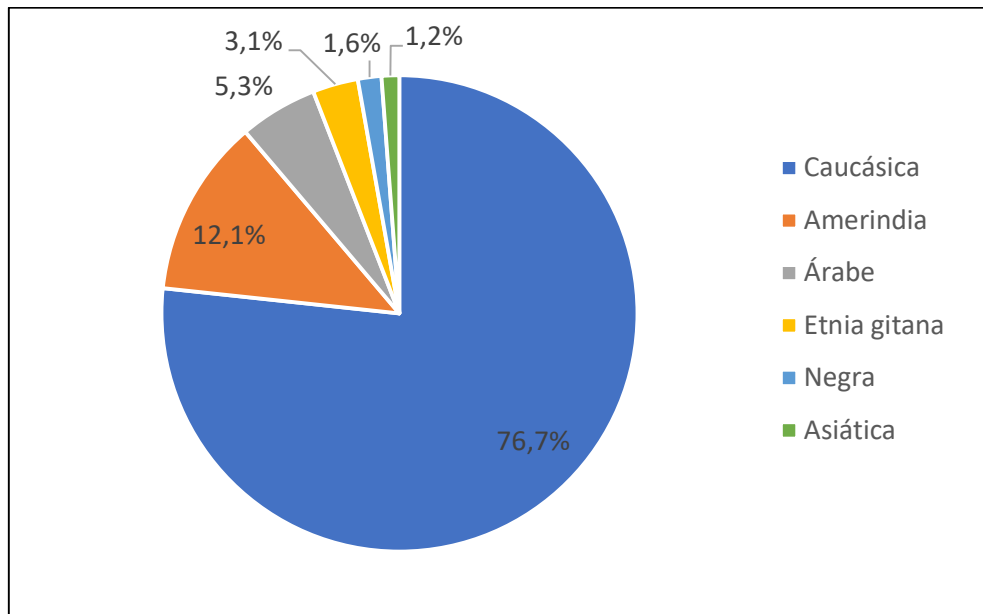


Figura 20: Porcentaje de las características raciales y étnicas de los participantes del estudio.

Según las características étnicas y raciales de los niños, presentaron afectación por MIH el 23,1% de los caucásicos ($n=113$), el 2% de los amerindios ($n=10$), el 1,4% de los árabes ($n=7$) y el 0,6% de los niños de raza negra ($n=3$). Además, 5 niños de etnia gitana (0,6%) también presentaron MIH.

En la figura 21 se pueden comparar los porcentajes de afectados y no afectados por MIH según sus características raciales y étnicas.

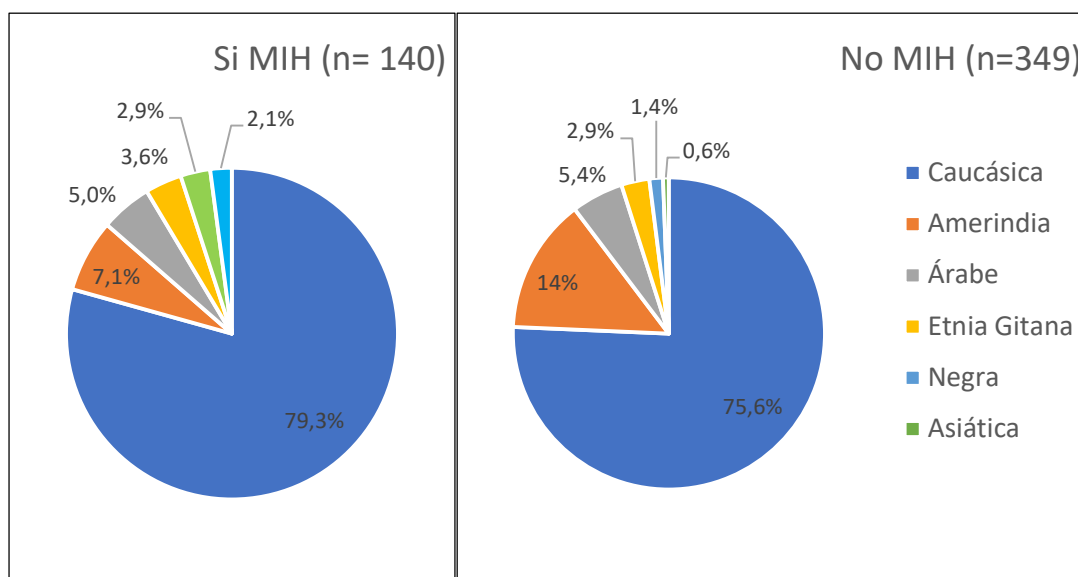


Figura 21: Porcentaje de participantes afectados y no afectados por MIH según sus características raciales y étnicas.

2.4. NIVEL DE ESTUDIOS DEL CUIDADOR PRINCIPAL

Se solicitó a los progenitores de los niños participantes en la investigación que definieran el nivel de estudios del cuidador principal.

Las opciones que se propusieron fueron:

- Sin estudios
- Estudios de nivel básico
- Estudios de nivel medio
- Estudios de nivel superior

El nivel de estudios de los progenitores de los niños de la muestra mostró que el 44,6% (n= 218) tenía estudios superiores, es decir, estudios universitarios. El 28,4% (n= 139) tenían estudios de nivel medio o equivalentes al título de bachillerato o de formación profesional. Un 24,1% (n=118) afirmaron tener estudios básicos o equivalentes al graduado escolar/título de ESO mientras que el 2% (n=10) reconocieron no poseer ningún diploma de estudios. 4 progenitores (0.8%) no respondieron a la pregunta relativa al nivel de estudios. La figura 22 muestra la distribución del nivel de estudios del cuidador principal en la muestra.

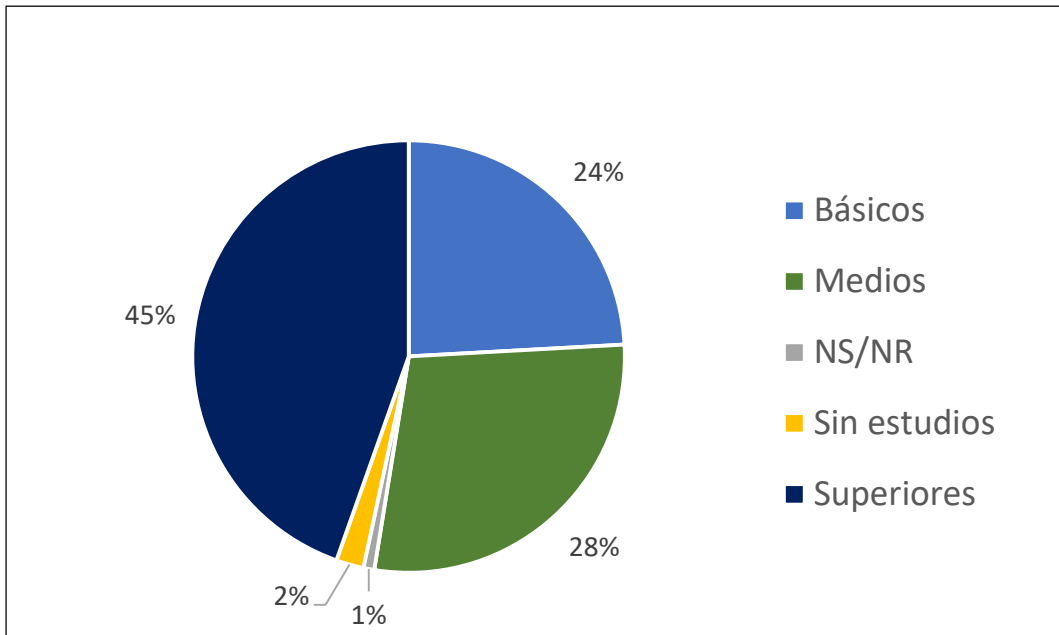


Figura 22 : Distribución del nivel de estudios del cuidador principal en los niños de la muestra, expresado en porcentaje.

En el grupo de los niños con MIH, 60 (12,3%) tenían estudios superiores, 42 (8,6%) tenían estudios medios, 33 (6,7%) estudios básicos, 4 (0,8%) no tenían estudios y 1 (0,2%) no tenía estudios. En la figura 23 se muestra, en porcentaje, el nivel de estudios del cuidador principal de cada uno de los participantes con MIH.

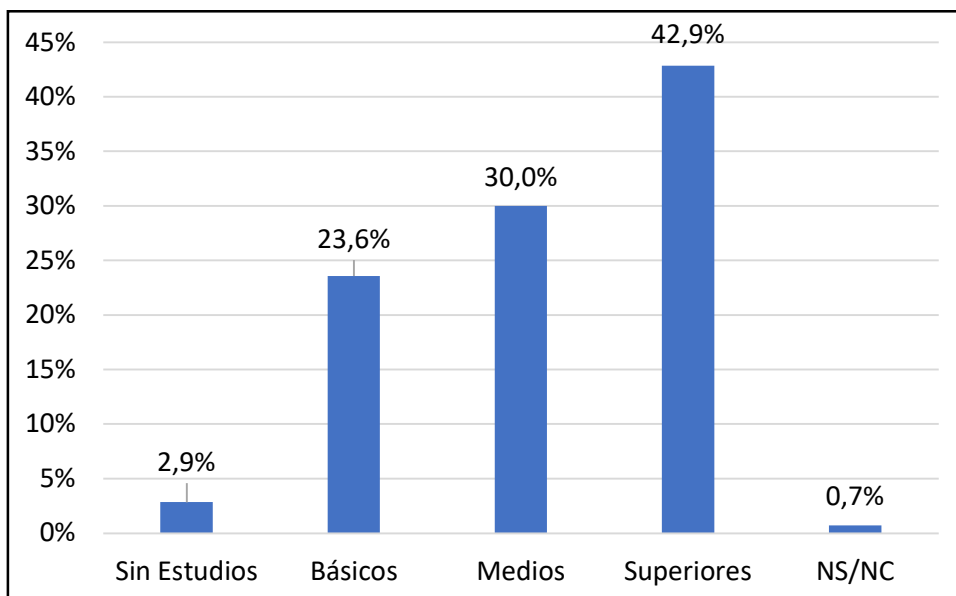


Figura 23: Nivel de estudios del cuidador principal de los participantes del estudio con MIH.

2.5. LUGAR DE RESIDENCIA DEL NIÑO DURANTE LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA

Se solicitó información sobre el lugar de residencia durante los 2 primeros años de vida del niño.

En la Tabla 23 se aprecia la distribución de la muestra según lugar de residencia en los dos primeros años de vida.

LUGAR RESIDENCIA 2 PRIMEROS AÑOS	Frecuencia	%
Urbana Madrid	429	87,7%
Rural Madrid	28	5,7%
Fuera España (Latinoamérica)	23	4,7%
Fuera España (Europa)	6	1,2%
Fuera España(Asia)	2	0,4%
Fuera España (África)	1	0,2%
TOTAL	489	100%

Tabla 23: Frecuencias y porcentajes de los lugares de residencia durante los 2 primeros años de vida de los participantes del estudio.

En la muestra, 32 niños (un 6,5% del total) habían nacido y vivido sus dos primeros años de vida fuera de España: 23 (4,7 %) lo hicieron en Latinoamérica, 16 en Europa (1,2%), 2 en Asia (0,4%) y 1 (0,2%) en África.

Los restantes 457 niños (93,4%), habían vivido en la Comunidad de Madrid o en provincias adyacentes. En cuanto al tipo de área de residencia, urbana o rural, se consideraron aquellas áreas de menos de 20.000 habitantes como áreas rurales mientras que las de mayor población se consideraron urbanas. Durante los 2 primeros años de vida, el 87,7 % de la muestra (n=429) afirmaba haber vivido en un área urbana mientras que el 5,7% (n=28) habían residido en una zona considerada rural.

En la tabla 24 se observa la distribución de la muestra según el área de residencia durante los 2 primeros años de vida.

Lugar de residencia urbano, rural y otro	Frecuencia	%
Urbana	429	87,70%
Rural	28	5,70%
Fuera de España	32	6,5%
TOTAL	489	100%

Tabla 24: Área de residencia de los participantes del estudio durante sus 2 primeros años de vida.

Entre los niños con MIH (n=140), 125 (25,6%) habían vivido en un área urbana, 9 (1,8%) en un área rural y 6 (1,2%) vivieron en un país extranjero durante los dos primeros años de vida (Figura 24).

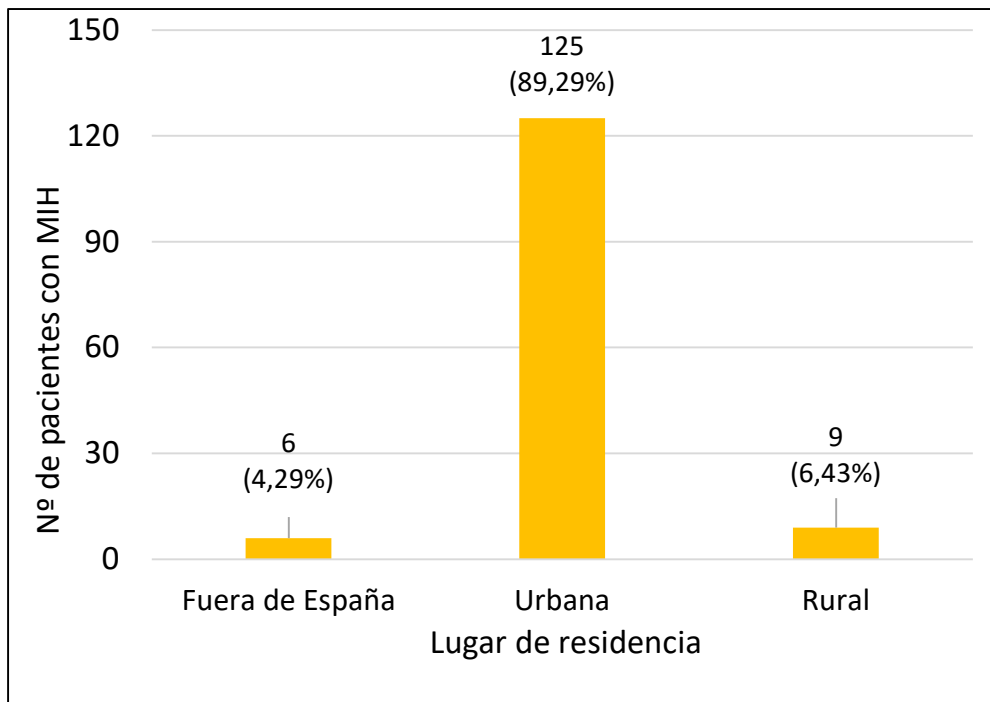


Figura 24: Niños con MIH y lugar de residencia durante sus dos primeros años de vida.

2.6. NIVEL DE RENTA DEL CENTRO DE SALUD

Participaron en el estudio pacientes procedentes de 8 unidades de salud bucodental del SERMAS. Las USBD estaban ubicadas en 7 centros de salud:

- C.S Los Cármenes, C.S. General Ricardos, C.S. Sanchinarro y C.S. Espronceda. Estos centros se localizan en el municipio de Madrid.
- C.S. Isabel II, C.S. Algete y C.S. Miraflores, localizados en los municipios de Parla, Algete y Alcobendas.

En la tabla 25 se muestra la distribución de los niños que participaron en el estudio por cada centro de salud.

CENTROS DE SALUD	Nº de participantes	%
Los Cármenes	60	12,3%
General Ricardos	61	12,5%
Sanchinarro	68	13,9%
Espronceda	61	12,5%
Isabel II (M)	60	12,3%
Algete	59	12,1%
Miraflores	60	12,3%
Isabel II (T)	60	12,3%
TOTAL	489	100%

Tabla 25: Distribución de los participantes según el Centro de Salud.

Por otra parte, se clasificaron los centros de salud en función de la renta del lugar en el que se ubicaban, de renta alta o de renta baja. La tabla 26 muestra la distribución de las USBD según la renta del lugar donde se ubican.

USBD Renta Alta	USBD Renta Baja
Sanchinarro	Los Cármenes
Espronceda	General Ricardos
Algete	Isabel II M
Miraflores	Isabel II T

Tabla 26: Distribución de las USBD según nivel de renta del distrito/municipio del lugar donde se ubican.

Del total de 489 niños participantes en la investigación, 248 (50,7%) pertenecían a centros de salud ubicados en zonas de renta alta mientras que 241 (49,3%) pertenecían a zonas de rentas bajas. Se representa esta distribución en la figura 25.

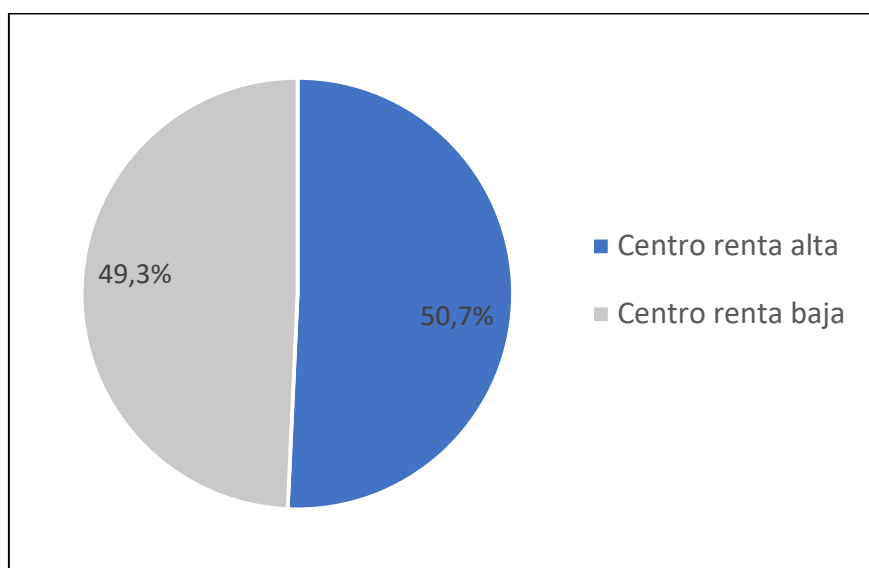


Figura 25: Porcentaje de distribución de la muestra según la renta del Centro de Salud.

La distribución de los niños con MIH en función del tipo de renta de las USBD, alta o baja, se muestra en la tabla 27.

Tipo de USBD	MIH Si (Frecuencia)	MIH Si (%)	MIH No (Frecuencia)	MIH No (%)	TOTAL (%)
Renta alta	63	12,9%	185	37,9%	248 (50,8%)
Renta baja	77	15,7%	164	33,5%	241(49,2%)
TOTAL	140	28,6%	349	71,4%	489 (100%)

Tabla 27: Distribución de la presencia de MIH según el tipo de renta de la USBD.

2.7. CONTACTO CON AMBIENTE DE FUMADORES

Se preguntó a los tutores de los niños sobre la presencia de tabaco en el hogar durante el embarazo y los dos primeros años de vida de los niños. 2 progenitores (0,4%) no contestaron a la pregunta. Los padres de 361 niños (73,8%) declararon que en su hogar no hubo fumadores durante los dos primeros años de vida de sus hijos y 126 (25,8%) respondieron que sí los hubo. En la figura 26 se representa la distribución de los niños que mantuvieron contacto con ambientes de fumadores.

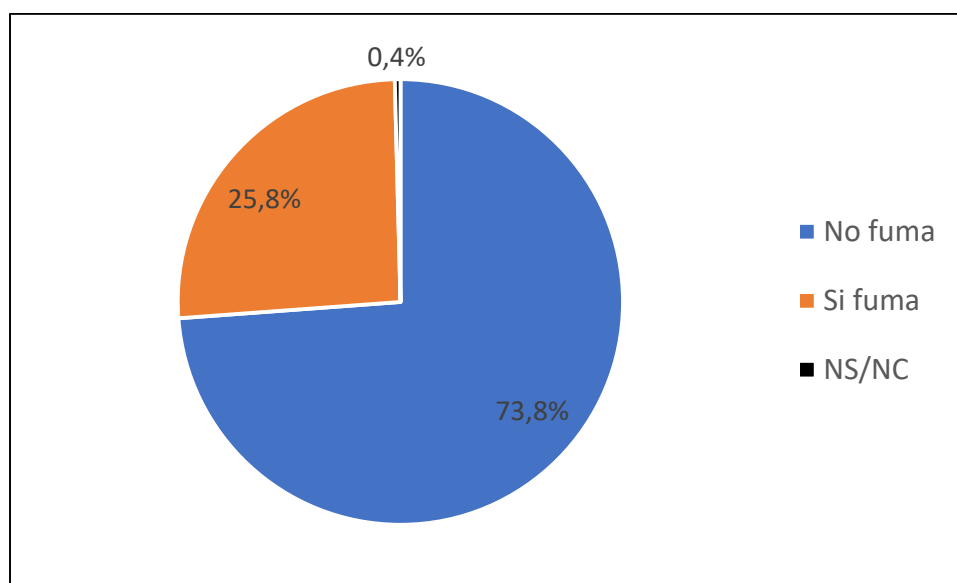


Figura 26: Distribución de los niños de la muestra según el contacto con ambientes de fumadores en sus dos primeros años de vida.

En los casos en que existió contacto con fumadores, se preguntó si la persona fumadora había sido la madre, incluido el periodo de embarazo o el fumador había sido un conviviente del hogar del niño. La distribución de los casos se muestra en la tabla N° 28.

EXPOSICIÓN TABACO	FRECUENCIA	%
No	361	73,8 %
Si	125	25,5%
Familiar	77	15,7%
Madre	48	9,8%
NS/NC	3	0,6%
TOTAL	489	100%

Tabla 28: Exposición al tabaco de los niños de la muestra según quien era el fumador en el hogar.

El 73,8% de los progenitores (n=361) declararon que no eran fumadores, mientras que el 25.5% de los padres (n= 125) manifestaron que algún miembro de la familia había fumado durante ese periodo. De este 25,5% que se declararon fumadores, la mayoría, 77 (15,7%) casos, refirieron que la madre no era fumadora, sino que era otro conviviente el fumador.

En 48 casos (9.8%) declararon ser fumadoras las madres. En 44 de estos casos fumaba la madre y otros familiares y solo en 4 casos la única fumadora en el hogar fue la madre. El porcentaje de participantes del estudio en contacto con ambientes de fumadores durante sus 2 primeros años de vida en función de quien era la persona fumadora del hogar se muestra en la figura 27.

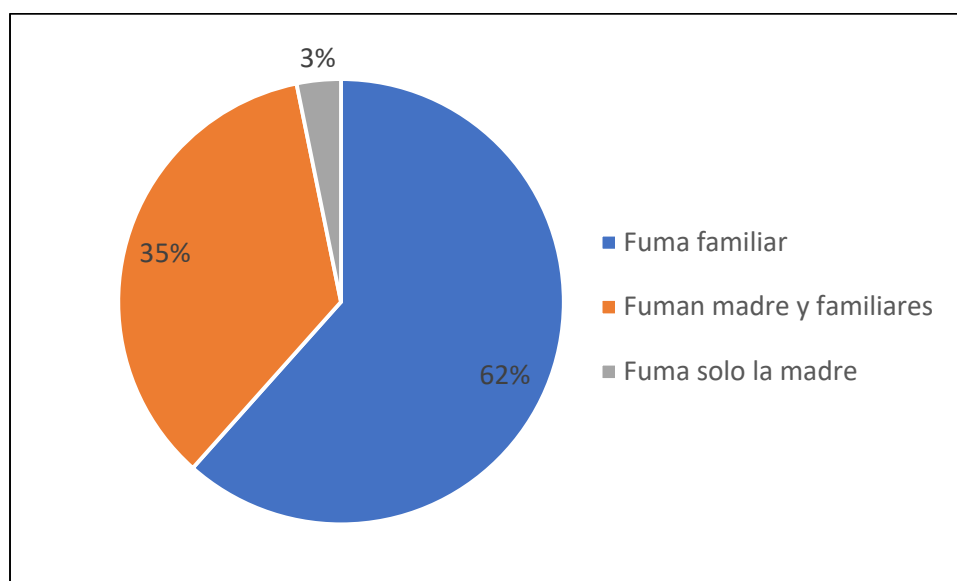


Figura 27: Porcentaje de participantes del estudio en contacto con ambientes de fumadores y relación con la persona fumadora.

2.8. HÁBITOS ALIMENTICIOS DURANTE LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA DEL PACIENTE

Otra de las cuestiones que se estudiaron fueron los hábitos alimenticios de los participantes en el estudio durante los 2 primeros años de vida. Concretamente se preguntó por el tipo de alimentación, lactancia materna o leche de fórmula, uso de biberón y uso de otros aditamentos con contenido plástico.

2.8.1. LACTANCIA MATERNA

De los 489 niños participantes, en 69 casos (14,1%) afirmaron haber alimentado a los bebés con leche de fórmula desde el momento del nacimiento y la gran mayoría de los progenitores n=419 (85,7%) afirmaron que sus hijos habían tomado lactancia materna. La figura 28 muestra el porcentaje de los niños de la muestra que tomaron lactancia.

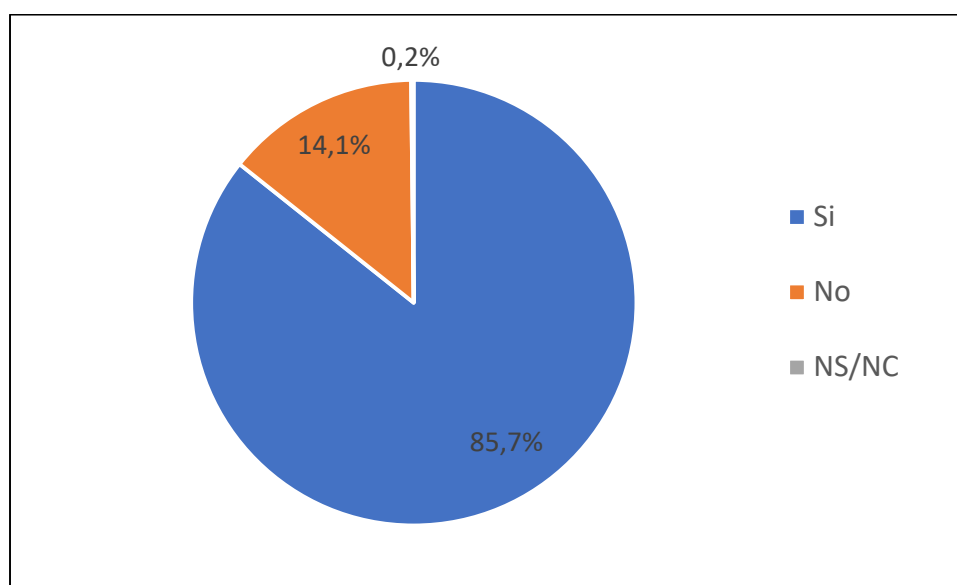


Figura 28: Porcentaje de participantes del estudio que tomaron lactancia materna.

En los casos que manifestaron alimentación basada en lactancia materna, se consultó a los progenitores si recordaban cuánto tiempo había durado la lactancia de sus hijos. Contestaron los padres de 417 niños. Se agruparon las posibles respuestas en 3 opciones:

- duración de la lactancia menor de 6 meses
- entre 6 y 12 meses
- mayor de 12 meses.

De los niños lactantes, 2 progenitores (0,5%) no contestaron el tiempo que duró la lactancia, 61 progenitores (14,6%) respondieron que sus hijos lactaron menos de 6 meses, 63 niños (15%) habían lactado entre 6 meses y un año y, la mayoría, 293 padres (69,9%) manifestaron que la duración de la lactancia materna fue mayor a 12 meses. La tabla 29 muestra los meses de duración de la lactancia.

DURACIÓN DE LACTANCIA MATERNA	Frecuencia	%
Menos de 6 meses	61	14,6
Entre 6 y 12 meses	63	15
Mas de 12 meses	293	69,9
NS/NC	2	0,5
TOTAL	419	100

Tabla 29: Meses de duración de la lactancia en los niños de la muestra.

2.8.2. USO DE BIBERÓN

El 82,8% (n=405) de los niños participantes en el estudio hicieron uso del biberón en sus dos primeros años de vida. El 16,4% de los niños (n= 80) no usaron nunca biberón. 4 progenitores (0,8%) no respondieron a esta pregunta.

La tabla 30 muestra la distribución del uso del biberón entre los niños de la muestra.

USO DE BIBERÓN	Frecuencia	%
Si	405	82,8%
No	80	16,4%
NS/NC	4	0,8%
TOTAL	489	100%

Tabla 30: Uso de biberón durante los dos primeros años de vida de los niños de la muestra.

2.8.3. USO DE OTROS ELEMENTOS PLÁSTICOS: CHUPETES, PEZONERAS, ETC.

Además de por el uso del biberón, se consultó a los progenitores sobre el uso de otros aditamentos plásticos diferentes al biberón, tales como chupetes o pezoneras. Encontramos que el 72% de la muestra, sí usó frente al 27,2% no lo hicieron. No se registró la respuesta de 4 participantes.

La tabla 31 muestra las frecuencias de los niños de la muestra que utilizaron elementos de contenido plástico durante sus 2 primeros años de vida.

USO DE ADITAMENTOS DE CONTENIDO PLÁSTICO	FRECUENCIA	%
Si	352	72 %
No	133	27,2 %
NS/NC	4	0,8 %
TOTAL	489	100 %

Tabla 31: Uso de otros elementos con contenido plástico durante los dos primeros años de vida de los niños de la muestra.

El 11% de la muestra, es decir 54 niños, no utilizaron ningún tipo de aditamento con contenido plástico en sus dos primeros años de vida, mientras que 326, el 66,7% de la muestra utilizaron tanto biberón como otro tipo de elementos con contenido plástico. El número de niños que usó de biberón y otros elementos con contenido plástico se presenta en la tabla 32.

		USO DE OTROS ELEMENTOS CON CONTENIDO PLÁSTICO			TOTAL
		Si	No	NS/NC	
USO DE BIBERÓN	Si	326	75	4	405
	No	26	54	0	80
	NS/NC	0	4	0	4
TOTAL		352	133	4	489

Tabla 32: Número de niños que usó de biberón y otros elementos con contenido plástico durante sus 2 primeros años de vida.

Se consultó a los tutores si recordaban el número de meses durante el que los niños habían utilizado el chupete. Se agruparon las posibles respuestas en 3 opciones:

- Uso de chupete menor de 6 meses,
- Uso de chupete entre 6 y 12 meses
- Uso de chupete mayor de 12 meses.

De los 352 que habían utilizado el chupete, 54 (15,3%) no contestaron a esta pregunta. De los que sí lo hicieron, la mayoría de los niños, 247 (70,1%) usaron chupete durante más de un año, 39 (11,1%) lo hicieron durante un tiempo comprendido entre los 6 meses y un año y 12 (3,4%) lo utilizaron durante menos de 6 meses. La distribución del tiempo de uso de chupete en el total de la muestra se observa en la tabla 33.

USO DE CHUPETE	FRECUENCIA	%
No usó chupete	133	27,2 %
Menos de 6 meses	12	2,5 %
6 a 12 meses	39	8,0 %
Mas de 12 meses	247	50,5 %
Total	431	88,1 %
NS/NC	58	11,9 %
TOTAL	489	100%

Tabla 33: Tiempo de uso de chupete, en meses, del total de los niños de la muestra durante sus dos primeros años de vida.

3. ANÁLISIS BIVARIANTE

Con el fin de determinar si existía relación entre las distintas variables estudiadas y la presencia de MIH, se procedió a realizar el análisis bivalente. Se consideró la variable dependiente la presencia o no de MIH.

3.1. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y SEXO

Se analizó la presencia de MIH en función del sexo. De los 489 participantes, 173 niñas no presentaron MIH, mientras que sí lo presentaron 85. En cuanto a los niños, fueron diagnosticados con MIH un total de 55, mientras que 176 no lo presentaron.

Para comparar si existían diferencias entre la presencia de MIH en función del sexo de los participantes del estudio, se aplicó la prueba estadística de χ^2 , resultando una diferencia estadísticamente significativa (Test χ^2 , $p=0,026$), por lo que en este estudio las niñas presentaron mayor frecuencia de la alteración MIH que los niños. En la figura 29 se aprecia el porcentaje de niños y niñas de la muestra afectados o no por MIH.

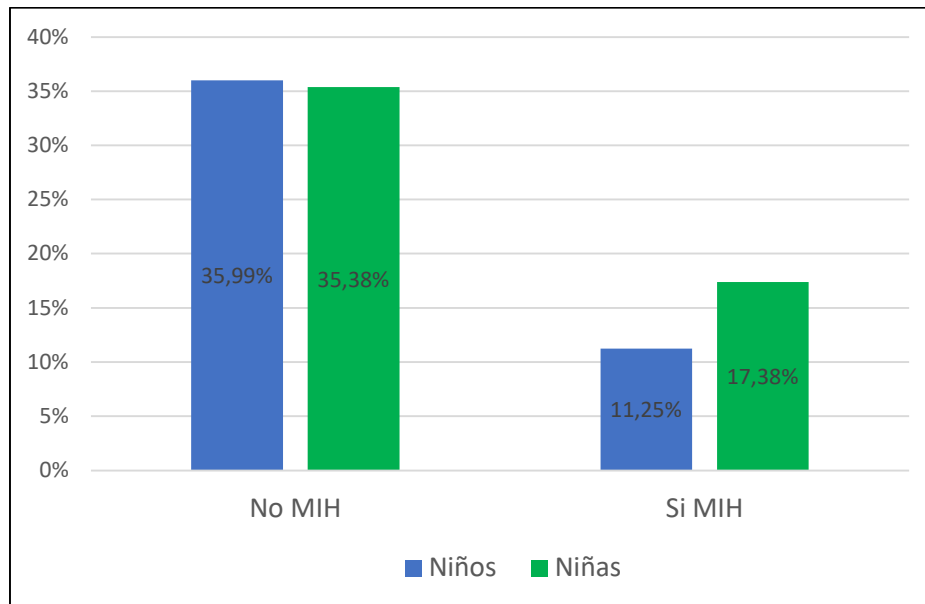


Figura 29: Porcentaje de niños y niñas de la muestra afectados o no por MIH.

3.2. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y EDAD

Se estudió la presencia de MIH en función de la edad. La media de edad de los niños del estudio sin MIH fue de 11,19 años (DE ± 2,3), mientras que la de los afectados por MIH fue de 10,5 años (DE ± 2,11). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar la media de edad en niños afectados por MIH y los no afectados (test T-Student, p= 0,006).

También se comparó si existían diferencias entre la presencia de MIH y los distintos grupos etarios estudiados. Se encontró que había diferencias estadísticamente significativas en la presencia de MIH y las cohortes de 10 y 11 años (Test χ^2 , p< 0,05). En la figura 30 se representa la distribución en la muestra de la presencia o no de MIH en función del sexo y la edad del niño en el momento de la exploración.

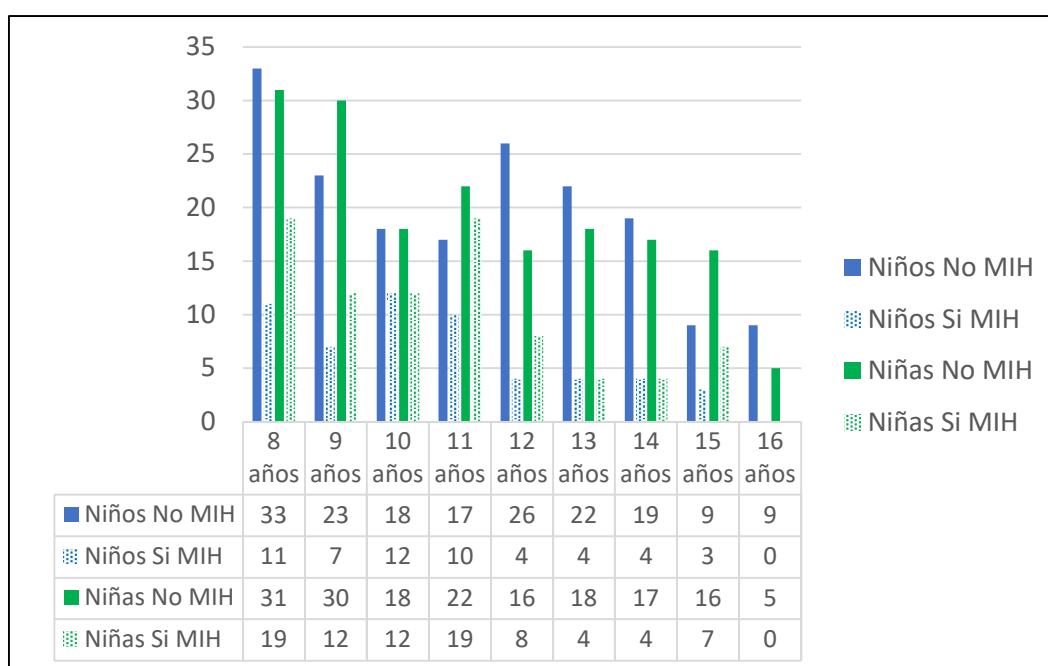


Figura 30: Presencia de MIH en función del sexo y la edad del niño en el momento de la exploración.

Se calculó la edad media de las madres al nacer los niños sin MIH, 31.94 años (DE ± 5,38) y con MIH 31,38 (DE ± 5,46). Con el fin de conocer si la edad de las madres podría influir en la aparición de MIH, se compararon las medias de edad de las madres de niños con y sin MIH. No se observaron diferencias estadísticamente significativas. En la figura

31 se muestra la comparación entre la media de los años que tenían las madres al nacer los niños con MIH y sin MIH.

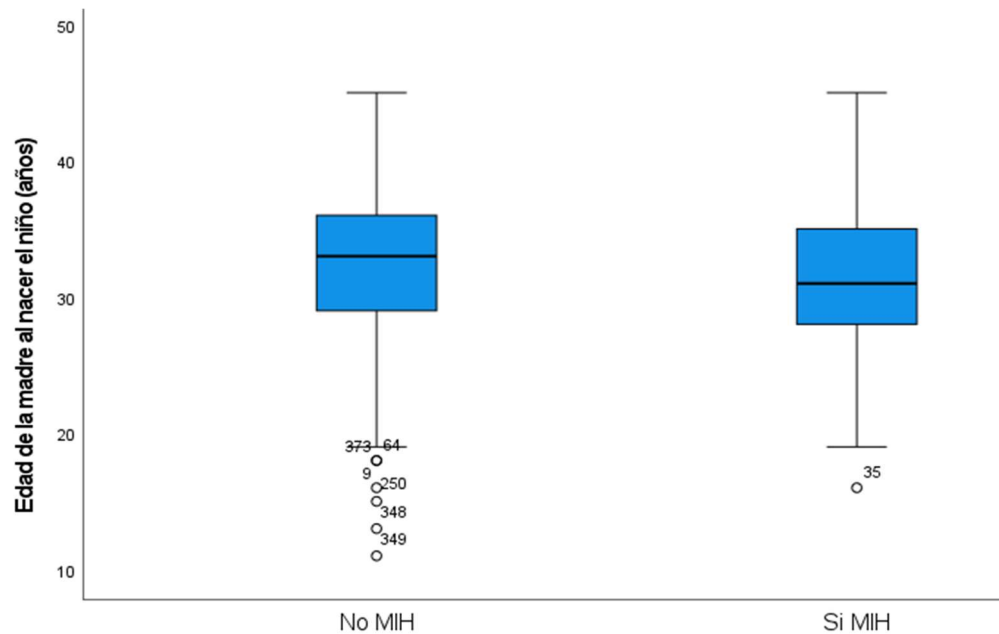


Figura 31: Comparación entre la media de los años que tenían las madres al nacer los niños con MIH y sin MIH.

3.3. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y CARACTERÍSTICAS ÉTNICAS Y RACIALES

Se analizó la presencia o no de MIH según las características étnicas y raciales de los participantes. En la figura 32 se representa la distribución de los participantes del estudio en función de las características étnicas y raciales y la presencia o no de la alteración MIH.

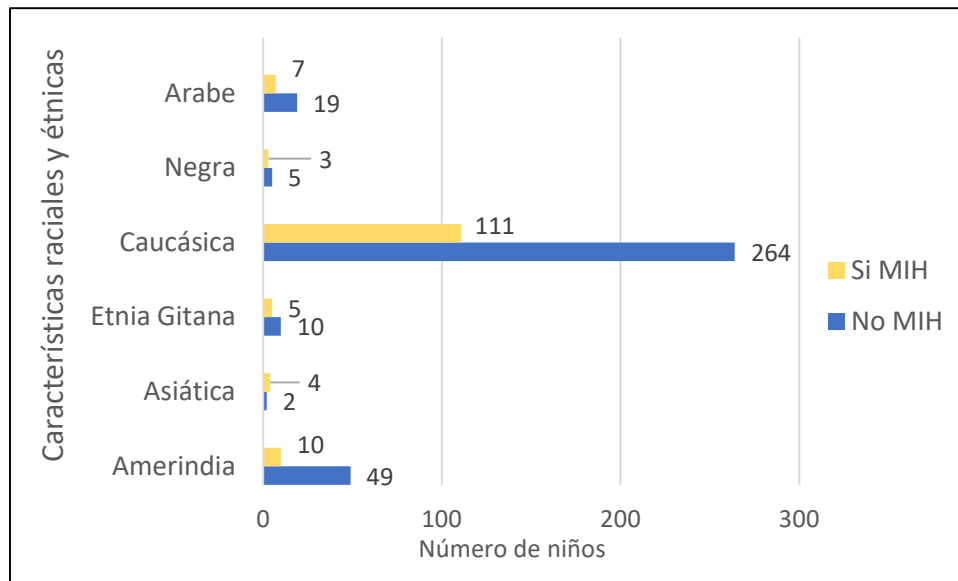


Figura 32: Frecuencia de las características raciales/étnicas y presencia de MIH.

Se aplicó la prueba estadística de χ^2 para estudiar posibles diferencias entre la presencia de MIH y las características raciales y étnicas. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

3.4. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y NIVEL DE ESTUDIOS

Se analizó la relación entre la presencia o no de MIH y el nivel de estudios del cuidador principal mediante la prueba estadística de χ^2 . No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las 2 variables.

En la figura 33 se muestra el porcentaje de la muestra con y sin MIH según el nivel de estudios.

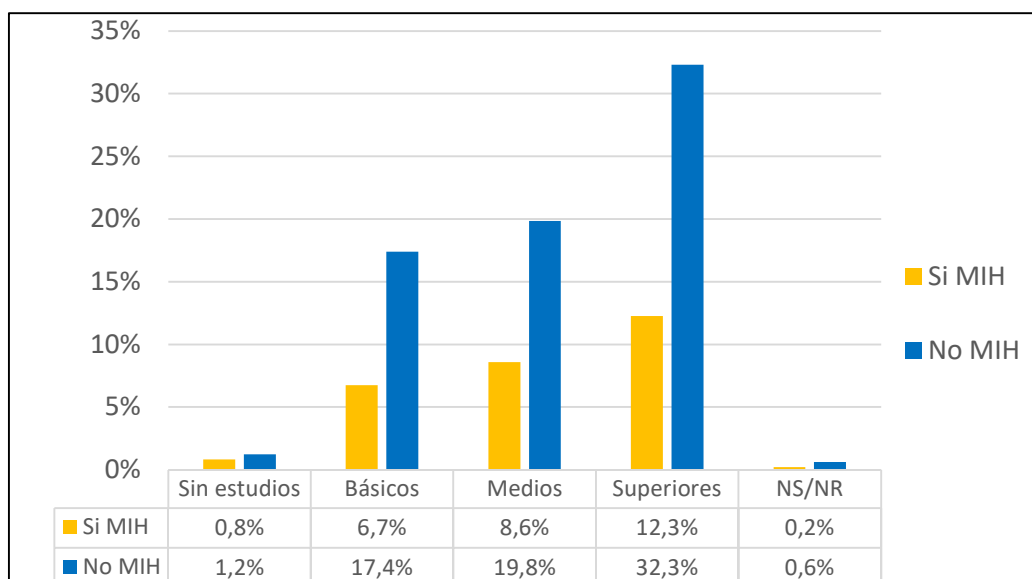


Figura 33: Porcentaje de la muestra con y sin MIH según el nivel de estudios del cuidador.

También analizamos la relación entre el grado de severidad de los dientes de los pacientes que presentaron MIH y el nivel de estudios de los cuidadores principales. En la figura 34 se muestra la distribución de los niños de la muestra con MIH, el tipo de afectación y el nivel de estudio de los cuidadores. Se aplicó la prueba estadística de χ^2 sin que se encontraran diferencias estadísticamente significativas.

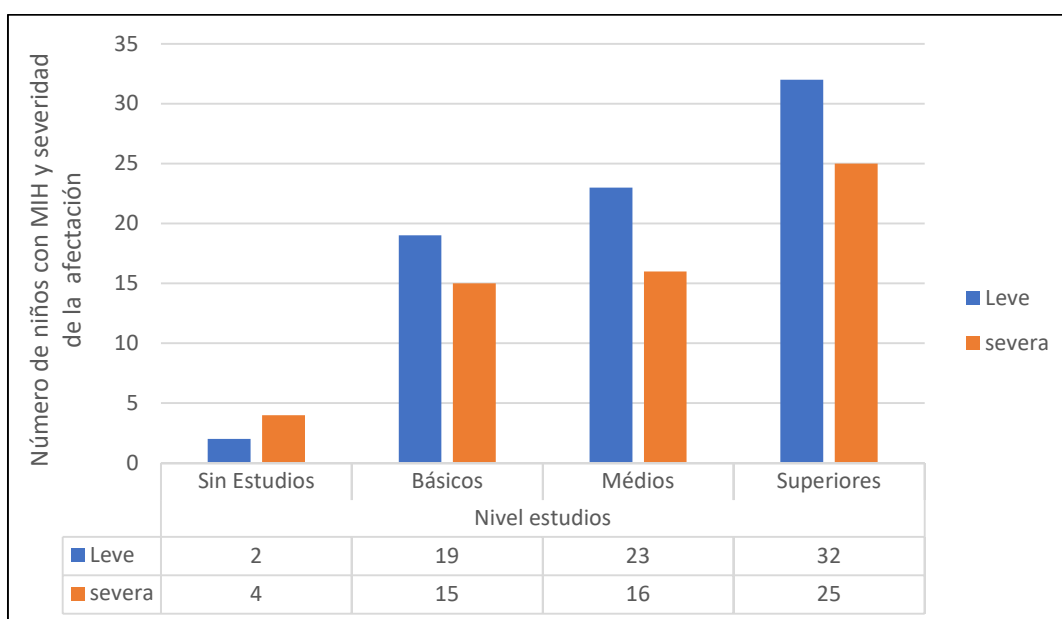


Figura 34: Distribución de los niños de la muestra con MIH, severidad de la afectación y nivel de estudio de los cuidadores principales.

3.5. LUGAR DE RESIDENCIA DEL NIÑO DURANTE LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA

Se analizó la presencia de MIH en cada uno de las 8 USBD participantes en el estudio. La distribución de pacientes con MIH por cada USBD se muestra en la tabla 34.

		FRECUENCIA		TOTAL
		No MIH	Si MIH	
UNIDAD SALUD BUCODENTAL	Los Cármenes	46	14	60
	General Ricardos	45	16	61
	Sanchinarro	50	18	68
	Espronceda	47	14	61
	Isabel II M	35	25	60
	Algete	41	18	59
	Miraflores	47	13	60
	Isabel II T	38	22	60
TOTAL		349	140	489

Tabla 34 : Frecuencia de MIH en cada unidad de salud bucodental.

Dado que varias USBD se localizaban en los mismos municipios se procedió a agruparlas en base al municipio en que se estaban situadas, de manera que formaron los siguientes grupos:

- 4 USBD del municipio de Madrid
- 2 USBD del municipio de Parla
- 1 USBD del municipio de Algete
- 1 USBD del municipio de Alcobendas

En la tabla 35 se observa la distribución de participantes en el estudio en base al municipio donde se ubican las USBD.

Municipio	Frecuencia	%
Parla	120	24,5
Algete	59	12,1
Alcobendas	60	12,3
Madrid	250	51,1
Total	489	100

Tabla 35: Distribución de participantes del estudio según municipio.

La distribución de los niños con y sin MIH según el municipio en el que se ubica la USBD se muestran en la tabla 36.

Localización USBD	No MIH (n=349)	No MIH (%)	Si MIH (n=140)	Si MIH (%)
Madrid Capital	188	53,8%	62	44,2%
Parla	73	20,9%	47	33,5%
Algete	41	11,7%	18	12,8%
Alcobendas	47	13,4%	13	9,2%
TOTAL	349	100%	140	100%

Tabla 36: Número de niños con y sin MIH y municipio donde se ubica la USBD.

En la figura 35 se representa la presencia o no de MIH en el total de niños por municipio en el que se localiza el centro de salud.

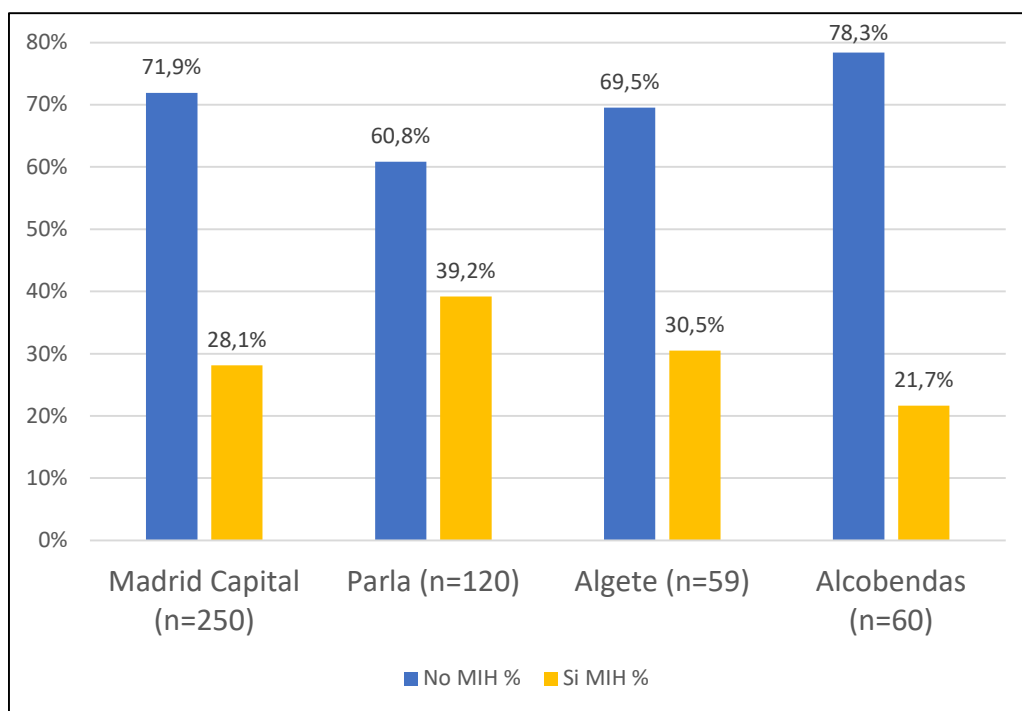


Figura 35: Municipio de localización de la USBD y presencia de MIH (Si/No) .

Se aplicó la prueba de χ^2 para determinar posibles diferencias entre la aparición de MIH en función del municipio donde se localizaba la USBD. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas cuando se analizó la presencia o no de MIH en las USBD del municipio de Parla (Prueba de χ^2 , $p=0,003$) con respecto a las no ubicadas en ese municipio. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al analizar la presencia o no de MIH en el resto de las localizaciones de las USBD.

3.6. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y NIVEL DE RENTA DE LAS USBD

En los Centros de Salud clasificados como de renta alta no presentaron MIH 185 niños (37,8%) y si presentaron MIH 63 niños (12,9%), mientras que en los clasificados como de renta baja no presentaron MIH 164 niños (33,5%) y si se diagnosticó con MIH a 77 niños (15,7%). La representación gráfica de estos datos se aprecia en la figura 36.

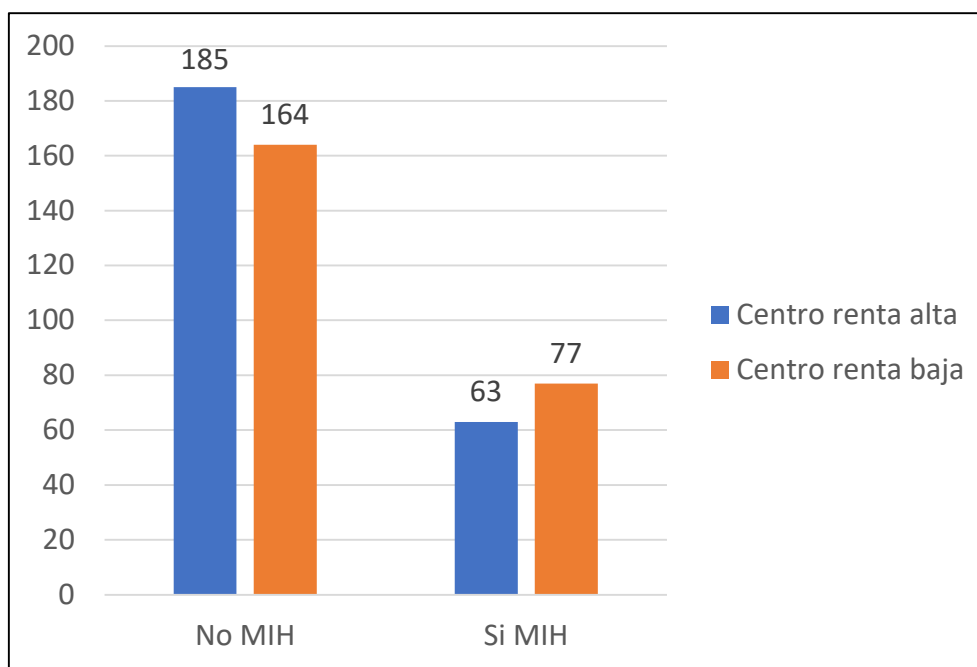


Figura 36: Número de casos con y sin MIH según la renta de las USBD.

La prueba de χ^2 no mostró diferencias entre la presencia de MIH en niños participantes del estudio de centros de salud localizados en municipios o distritos de rentas altas y los situados en zonas de rentas bajas.

3.7. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y EL CONTACTO CON AMBIENTES DE FUMADORES

De los niños que habían estado en contacto con ambientes de fumadores en su hogar durante sus dos primeros años de vida, la distribución de MIH se muestra en la tabla 37.

		PRESENCIA MIH					
		NO MIH (n=349)		SI MIH (n=140)		TOTAL	
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
EXPOSICION AL TABACO	NO	256	52%	105	21%	361	74%
	SI	92	19%	34	7%	126	26%
	NS/NC	1	0,2%	1	0,2%	2	0,4%
	TOTAL	349	71%	140	29%	489	100%

Tabla 37: Presencia de MIH y exposición al tabaco de los participantes del estudio.

La mayoría de los niños, 361 (73%) no estuvieron expuestos a ambientes tabáquicos y sí lo estuvieron 126 (26%). Entre los no expuestos, 105 (21%) fueron diagnosticados con MIH mientras que de los expuestos 34 (7%) presentaron MIH. No se encontraron diferencias entre la presencia de MIH y la exposición o no al tabaco de los niños.

En el cuestionario se solicitó información relacionada sobre quien era la persona que fumaba, la madre u otro conviviente del hogar. Entre los 126 hogares en los que se fumó, en 77 casos la persona que fumaba era un familiar, mientras que en 48 casos la madre también reconoció fumar. En 1 caso, aunque respondió que sí habían fumado en el hogar durante ese periodo, no especificaron quien lo hacía. La distribución de MIH en este grupo de niños se muestra en la tabla 38.

		PRESENCIA MIH					
		NO MIH (n=349)		SI MIH (n=140)		TOTAL	
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
EXPOSICION AL TABACO	No Fuma	256	52%	105	21%	361	74%
	Fuma Familiar	55	11%	22	4%	77	16%
	Fuma Madre	36	7%	12	2%	48	10%
	NS/NC	2	0,4%	1	0,2%	3	0,6%
TOTAL		349	71%	140	29%	489	100%

Tabla 38 : Presencia de MIH o no en función de la persona fumadora en el hogar.

Del total de los que se obtuvieron datos, 486, en los casos en que fumó un familiar, 77 casos, el 11% (n=55) no presentaron MIH mientras que en el 5% (n=22) de los casos sí que lo hicieron. Cuando fumó la madre, 48 casos, el 7.4% (n=36) no presentaron MIH y sí se diagnosticó en el 2% de los casos (n=12). No se encontraron diferencias en la presencia de MIH entre los grupos en los que la madre había fumado frente a los que el fumador era un familiar.

También se consultó a los pacientes fumadores si recordaban el número de cigarros que fumaban cada día. Contestaron 60 personas, de las que 50 refirieron fumar menos de 10 cigarros y solo 10 fumaban más de 10 cigarros al día. La distribución de MIH en función del número de cigarros que se fumaban en el hogar se muestra en la tabla 39.

PRESENCIA MIH							
		NO MIH (n=349)		SI MIH (n=140)		TOTAL	
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
FUMADORES	Menos de 10 cigarros/día	41	68,3%	9	15%	50	83,3%
	Más de 10 cigarros/día	7	11,7%	3	5%	10	16,7%
TOTAL		48	80%	12	20	60	100%

Tabla 39: Presencia o no de MIH en niños que tuvieron contacto con ambientes de fumadores según la cantidad de cigarros consumidos.

No se encontraron diferencias entre la presencia o no de MIH en los hogares donde se fumaban más de 10 cigarros o menos de 10 cigarros.

Se analizó la exposición al tabaco y la presencia de MIH o no en función de la localización de la USBD en distrito/municipio de renta alta o baja. De los 487 progenitores que respondieron si habían fumado o no, la distribución de la presencia de MIH según la renta de la USBD se muestra en la tabla 40.

EXPOSICIÓN TABACO	NO MIH		SI MIH	
	USB D RENTA ALTA	USB D RENTA BAJA	USB D RENTA ALTA	USB D RENTA BAJA
	Recuento (%)	Recuento (%)	Recuento (%)	Recuento (%)
NO FUMA	132 (27,1%)	124 (25,46%)	47 (9,6%)	58 (11,9%)
SI FUMA	52 (10,67%)	40 (8,2%)	15 (3%)	19 (3,9%)
TOTAL	184 (37,77%)	164(33,6%)	62 (12,6%)	77 (15,8%)

Tabla 40: Presencia de MIH según la renta la USBD y exposición a tabaco.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar la presencia de MIH en zonas de rentas altas o bajas y el contacto con ambientes de fumadores.

3.8. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE MIH Y HÁBITOS ALIMENTICIOS

De los 419 niños que se alimentaron mediante lactancia materna, 292 (59,7%) no desarrollaron MIH mientras que sí lo hicieron 127 (26%). De los restantes 69, cuyos padres manifestaron que no habían tomado lactancia, 57 (11,7%) no presentaron MIH y 12 (2,5%) sí lo presentaron.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre haberse alimentado o no con lactancia materna y la presencia de MIH (Test χ^2 $p=0,026$).

Se comparó la presencia o no de MIH según la duración de la lactancia, resultando la distribución que se muestra en la figura 37.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la duración de la lactancia y la presencia de MIH.

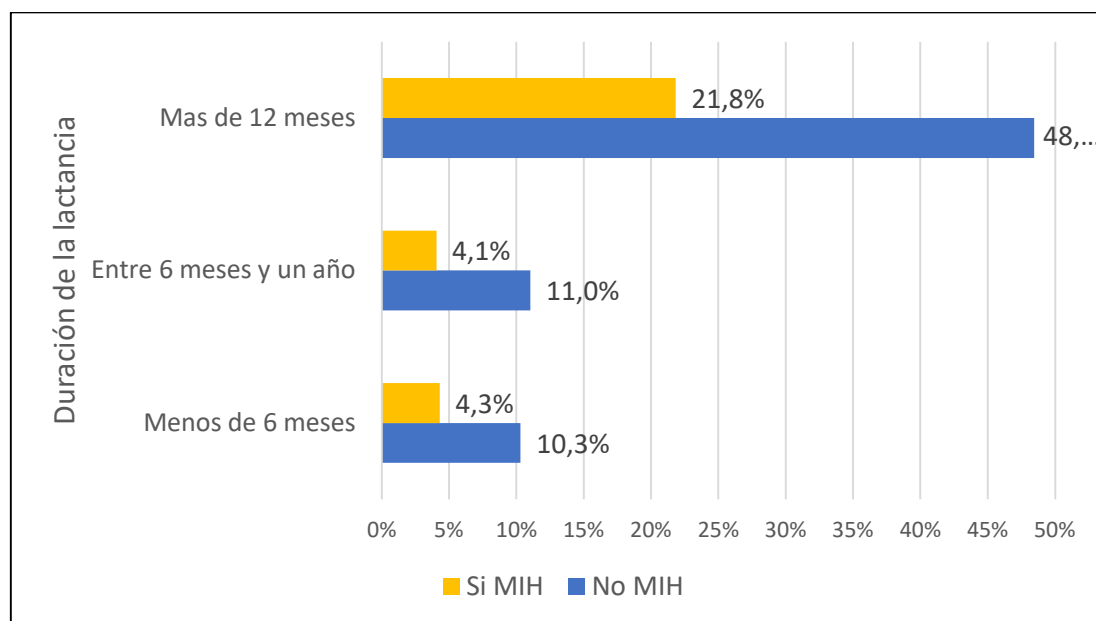


Figura 37: Porcentaje de presencia de MIH según el tiempo de lactancia materna de los participantes del estudio.

En cuanto a los niños que habían utilizado biberón, la distribución de los que mostraron MIH y los que no se muestra en la tabla 41.

		PRESENCIA MIH					
		NO MIH	%	SI MIH	%	TOTAL	%
USO DE BIBERÓN	SI	296	60,5%	109	22,3%	405	82,8%
	NO	51	10,4%	29	5,9%	80	16,4%
	NS/NC	2	0,4%	2	0,4%	4	0,8%
	TOTAL	349	71%	140	28%	489	100%

Tabla 41: Presencia de MIH en niños que se alimentaron con biberón.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de MIH y la alimentación con biberón.

En el caso del uso de otros aditamentos plásticos, la tabla 42 muestra cómo se distribuyó la presencia de MIH en niños que usaron otros aditamentos plásticos diferentes al biberón durante sus 2 primeros años de vida.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de MIH y la alimentación con biberón.

		PRESENCIA DE MIH					
		No MIH	%	Si MIH	%	Total	%
USO DE OTROS ELEMENTOS CON CONTENIDO PLÁSTICO	SI	259	53,0%	93	19,%	352	72%
	NO	87	17,8%	46	9,4%	133	27,2%
	NS/NC	3	0,6%	1	0,2%	4	0,8%
TOTAL		349	71,4%	140	28,6%	489	100%

Tabla 42: Presencia de MIH en niños que utilizaron otros elementos plásticos distintos al biberón.

A modo de resumen, en la tabla 43 se muestran las principales variables estudiadas y su nivel de significación estadística.

		PRESENCIA MIH					p	
		MIH No			MIH Si			
		Media	Recuento	%	Media	Recuento		%
Edad del niño a la exploración		11,19			10,57			0,006
Edad de la madre al nacer el niño		31,95			31,39			0,74
Sexo	Hombre		176	36,0%		55	11,2%	0,026
	Mujer		173	35,4%		85	17,4%	
Características raciales y étnicas	Caucásicos		264	54,0%		111	22,7%	0,114
	Amerindios		49	10,0%		10	2,0%	
	Árabes		19	3,9%		7	1,4%	
	Gitanos		10	2,0%		5	1,0%	
	Negro		5	1,0%		3	0,6%	
	Asiático		2	0,4%		4	0,8%	
Nivel estudios	Sin Estudios		6	1,2%		4	0,8%	0,81
	Básicos		85	17,4%		33	6,7%	
	Medios		97	19,8%		42	8,6%	
	Superiores		158	32,3%		60	12,3%	
	NS/NR		3	0,6%		1	0,20%	
Centro renta alta/baja	Centro renta alta		185	37,8%		63	12,9%	0,10
	Centro renta baja		164	33,5%		77	15,7%	
Lugar de residencia urbano, rural y otro	Urbana		304	62,2%		125	25,6%	0,416
	Fuera de España		26	5,3%		6	1,2%	
	Rural		19	3,9%		9	1,8%	
Contacto con ambiente fumadores	No fuma		256	52,3%		105	21,4%	0,84
	Fuma familiar		55	11,2%		22	4,4%	
	Fuma madre		36	7,4%		12	2,4%	
	NS/NC		2	0,4%		1	0,2%	
Lactancia materna	Si lactancia		292	59,8%		127	26,0%	0,03
	No lactancia		57	11,7%		12	2,5%	
	NS/NC		0	0%		1	0,2%	
Uso biberón	Si biberón		296	60,5%		109	22,3%	0,15
	No biberón		51	10,4%		29	5,9%	
	NS/NC		2	0,4%		2	0,4%	
Uso chupetes u otros objetos plásticos	Si Chupete		259	53%		93	19,0%	0,20
	No chupete		87	18%		46	9,4%	
	NS/NC		3	1%		1	0,20%	

Tabla 43: Principales factores socioeconómicos analizados.

4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Para comprender como influyó cada variable en la presencia o no de MIH, se realizó una regresión logística, en la que se incluyeron las siguientes variables:

- Sexo: Hombre o mujer
- Edad de los niños al momento de la exploración
- Edad de las madres al nacer los niños
- Localización de la USBD: Madrid ciudad, Parla, Algete y Alcobendas
- Características raciales y étnicas: Caucásicos, amerindios, árabes, negros, asiáticos y de etnia gitana.
- Nivel de estudios del cuidador principal: Sin estudios, estudios básicos, estudios medios y estudios superiores.
- Residencia durante los 2 primeros años de vida: Fuera de España, en España en ambiente rural y en España en ambiente urbano
- Renta en la zona de localización de la USBD: Renta alta o renta baja
- Haber tenido contacto con ambientes de fumadores durante los 2 primeros años de vida: Si o no
- Haber tomado lactancia materna: Si o no
- Haber usado biberón: Si o no
- Haber tenido contacto con otros elementos con contenido plástico como chupetes o pezoneras: Si o no

La tabla 44 muestra los resultados de la regresión logística y los Odds Ratio resultantes, con sus intervalos de confianza.

	Categoría de referencia	B	Sig.	Odds Ratio	95% I.C. OR	
					Inferior	Superior
Sexo Mujer	Hombre	,436	,045	1,546	1,009	2,369
Edad del niño a la exploración		-,112	,019	,894	,814	,982
Edad de la madre al nacer el niño		-,027	,243	,973	,930	1,018
Municipio donde se localiza la USBD	Madrid Capital		,318			
USB D Parla		,640	,079	1,896	,929	3,872
USB D Algete		,064	,892	1,067	,420	2,707
USB D Alcobendas		-,188	,653	,829	,365	1,881
Características raciales y étnicas	Caucásica		,266			
Asiática		1,172	,231	3,229	,474	21,995
Negra		,254	,786	1,289	,207	8,024
Árabe		-,545	,313	,580	,201	1,673
Amerindia		-,811	,078	,445	,180	1,095
Etnia gitana		,003	,996	1,003	,249	4,045
Nivel estudios	Estudios superiores		,955			
Sin Estudios		,393	,596	1,481	,346	6,329
Estudios Básicos		-,002	,995	,998	,529	1,884
Estudios Medios		,055	,849	1,056	,602	1,852
Lugar de residencia urbano/rural/otro	Residencia zona urbana		,778			
Residencia fuera de España		-,395	,505	,674	,211	2,149
Residencia zona rural		,109	,844	1,116	,376	3,313
Nivel renta USB D (alta/baja)	Renta baja	,041	,912	1,042	,505	2,149
Contacto con fumadores (Si/No)	Si	,150	,575	1,162	,688	1,960
Lactancia Materna (Si/No)	Si	-,558	,134	,572	,276	1,187
Uso biberón (Si/No)	Si	,088	,776	1,092	,597	1,994
Uso otros elementos plásticos (Si/No)	Si	,407	,138	1,502	,877	2,572

Tabla 44: Categorías estudiadas en la regresión logística.

Al estudiar la variable sexo, se obtuvo un odds ratio de 1,546 (IC: 1,009-2,369) al comparar la categoría mujer con la categoría hombre, dado que el valor de $p = 0,045$, las niñas de este estudio mostraron una probabilidad 1,54 veces mayor de sufrir MIH que los niños.

Con respecto a la edad de los niños al momento de su participación en el estudio, se obtuvo un odds ratio de 0,89 (IC:0,814-0,942), con una significación estadística $p = 0.019$, por lo que, en la población de este estudio, la prevalencia de MIH decrecía en relación con el aumento de la edad de los niños.

En el resto de las variables estudiadas, no se encontraron resultados estadísticamente significativos, por lo que no parece que influyan en la presencia de la enfermedad.

DISCUSIÓN

Los defectos del desarrollo del esmalte han despertado el interés de la profesión odontológica desde finales del siglo XIX. Una de las primeras investigaciones sobre estas alteraciones se atribuye al autor alemán Berten que, en 1895, publicó su obra “Hypoplasie des Schmelzes” en la que describe con precisión la epidemiología, fisiopatología y clínica de las hipoplasias del esmalte (76).

En las últimas décadas, aproximadamente desde finales del siglo XX, coincidiendo con la disminución del número de caries de la población infanto-juvenil gracias a la generalización de programas preventivos, comenzaron a detectarse lesiones dentarias de etiología no infecciosa, lo que produjo un auge en las investigaciones relacionadas con las patologías de desarrollo del esmalte. De entre estas patologías, una de ellas, el MIH ha sido especialmente estudiada (3,38–40,45).

La EAPD estableció los criterios diagnósticos para el MIH en el año 2003 (41). Desde entonces, comenzaron a realizarse estudios para estimar la prevalencia del MIH. Hernández (77), en 2014, publicó una revisión con las investigaciones realizadas desde 1987 a 2014 y concluyó que la diferencia entre criterios diagnósticos, métodos de selección o grupos etarios empleados, hacían difícil la comparación entre estudios por lo que acercarnos a la prevalencia real del MIH no era sencillo.

Elfrink (47), en 2015, tras realizar una revisión sistemática, también concluyó que la estandarización entre estudios de prevalencia era difícil y que sería deseable crear una herramienta que permitiera estandarizar el diagnóstico de MIH. Como consecuencia de esto, Ghanim (46) desarrolló en 2015 un sistema de puntuación estándar basado en los criterios diagnósticos de la EAPD. Este sistema propone dos formatos, uno corto, pensado para estudios de prevalencia y otro largo, recomendado para estudios longitudinales prospectivos enfocados para determinar posibles factores etiológicos de la enfermedad.

Al revisar la bibliografía para diseñar nuestra investigación, detectamos que no existían datos de prevalencia para la población de nuestra zona de estudio, la Comunidad de Madrid. Por ello, y basándonos en el sistema de Ghanim anteriormente citado, se decidió diseñar un estudio transversal con el objetivo principal de conocer la prevalencia de MIH. Para el diagnóstico de la alteración decidimos seguir el formato corto, ya que es el indicado para estudios de prevalencia (46).

Al igual que nosotros, la mayoría de las investigaciones publicadas sobre MIH, fundamentalmente aquellas que tienen como objetivo determinar su prevalencia, son de diseño transversal (78–89),

Los diseños longitudinales son mucho menos frecuentes y suelen realizarse cuando el objetivo del estudio es intentar demostrar causalidad. En estos casos, suelen utilizarse muestras de pacientes tomadas de estudios previos, relacionados con el embarazo o con la salud infantil. Como en el caso de Børsting (90), que aprovechó un ensayo clínico realizado a mujeres embarazadas y años después invitó a sus hijos a participar en un estudio, que pretendía encontrar posible relación causal entre el MIH y el déficit de vitamina D, o Lim (91), que utilizó datos de un estudio de cohortes llevado a cabo en Reino Unido, el “Avon longitudinal study of parents and children,” e intentó buscar asociación entre distintas variables como el índice de masa corporal o el consumo de tabaco y alcohol de las madres durante el embarazo y la presencia de MIH en los descendientes.

La mayoría de los estudios de prevalencia para el MIH suelen tener un diseño multicéntrico, es decir, la selección de la muestra se realiza en distintos centros a partir de un protocolo común. Al revisar la bibliografía, hemos encontrado que es frecuente que la recogida de datos se realice en centros escolares en lugar de en centros dentales. Estudios como los de García- Margarit (78), Tourino (80), Villanueva-Gutiérrez (81), Arslanagic-Muratbegovic (84), Argote (88), Reis (89), Abdallah (92) u Oyedele (93), entre otros muchos, han sido realizados en centros escolares. En nuestro caso, al igual que Martínez-Gómez (53), Sidhu (82), Rodríguez-Rodríguez (86), Hussein (94) o López-Jordi(95), seleccionamos la muestra y recogimos los datos en centros sanitarios. El hecho de que las exploraciones se realicen en sillones dentales, creemos que hace que el diagnóstico de la alteración sea más certero, ya que las condiciones para realizar la exploración son mejores que cuando se realizan en centros escolares.

La selección de los distintos centros participantes en la muestra se realizó teniendo en cuenta factores socioeconómicos, ya que teníamos interés en conocer si estos factores pudieran influir en la presencia del MIH. Desde finales del siglo XX es bien conocido que los determinantes sociales de la salud, es decir, las circunstancias en que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen, son capaces de influir en la salud física (96), por lo que es frecuente la realización de estudios que tengan en cuenta estos factores. Por ejemplo, el proyecto MEDEA, una investigación realizada en España desde 1996 hasta 2015, estudió como las desigualdades socioeconómicas y ambientales asociadas al área geográfica de residencia influyen en la mortalidad de la población española (97). En el

ámbito odontológico también ha habido interés en relacionar la influencia de los factores socioeconómicos y la salud oral. Autores como Gillcrist (98), Sakki (99), Locker (100), Capurro (101) o Lauritano (102) han investigado sobre ello.

En nuestra investigación también nos interesó estudiar estas posibles influencias, por lo que decidimos que las USBD participantes en esta investigación se localizaran en zonas de alto o bajo nivel socioeconómico. Además, con el fin de obtener una muestra representativa de toda la Comunidad de Madrid, decidimos dividir las USBD en dos grupos, uno, las que se localizaban en el municipio de Madrid y otro, las que estaban en el resto de los municipios de la provincia de Madrid.

Para determinar esas zonas, utilizamos indicadores económicos de la renta familiar (74,75) y elegimos 4 USBD de cada zona, es decir, 8 USBD en total. También diseñamos un cuestionario, que respondieron los progenitores de los niños, para determinar otros factores sociales, económicos y ambientales de los niños del estudio que nos interesaba conocer. La selección de la muestra teniendo en cuenta factores económicos también la han llevado a cabo Wuollet (103,104), Oyedele (93) o Temilola (79).

Dado que el tamaño muestral calculado exigía una muestra mínima de 451 niños y que la muestra se recogería en 8 USBD, se decidió que en cada uno de los centros participantes se recogiera una muestra de 60 niños que es ligeramente superior a los 50 que recomienda la OMS para la realización de encuestas de salud bucodental (105).

En cuanto a la selección de los participantes del estudio, la EAPD (41) recomienda los 8 años como la edad ideal para realizar estudios de prevalencia de MIH, por lo que son frecuentes las investigaciones realizadas con niños en torno a esa edad. No obstante, hemos encontrado gran variabilidad entre los distintos autores, por ejemplo, Ghanim (106) o Elzein (107) seleccionaron niños de entre 7 y 9 años, Argote (88) entre 7 y 10 años, mientras que los participantes de los estudios de García-Margarit (78), Jurlina (108), Davenport (109) o Reis (89) tenían 8 años. Algunos estudios se diseñaron con participantes más jóvenes, como los de Arslanagic-Muratbegovic (84), Amend (85) o Rodríguez-Rodríguez (86), que incluyeron en sus estudios a niños de 6 años. Otros autores, como Martínez- Gómez (53), Kevrekidou (110) o Grieshaber (111) seleccionaron niños con edades más dispares.

En nuestro caso, también decidimos abarcar un tramo etario más amplio, de los 8 hasta los 16 años, aprovechando que los participantes de nuestro estudio eran los incluidos en el PSBD del SERMAS, que incluye hasta los 16 años.

Al ser un estudio multicéntrico, la recogida de datos la realizaron distintos odontólogos exploradores. Con el objetivo de que el diagnóstico de MIH fuese lo más homogéneo posible, se decidió realizar una calibración inter-examinadores. Para ello, nos ayudamos de la herramienta que, en el año 2017, publicó Ghanin(112) para facilitar a los investigadores el entrenamiento necesario para la realización de encuestas sobre MIH y MHSP. En nuestro estudio, al igual que en los de Sidhu (82), Fatturi (83), Amend (85), Rodríguez-Rodríguez (86), Reis(89), u Oyedele (93), la calibración entre los examinadores se realizó a través de un cuestionario fotográfico que cada investigador respondió 2 veces.

En primer lugar, se organizó una sesión clínica con los 8 investigadores, en la que se explicaron las características clínicas del MIH. Posteriormente, se facilitó un cuestionario con fotografías en las que se mostraban dientes con distintas afectaciones de MIH. El investigador debía responder con el tipo de defecto que presentaba la imagen. Se calculó la prueba estadística de kappa para determinar el acuerdo inter-examinador.

El objetivo principal de este estudio fue estimar la prevalencia de MIH en usuarios de los servicios odontológicos públicos en la Comunidad de Madrid (España). A nivel mundial, la prevalencia de MIH es muy variable, con resultados situados entre el 0.5% y el 40% (49,113,114). Con respecto a esto, Schwendicke (48) considera que los estudios en los que se utilizan los criterios diagnósticos de la EAPD pueden estimar prevalencias más altas, ya que miden las secuelas que el MIH causa al diente, como caries y reconstrucciones atípicas o la pérdida dentaria asociada a MIH y los registra como casos, mientras que estudios que no hayan utilizado los criterios diagnósticos de la EAPD no los contabilizan.

En España, la prevalencia de MIH oscila entre el 12 y el 24.8% (49,52,53,70,72,78,115), más alta que en otras zonas de Europa como Croacia 13% (108), Alemania 13.5% (85), Sarajevo 11,5% (84), Suiza 14.8% (111) o Bélgica 18,6% (116).

Nuestro estudio, el primero que se realiza en Madrid según los criterios de la EAPD, obtuvo una prevalencia de MIH en niños de entre 8 y 16 años del 28,63 %. Este resultado es mayor de lo esperado de acuerdo con estudios realizados en nuestro país (52,53,78), aunque muestra valores similares a los de otros estudios, como los realizados en Caracas (Venezuela) 25,35% (86), Brasil 28,7% (89), México 35,4% (81) o Líbano 26,7% (107).

El ámbito en el que se ha realizado esta investigación ha sido la sanidad pública. En la Comunidad Autónoma de Madrid, el SERMAS, proporciona atención odontológica a toda la población madrileña a través de las USBD, distribuidas en centros de salud a lo largo de todo el territorio de la provincia de Madrid. Se decidió realizar esta investigación porque teníamos la percepción de que la presencia de MIH podía estar influenciada por algún factor socioeconómico, ya que en algunas zonas se apreciaba mayor presencia de MIH que en otras. Al igual que nosotros, otros autores también han estudiado la presencia de MIH en usuarios de la sanidad pública. Los estudios de Rodríguez-Rodríguez en Venezuela y López Jordi en Argentina y Uruguay estudiaron la prevalencia de MIH en usuarios del sector público y privado y obtuvieron prevalencias mayores en usuarios del sector privado. Estos autores consideran que se debe a que en sus países solo acuden a la asistencia pública las personas de más bajo estrato socioeconómico y que carecen de seguro social (86,95). Al contrario que ellos, en nuestro estudio, solo con participantes del sistema público, hemos obtenido resultados de prevalencia más altos que en cualquier otro realizado en nuestro país (52,53,78). Creemos que esto se debe a que a las consultas dentales públicas de Madrid acuden niños con más patología dental, ya que el sistema sanitario madrileño, con cobertura médica universal y totalmente subsidiada, contempla el tratamiento odontológico gratuito en la dentición definitiva a los niños de entre 7 y 16 años (73). Mas recientemente, Haque Afzal (117) realizó una investigación en Oslo (Noruega) con niños de 8 y 9 años usuarios del sistema público de salud, con unas condiciones de uso muy similares a las de los niños de nuestro estudio, encontrando una prevalencia de MIH del 28,2%, muy parecida a la nuestra.

Con respecto al sexo, aunque varios metaanálisis recientes no han encontrado diferencias (48,49,113), en nuestro caso sí hemos encontrado una prevalencia mayor en niñas, al igual que otros estudios publicados (52,84,108,118). Schwendicke, en un metaanálisis realizado en 2018, tampoco encontró diferencias entre géneros, aunque reconoce que, en determinadas zonas, la prevalencia en niñas es significativamente más alta que en niños, pero que no es posible determinar las causas (48).

Chawla (42) propone que puede deberse a que la edad dentaria suele estar adelantada en niñas, por lo que los dientes llevarían más tiempo erupcionados y se detectarían más roturas posteruptivas. En nuestro caso, debido a que la mayoría de los participantes de este estudio siguen un programa de revisiones periódicas en función de su riesgo de caries, creemos que el haber hallado diferencias estadísticamente significativas entre niños y

niñas puede deberse al componente estético. En este estudio, el doble de niñas que niños presentaron afectación de incisivos además de molares. Dado el componente estético que conlleva la afectación de incisivos en esta enfermedad, puede que los progenitores de niñas sean más cumplidores con su programa de revisiones que los padres de niños.

En los estudios en los que se analizan diferentes grupos etarios, la prevalencia de MIH está influenciada por la edad de los participantes. De acuerdo con otros estudios, la prevalencia de MIH parece ser mayor en las cohortes de pacientes más jóvenes. Esto puede deberse a que, a los 8 años, la edad recomendada por la EAPD para realizar los estudios de prevalencia de MIH (41), los primeros molares definitivos acaban de erupcionar y la mayoría aún se conservan íntegros, sin roturas de esmalte y esto permite observar las opacidades, por lo que se favorece el diagnóstico de MIH. En niños más mayores, es posible que se produzcan más fracturas de esmalte posteruptivas y si se realizan tratamientos conservadores, esos molares no se identifiquen como afectados por MIH, infradiagnosticándose la patología (80,112,114).

En nuestro estudio, la mayor prevalencia de MIH correspondió a los niños más jóvenes, los de 8 años (21,4%), al igual que en los estudios de Grieshaber (111) o Arslanagic-Muratbegovic(84), aunque en este caso, la cohorte más joven tenía 6 años. Hussein (94), en Malasia, también encontró la mayor prevalencia de MIH entre los pacientes más jóvenes de su estudio, los de la cohorte de 7 años. Nuestro estudio encontró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de 10 y 11 años con respecto a los demás grupos, aunque esto puede estar influenciado por el tamaño de la muestra, ya que algunos autores proponen que cada cohorte debe estar formada por al menos 100 niños (114) y en nuestro caso, el tamaño de las cohortes fue inferior a 100.

Por otra parte, al igual que en otros estudios como el de Saitoh en Japón (119) encontramos que, a medida que aumentaba la edad, decrecía la prevalencia de MIH. Esto puede deberse a que los pacientes de nuestro estudio, que son usuarios de un programa preventivo al que se tiene acceso hasta los 16 años, acuden a las consultas con más frecuencia cuando comienza el programa preventivo, a los 7 años, y a medida que crecen, dejan de acudir a las revisiones, por lo que los grupos etarios más mayores han podido estar infrarrepresentados. Sería recomendable fomentar, por parte de las USBD, la captación de los pacientes más mayores del PSBD.

Con respecto a la edad de las madres, Balmer (120) sugirió que la edad de la madre al nacer el niño podría influir en la presencia de MIH, ya que los embarazos en mujeres de

mayor edad están relacionados con la aparición de mayor número de complicaciones, tanto durante el embarazo como en el momento del parto y algunas de esas complicaciones han mostrado mayor asociación con la presencia de MIH. En nuestro estudio hemos analizado la presencia de MIH y la edad materna en el momento del nacimiento, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas, al igual que Ghanim(121) en Iraq.

En cuanto a la posibilidad de que se produzca mayor afectación por MIH en la arcada superior o inferior, los estudios no son concluyentes. Varias investigaciones muestran mayor afectación en la arcada superior que en la inferior (79,84,88,89,92) pero no encuentran diferencias estadísticamente significativas. En este estudio la afectación de dientes MIH también fue mayor en la arcada superior que en la inferior, y además mostró diferencias estadísticamente significativas. Chawla, en el año 2008, justificaba la mayor afectación de molares maxilares por varias razones. Por una parte, la erupción de los molares inferiores suele producirse antes que los que superiores, por lo que, al llevar más tiempo expuestos al medio oral, pueden afectarse antes por fracturas de esmalte y recibir tratamiento conservador, de manera que se infradiagnosticaría la alteración MIH en los molares inferiores. Por otra parte, el examen en la arcada inferior puede estar influenciado por la presencia de la lengua, que puede dificultar la detección de lesiones de MIH en los molares inferiores (42).

Coincidimos con otros muchos autores en que las opacidades fueron las lesiones que se produjeron con mayor frecuencia (84,85,88,122). En nuestro estudio, en segundo lugar, se situaron las restauraciones atípicas, lo que difiere con respecto a otros autores que señalan con más frecuencia las roturas posteruptivas (84,92,123). Dado que los niños participantes en nuestro estudio son usuarios de un programa de salud bucodental en el que se incluye el tratamiento restaurador de molares definitivos, creemos que la presencia de restauraciones atípicas como la segunda afectación más frecuente se puede deber a que las fracturas posteruptivas de los dientes con MIH han podido recibir tratamiento restaurador. Al igual que García-Margarit (78), creemos que se precisan diseños longitudinales para valorar la evolución de las lesiones a lo largo del tiempo.

Para analizar la extensión del defecto se utilizó la escala propuesta por Ghanim (46), siendo la afectación más frecuente la de menos de 1/3 de la superficie dentaria afectada,

al igual que los estudios de Argote (88), Sidhu (82) o Elzein (107). La severidad del defecto que más se encontró en nuestro estudio fue de tipo leve, con resultados comparables a los obtenidos en otros estudios (82,86,94,115,122,123)

Los pacientes con defectos más graves presentaron mayor número de dientes afectados y eran más mayores que los pacientes que presentaron defectos moderados, lo que coincide con los resultados de otros artículos (84,88).

Además de conocer la prevalencia de MIH entre los niños usuarios de los servicios odontológicos del SERMAS, también se estudiaron otras variables sociodemográficas con el objetivo de determinar si podían estar relacionados con la presencia o no de MIH.

Se estudiaron las características fenotípicas y étnicas de los niños de la muestra. Cada niño fue asignado a uno de estos grupos en función de las características físicas observadas: caucásicos, caucásicos de etnia gitana, amerindios (niños latinoamericanos con rasgos indígenas), magrebíes o con rasgos árabes, niños de raza negra y asiáticos.

En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias entre la presencia de MIH y las características étnicas señaladas anteriormente. Otros estudios también han analizado las características raciales y su posible relación con MIH. Lanford (124), en un estudio realizado en Luisiana (EE. UU.) estudió la relación entre el MIH y las razas caucásica, asiática, negra americana e hispana. Davenport(109), en Milwaukee (EE. UU.), también estudió las razas caucásica, hispana, negra americana, asiáticos, indios americanos y multirraciales. Al igual que nosotros, ninguno de ellos encontró diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de MIH y la raza. Por otra parte, el estudio de Ng (125), en Singapur, estudió niños asiáticos con distintas características étnicas y sí encontró mayor afectación entre los que tenían características étnicas malayas frente a los chinos. Lopes (113), en una revisión sistemática, no encontró diferencias estadísticamente significativas entre continentes, pero señaló a los asiáticos como los menos afectados por MIH mientras que Zhao (49), en otra revisión sistemática determinó que el continente africano fue el menos afectado y sugirió que estas diferencias entre continentes pueden ser explicadas por factores étnicos y ambientales. En Brasil, Fatturi (83) también encontró diferencias estadísticamente significativas en los niños de etnia indígena, aunque tomaron el dato con cautela, porque la muestra era relativamente pequeña.

En el caso de nuestro estudio, la mayoría de los pacientes se identificaron como caucásicos, por lo que fue el grupo que utilizamos al comparar la influencia de las

características étnicas sobre la presencia o no de MIH. Aunque no encontramos diferencias significativas entre los distintos grupos raciales estudiados, el grupo de niños latinos con características indígenas mostró un Odds ratio 0,445 (IC: 0,18-1,09), que, si bien no fue significativo ($p=0,07$), al estudiar su intervalo de confianza se aprecia que el valor superior sobrepasa por muy poco el 1, por lo que sería interesante hacer estudios en los que hubiera más representación de estos pacientes. En el caso de los asiáticos, posiblemente estén infrarrepresentados en la muestra, pero hay que señalar que hay una barrera idiomática importante, ya que, aunque acuden a los programas preventivos de las USBD, muchos de los progenitores no dominan el idioma y no fue posible conseguir que rellenaran el cuestionario.

Muchos autores consideran que factores socioeconómicos de los pacientes tales como nivel de estudios de los progenitores, nivel de renta familiar o área de residencia pueden estar relacionados con la presencia de MIH (80,81,89,103,104,109,126). En nuestro estudio también estudiamos varios factores socioeconómicos, como el nivel de estudios de los progenitores, el estatus económico de la zona en la que se ubica la USBD y el tipo de área de residencia del niño durante sus dos primeros años de vida.

Wuollet (104), en Finlandia realizó un estudio en el que investigó la posible influencia de la educación materna sobre la presencia de MIH y no encontró asociación, aunque si la encontró para la aparición de caries dentales. Reis (89), en un estudio realizado en Brasil, también estudio el nivel de educación materno y no encontró diferencias. Por el contrario, Yi (126) en un estudio realizado en China, detectó que a medida que aumentaba la educación materna disminuía la prevalencia de MIH.

En nuestro estudio, analizamos el nivel de estudios, pero no específicamente de la madre, sino que se preguntó sobre cuál era el mayor nivel de estudios que tenía el cuidador principal. En nuestro caso, no encontramos diferencias entre la presencia de MIH y el nivel de estudios.

En México, Villanueva-Gutiérrez (81), estudió la influencia de la educación materna y no encontró relación entre esta y la prevalencia de MIH, pero si encontró relación con la severidad de las lesiones de MIH, ya que el bajo nivel cultural también se asoció a menores frecuencias de cepillado. Nosotros no hemos encontrado diferencias entre la severidad de las lesiones y el nivel educativo. Esto puede deberse al hecho de que, en nuestro estudio, todos los participantes eran beneficiarios de un programa preventivo

donde se instruye en técnicas de higiene y además se realiza tratamiento conservador de lesiones en dentición definitiva (73).

Para conocer el nivel de renta de los usuarios, nos basamos en la renta del municipio en el que se ubicaba la USBD salvo en el caso de las que se localizaron en el municipio de Madrid, en cuyo caso, tuvimos en cuenta la renta del barrio en el que se localizaban. Decidimos utilizar un indicador global, del municipio o del barrio, en lugar de preguntar por el nivel de renta individual porque, por experiencias previas, el grupo de investigación consideró que estas preguntas suelen causar rechazo y no se responden con veracidad.

Dado que queríamos conocer posibles influencias entre el nivel de renta y la presencia de MIH, la investigación se planificó de manera que una parte de la muestra residía en municipios/barrios de renta alta y la otra en municipios/barrios de renta baja. En nuestro estudio, no hemos encontrado diferencias entre los niños con MIH que residían en zonas de rentas altas frente a los que no.

Al igual que nosotros, muchas otras investigaciones han analizado el nivel socioeconómico. En Brasil, Reis (89) y Tourino (80) en dos estudios realizados en escuelas públicas, analizaron el nivel de ingresos familiares sin encontrar diferencias, al igual que Davenport(109) en EE. UU. Por el contrario, Schwendicke (48), en un metaanálisis de 99 estudios, concluye que la mayoría de los casos de MIH se acumulan en países de bajos y medianos ingresos. Wuollet (103) considera que, en las familias de mayor nivel económico, las madres suelen trabajar y los niños acuden a la escuela infantil desde muy temprana edad, de manera que es posible que sufran mayor número de infecciones durante la primera infancia, lo que se relaciona con mayor frecuencia de MIH.

Aunque ningún estudio ha podido concluir que exista relación entre la presencia de MIH y el estatus económico de los padres, sí parece bastante clara la relación entre la presencia de MIH y el incremento de la caries dental. Tourino (80) obtuvo unos resultados en su estudio en los que los niños con MIH que tenían caries en dentición definitiva eran el doble que los que no tenían caries. En el estudio de Wuollet (104), los niños con MIH mostraron un OR 6,6 veces mayor para la presencia de caries que los niños que no tenían MIH, por lo tanto, un mejor acceso a los tratamientos dentales conservadores podría influir en el diagnóstico de MIH y creemos que los motivos por los que se observan diferencias entre la presencia de MIH y el nivel económico o educativo pueden deberse a que el nivel de renta suele ir asociado al nivel cultural, y las rentas mayores y de más nivel cultural pueden acceder con más facilidad a la atención dental, de manera que podrán realizarse tratamientos preventivos e intentar mantener la integridad de los dientes

afectados, mientras que en los casos de menor renta y menor nivel cultural, la dificultad en el acceso a los tratamientos dentales puede hacer que los dientes afectados se fracturen y deterioren sin que de tiempo a diagnosticar la enfermedad. El hecho de que en nuestro estudio todos los niños tenían acceso a la atención bucodental, independientemente del nivel de renta o del nivel cultural de sus padres, justificaría que no hayamos encontrado diferencias al estudiar estas variables.

Al ser todos los pacientes de nuestro estudio usuarios de la sanidad pública, podría pensarse que las familias de mayor nivel de estudios no iban a estar suficientemente representadas, porque pudieran tener fácil acceso a la atención privada y que a las USBD de las zonas de renta alta solo acudieran las personas de menos recursos de la zona. Sin embargo, al analizar los resultados de nuestra muestra, observamos que en las USBD de Madrid capital hubo un alto predominio de padres con estudios universitarios, fundamentalmente en los barrios de rentas altas. Si se detectó el fenómeno anteriormente descrito en Alcobendas, un municipio del norte de Madrid. A pesar de ser un municipio con una renta per cápita muy alta según el indicador “Renta disponible bruta municipal per cápita” (Fuente: Instituto de Estadística de la Comunidad de Madrid, relativos al año 2017), la mayoría de los padres que acudieron a las revisiones, reconocieron un nivel de estudios básico. En Parla, uno de los municipios de más de 50.000 habitantes del sur de Madrid con menor renta per cápita, el nivel educativo paterno más frecuente fue el nivel medio y en Algete, municipio del norte de la comunidad de Madrid con una renta alta, el nivel de estudios que reconocieron más progenitores fue el universitario. Por ello, consideramos que, aunque esta investigación se ha realizado en la sanidad pública, la representación a nivel socioeconómico no presenta sesgos.

Al analizar la presencia de MIH en los niños de la muestra según el municipio donde estaba la USBD, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los niños del municipio de Parla con respecto a los del resto de municipios. Los niños de Parla presentaron la alteración en una proporción del 39,2%, prácticamente el doble que los niños de Alcobendas, que fueron los que menos presentaron la alteración en este estudio, con un 21,7%.

Parla es uno de los municipios de menor renta per cápita de la Comunidad de Madrid, al contrario que Alcobendas, que es uno de los de mayor renta. Al relacionar el nivel de estudios de los progenitores de los niños de estos municipios, observamos que, en Parla, la mayoría de los progenitores tenían estudios superiores,

mientras que en Alcobendas referían estudios de nivel básico. Creemos que las diferencias halladas en los niños de Parla pueden deberse a esta disparidad en el nivel educativo, ya que los padres de nivel educativo superior pueden demandar más asistencia sanitaria y, por ello, acudir en mayor proporción a las revisiones dentales de las USBD que los de menor nivel educativo. Sería deseable que los responsables sanitarios incentiven los programas de salud bucodental a las familias de menos recursos, ya que puede que desconozcan su existencia.

Por otra parte, la muestra del municipio de Alcobendas puede que esté infrarrepresentada y que los padres de mayores niveles educativos y con mayor nivel económico con hijos afectados por MIH no usen la sanidad pública y acudan directamente a la privada, por lo que estos niños no se habrán contabilizado, habiéndose obtenido un resultado de afectados de MIH menor, no porque en Alcobendas se presente menos la alteración, sino porque no acuden a las consultas públicas y no se han registrado en el estudio.

Se barajan algunos factores ambientales como causantes de MIH. Medicamentos, enfermedades de la primera infancia o contaminantes ambientales tales como Hidrocarburos aromáticos halogenados como las dibenzo-p-dioxinas, dibenzofuranos policlorados (PCDD/F o dioxinas) o bifenilos policlorados (PCB) se han asociado con defectos del desarrollo del esmalte y ausencia de dientes permanentes (127,128). Dado que la contaminación ambiental podría influir en la presencia de MIH, algunos autores consideran que el área de residencia durante el primer año de vida puede estar relacionado con la presencia de MIH, ya que influiría en la correcta mineralización del esmalte dental (55,85,88,103,129). Wuollet (103), encontró que el MIH fue más común en niños que vivían en zonas urbanas que en zonas rurales y lo explicó basándose en el acceso a la atención sanitaria, más accesible en zonas urbanas que en rurales. Acceder a los servicios médicos con más facilidad, podría favorecer que los niños de las áreas urbanas recibieran tratamiento antibiótico con más frecuencia que los niños de áreas rurales y la ingesta de antibióticos durante la primera infancia se ha asociado a la aparición de MIH (55) .

Argote (88), en Puno (Perú), también encontró mayor prevalencia de MIH en los niños de las zonas urbanas y también lo relacionó con prematuridad y enfermedades de la primera infancia, más frecuente en las zonas urbanas, ya que en las áreas rurales en las que se realizó el estudio había mayor mortalidad perinatal. Amend (85), en un estudio realizado en dos zonas de Alemania, una rural y otra urbana, también encontró mayor

prevalencia en la zona urbana, aunque cuando compararon con un estudio previo realizado 12 años antes, observaron que la prevalencia de MIH en la misma zona rural se incrementó del 5,9% al 9,4%. Por el contrario, Souza (129), en su estudio realizado en Brasil, encontró que la prevalencia de MIH era mayor en niños que vivían en las zonas rurales y consideró que se debía a las peores condiciones de vida que se dan en las poblaciones rurales brasileñas, con mayor incidencia de enfermedades tanto de los niños en sus primeros años de vida como de las madres durante sus embarazos.

En el presente estudio, también hemos evaluado si el lugar de residencia de los niños durante sus primeros años de vida pudiera influir en la presencia de MIH. En el caso de nuestra investigación, consideramos que los niños habían residido en áreas rurales en el caso de que los municipios de residencia tuvieran menos de 20.000 habitantes.

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre vivir en ambientes urbanos o rurales, pero en nuestra muestra, el número de niños que habían vivido en áreas rurales fue bastante pequeño, ya que solo 28 niños vivieron en áreas rurales durante sus 2 primeros años de vida. Sería deseable realizar estudios con mayor número de participantes de zonas rurales.

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos no halogenados (HAP) presentes en el tabaco, la presencia de dioxinas excretadas a través de la leche materna y disruptores endocrinos como el bisfenol A, presente en algunos plásticos, también se han descrito como un posible mecanismo etiológico de MIH (55,127,130).

En cuanto al tabaco, Garot (128), en una revisión sistemática, no encontró diferencias entre la presencia o no de MIH en niños que habían tenido contacto con fumadores durante sus primeros años de vida. Ilczuk-Rypula (131), en Polonia o Wuollet (103) en Finlandia, tampoco encontraron diferencias en sus investigaciones. Lim, en un estudio realizado en Reino Unido (91), no fue capaz de encontrar una evidencia firme entre la asociación del MIH y el hábito materno de fumar.

Por el contrario, Lee, en Corea del Sur (132) sí encontró un OR 2,37 veces mayor para el MIH en niños cuyas madres habían fumado durante el embarazo. En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas al analizar la presencia de MIH en niños en contacto con ambientes de fumadores durante sus dos primeros años de vida, ni cuando la fumadora era la madre ni cuando el fumador era otra persona conviviente en el hogar distinta a la madre. Tampoco influyó la cantidad de cigarrillos

fumados ni se encontraron diferencias en el consumo de tabaco en función del tipo de renta de las familias participantes en el estudio.

La presencia de dioxinas en la leche materna se sugirió como posible mecanismo de acción de MIH en aquellos niños que mantuvieron lactancias maternas de larga duración, ya que las dioxinas serían capaces de excretarse a través de la leche materna que consume el bebé e interferir en el proceso de mineralización (127,133). En 2008, Laisi (134) realizó un estudio en el que en un grupo de madres se midieron niveles placentarios de los tóxicos ambientales más frecuentes. Posteriormente, calcularon los niveles de exposición de estos tóxicos en función de la duración de la lactancia materna y, entre 7 y 10 años después, exploraron los dientes de los niños para conocer la presencia de MIH. No encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de MIH y la concentración de tóxicos ni la duración de la lactancia.

Fatturi (135), realizó una revisión sistemática con 27 estudios en los que se analizaba la exposición sistémica a determinadas sustancias y su relación con el MIH y no encontró diferencias estadísticamente significativas entre haber recibido o no lactancia materna y la presencia de MIH, aunque no pudo valorar la duración de la lactancia, ya que la mayoría de los estudios no recogían esa información.

En un estudio de cohortes realizado en Alemania por Khazaei (136), tampoco se encontraron diferencias entre los niños que se alimentaron exclusivamente con lactancia materna durante sus primeros cuatro meses de vida frente a los que no se alimentaron con lactancia materna exclusiva. En Medellín (Colombia), Mejía (137) estudió la relación entre la lactancia materna prolongada más de 2 años y la presencia de MIH, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

Por el contrario, Koruyucu (138), en un estudio realizado en Estambul (Turquía), sí encontró diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de MIH en función del tiempo de lactancia, al igual que Ghanim (121) en su investigación con niños en Iraq, en la que encontró que la lactancia prolongada durante más de 2 años actuó como factor protector frente a la aparición de MIH.

En el caso de nuestro estudio, sí encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de MIH en los niños que tomaron lactancia materna frente a los que no (Test χ^2 , $p=0,026$), aunque en el análisis multivariable, la regresión logística no mostró significación estadística. Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la duración de la lactancia y la presencia de MIH.

Jedeeon ha realizado varias investigaciones en las que sugiere que los disruptores endocrinos, como el Bisfenol A son capaces de producir alteraciones en la mineralización del esmalte similares a las que se producen en el MIH. El bisfenol A es muy utilizado en la industria del plástico (policarbonatos y resinas epoxídicas) y del envasado alimentario. (130,139). En las últimas décadas se ha mostrado una gran preocupación dada la presencia de este disruptor endocrino en recipientes alimentarios y otros elementos de contenido plástico utilizados en bebés y niños de corta edad, tales como biberones, chupetes, pezoneras, vajillas infantiles o botellas reciclables (140,141). Incluso la Unión Europea, en 2018, reguló el uso de este material en los revestimientos destinados a entrar en contacto con alimentos (142).

Varias investigaciones han estudiado la posible relación entre el uso de biberones y la presencia de MIH (78,143), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

Elzein (143), en el Líbano, estudió la relación entre el MIH y su posible asociación con distintos factores pre y post natales y no encontró diferencia entre la presencia de MIH en niños que lactaron más de 6 meses frente a los que no, pero si detectó diferencias en niños alimentados con lactancia materna cuyas madres eran consumidoras de alimentos enlatados y lo relacionó con la posible transferencia del bisfenol A de las conservas a través de la leche materna.

En el caso de nuestro estudio, no hemos encontrado diferencias entre los niños que utilizaron biberón u otros aditamentos plásticos y la presencia de MIH.

Con respecto a las limitaciones de este estudio, tuvimos en cuenta las siguientes:

En primer lugar, el factor humano y la disparidad de criterios en el diagnóstico. Al participar varios odontólogos en la recogida de datos, cabe pesar que no todos interpretarían exactamente igual los criterios diagnósticos del MIH y que se produciría excesiva variabilidad en los resultados de cada uno de los exploradores. Para contrarrestar esto, se organizó una sesión formativa para unificar criterios y posteriormente se realizó un cuestionario a cada uno de los odontólogos exploradores, en el que identificaron, mediante imágenes, distintas formas clínicas de MIH. El cuestionario se respondió 2 veces y con cada una de las respuestas se realizó un análisis de concordancia inter-examinador, mediante la prueba estadística de Kappa.

También consideramos el sesgo de memoria como una posible limitación, ya que algunas de las variables que se han estudiado podrían generar este sesgo a los progenitores al realizar el cuestionario que respondieron, porque se les interrogó sobre eventos que sucedieron durante los 2 primeros años de vida del paciente. Aunque las encuestas no se validaron, para intentar reducirlo se diseñaron cuestionarios con preguntas concisas y cerradas.

La representatividad de la muestra también la tuvimos en cuenta como posible limitación. En este estudio, la representatividad de la muestra podría haber estado influenciada porque los pacientes del estudio son usuarios de la sanidad pública. Mayoritariamente, la odontología en la Comunidad de Madrid se ha proporcionado a nivel privado, por lo que, aunque los usuarios atendidos en el PSBD del SERMAS se han incrementado en los últimos años, la población estudiada puede no ser del todo representativa ya que, en muchas ocasiones, los pacientes de la sanidad pública son los que disponen de menos recursos económicos y/o los que presentan más patología. Para paliar esto, se seleccionaron centros de salud de zonas de alto y bajo nivel de ingresos, así como de zonas urbanas y rurales.

Así mismo, entendemos como una limitación del estudio el no haber considerado el nivel de renta de los participantes del estudio de manera individual. Se decidió utilizar un indicador global, en este caso, del municipio o barrio donde está localizada la USBD porque las preguntas relativas al nivel económico suelen causar rechazo a los participantes y, en ocasiones, no se responden con veracidad. Dados los resultados encontrados en el municipio de Parla, uno de los de menor renta de la Comunidad de Madrid, creemos que en futuras investigaciones sería beneficioso determinar el nivel de renta individual de los participantes.

Por otra parte, el hecho de que los pacientes fuesen usuarios de la sanidad pública también puede ser una de las fortalezas de esta investigación, ya que, probablemente, la variabilidad étnica y racial, así como el estatus socioeconómico de los participantes habrá sido mayor que si la muestra se hubiera obtenido en clínicas privadas.

El lugar en el que se realizaron las exploraciones también es una de las fortalezas de este estudio. Las revisiones dentales de los participantes de nuestra investigación se llevaron a cabo en el sillón dental, por lo que consideramos que los diagnósticos fueron más fiables que los de otros estudios que se realizan en colegios, lugares en los que no se dispone de luz adecuada ni de la posibilidad de cambiar de posición al participante.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de MIH en este estudio se estimó en el 28,63% (IC:24,61%-32,65%).
2. La media de dientes afectados fue 4.46 (DE \pm 2.8). Los dientes de la arcada superior se afectaron más que los de la inferior y las diferencias fueron estadísticamente significativas.
El 36,4% de los pacientes no presentó afectación de ningún incisivo, solo presentó afectación de molares permanentes o hipomineralización molar (MH).
Las opacidades (31%), la extensión tipo I (51,71%) y el grado de afectación leve (56,42%) fueron los que más se repitieron.
3. La edad media de los niños participantes en el estudio fue de 11,01 años (DE \pm 2,3) y la edad media de las madres en el momento de dar a luz, fue de 31.78 años (DE \pm 5,41). La mayoría de los niños fueron de origen caucásico (76,7%), habían residido en zonas urbanas durante sus dos primeros años de vida (87,7%), pertenecían a hogares en los que al menos uno de los progenitores tenía estudios universitarios (44,1%), no habían tenido contacto con ambientes de fumadores (73,8%) y habían sido alimentados con lactancia materna (85,7%).
4. Las niñas presentaron la alteración MIH con más frecuencia que los niños.
Por edades, la cohorte más afectada por MIH fue la de los participantes más jóvenes, la de 8 años.
La presencia de MIH en niños residentes en el municipio de Parla mostró diferencias estadísticamente significativas al compararse con los no residentes en el municipio.
Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ser mujer y tener MIH. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el resto de las variables socioeconómicas estudiadas y la presencia de MIH.
5. El contacto con ambientes de fumadores no influyó en la presencia de la alteración MIH.
6. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar el tipo de alimentación de los participantes del estudio durante sus dos primeros años de vida y la presencia de MIH.
7. Dada la elevada presencia de MIH en la Comunidad de Madrid, fundamentalmente en el municipio de Parla, sería deseable seguir desarrollando investigaciones sobre esta alteración, así como la elaboración de programas

preventivos para el MIH por parte del SERMAS, en los que además de odontólogos e higienistas dentales, debería involucrarse a los estamentos de pediatría y enfermería

ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: Prevalencia de hipomineralización incisivo-molar en una población de niños usuarios del programa de salud bucodental del Servicio Madrileño de Salud. Influencia de factores socioeconómicos y ambientales.

Investigadores Principales: Sara Ortega Luengo y Nieves Ábalos Sanfrutos

Lugar: Centro de Salud.....

Yo,.....
 con DNI..... ,
 declaro que:

- 1- He leído la hoja de información que me han facilitado sobre este estudio
- 2- He podido realizar las preguntas que he considerado oportunas sobre este estudio.
- 3- Considero que he recibido información suficiente.
- 4- He hablado con el investigador principal / investigador colaborador.
- 5- Comprendo que la participación de mi hijo/hija es voluntaria.
- 6- Comprendo que puedo cancelar la participación de mi hijo/hija del estudio en el momento que desee, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en sus cuidados médicos

Recibiré una copia firmada y fechada de este documento de consentimiento informado.

Presto libremente mi conformidad para la participación de mi hijo/hija en este estudio.

Firma del padre/madre/ tutor

Firma del Investigador

Fecha ____/____/____

Fecha ____/____/____

ANEXO 2. HOJA DE INFORMACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Título del estudio: Prevalencia de hipomineralización incisivo-molar en una población de niños usuarios del programa de salud bucodental del Servicio Madrileño de Salud. Influencia de factores socioeconómicos y ambientales.

Investigadores Principales: Sara Ortega Luengo y Nieves Ábalos Sanfrutos

Lugar: Centro de Salud.....

INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a usted para informarle sobre el estudio de investigación que estamos llevando a cabo y en el que se le invita a participar. Este estudio ha sido aprobado por un Comité de Ética de Investigación Clínica, de acuerdo con la legalidad vigente.

Queremos que reciba la información correcta y suficiente para decidir si acepta o no participar en este estudio. Para ello, lea atentamente esta hoja informativa y consulte todas aquellas dudas que puedan surgirle.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

El motivo por el que se le invita a participar en este estudio es porque ha solicitado para su hijo/a una revisión en el programa de salud bucodental que lleva a cabo el Servicio Madrileño de Salud (SERMAS) a través de sus centros de salud.

Su participación es voluntaria, puede decidir no participar. En caso de que participe y decida cambiar de opinión, puede retirar su consentimiento en cualquier momento, sin que esto cause perjuicio alguno para usted o su hijo/a.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de una alteración dental llamada Hipomineralización incisivo-molar en la población infantil de la Comunidad de Madrid, es decir, queremos conocer cuántos niños de Madrid tienen esta patología.

La hipomineralización incisivo-molar es una alteración del esmalte dental que se caracteriza por un cambio de color en los molares (siempre) e incisivos definitivos (algunas veces). También es frecuente que el esmalte afectado se fracture a edades tempranas, causando sensibilidad, dolor y en algunos casos la pérdida prematura del diente.

Actualmente, desconocemos el número de niños usuarios del programa de salud bucodental del SERMAS que tienen esta alteración. La realización de este estudio nos permitirá aproximarnos al número de niños afectados, así como valorar si determinados factores socioeconómicos o ambientales pueden tener relación con la aparición de esta patología. Conocer estos datos podrá ayudarnos a determinar la necesidad de establecer programas preventivos específicos.

Tenemos intención de revisar a 480 niños que acudan a las revisiones del programa de salud bucodental que se llevan a cabo en los centros de salud del SERMAS.

ACTIVIDADES DEL ESTUDIO

La participación en este estudio se limita a una única sesión, en la que se realizarán:

1. Exploración bucodental del niño: Esta exploración es igual que la que se realiza en las revisiones del programa de salud bucodental que usted ha solicitado en el centro de salud, por lo que no será necesario volver otro día a la consulta.
2. El padre/ madre/ tutor deberá rellenar un cuestionario con distintas preguntas relativas a lugar de residencia y hábitos del niño durante la primera infancia.

No se prevé ningún efecto secundario y no serán necesarias visitas sucesivas. Tampoco se obtendrá ningún beneficio económico por la participación en este estudio.

PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES

El promotor de este estudio se compromete al cumplimiento de la ley orgánica 3/2018, de 5 de diciembre de PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL Y GARANTÍA DE LOS DERECHOS DIGITALES.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no incluya información que pueda identificarle. Solo el responsable

del estudio podrá relacionar dichos datos con su hijo y su historia clínica, por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones, como en caso de urgencia médica o requerimiento legal. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los participantes se ajustarán a lo dispuesto en esta ley.

Los datos se recogerán en un fichero de investigación responsabilidad de la institución y se tratarán en el marco de su participación en este estudio.

De acuerdo con lo que establece la legislación de protección de datos, puede ejercer los derechos de acceso, rectificación, supresión, limitación del tratamiento, portabilidad y oposición, para lo cual deberá dirigirse a su odontólogo del estudio.

ANEXO 3. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

1. Identificador paciente.....
2. Centro de Salud de procedencia.....
3. Sexo Mujer Hombre
4. Caract. raciales/étnicasCaucásica Amerindia Negra
Árabe Asiática Si pertenece a alguna etnia anote aquí
5. Presencia de MIH Si No Otra
6. Extensión y localización de MIH/HSPM

	PRIMER CUADRANTE											
DIENTE	16			55			12			11		
ESTADO ERUPCIÓN (A-B)												
SUPERFICIE	V	L	O	V	L	O	V	L	I	V	L	I
ESTADO CLÍNICO (0-7)												
COLOR BLANCO/CREMA (B) AMARILLO(A), MARRÓN (M)												
EXTENSIÓN (I,II,III)												

	SEGUNDO CUADRANTE											
DIENTE	21			22			65			26		
ESTADO ERUPCIÓN (A-B)												
SUPERFICIE	V	L	I	V	L	I	V	L	O	V	L	O
ESTADO CLÍNICO (0-7)												
COLOR BLANCO/CREMA (B) AMARILLO(A), MARRÓN (M)												
EXTENSIÓN (I,II,III)												

	TERCER CUADRANTE											
DIENTE	36			75			32			31		
ESTADO ERUPCIÓN (A-B)												
SUPERFICIE	V	L	O	V	L	O	V	L	I	V	L	I
ESTADO CLÍNICO (0-7)												
COLOR BLANCO/CREMA (B) AMARILLO(A), MARRÓN (M)												
EXTENSIÓN (I,II,III)												

	CUARTO CUADRANTE											
DIENTE	41			42			85			46		
ESTADO ERUPCIÓN (A-B)												
SUPERFICIE	V	L	I	V	L	I	V	L	O	V	L	O
ESTADO CLÍNICO (0-7)												
COLOR BLANCO/CREMA (B) AMARILLO(A), MARRÓN (M)												
EXTENSIÓN (I,II,III)												

BIBLIOGRAFÍA

1. Abou Neel E, Aljabo A, Strange A, Ibrahim S, Coathup M, Young A, et al. Demineralization-remineralization dynamics in teeth and bone. *Int J Nanomedicine* [Internet]. 2016 Sep; 11:4743–63. Available from: <https://www.dovepress.com/demineralizationndashremineralization-dynamics-in-teeth-and-bone-peer-reviewed-article-IJN>
2. Schuurs A. Developmental Structural Anomalies of Enamel and Dentine. In: *Pathology of the Hard Dental Tissues* [Internet]. 1st ed. John Wiley & Sons; 2012. p. 50–95. Available from: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/universidadcomplutense-ebooks/detail.action?docID=1032537>.
3. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental Enamel Formation and Implications for Oral Health and Disease. *Physiol Rev* [Internet]. 2017 Jul 1;97(3):939–93. Available from: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/physrev.00030.2016>
4. Gil-Bona A, Bidlack FB. Tooth Enamel and Its Dynamic Protein Matrix. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020 Jun 23;21(12):4458. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/21/12/4458>
5. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Early tooth development. In: *Oral anatomy, histology and embryology* [Internet]. 4th ed. Edinburgh: Mosby/Elsevier; 2009. p. 299–313. Available from: <http://www.elsevierhealth.com/product.jsp?isbn=9780723434115>
6. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Embriología dentaria (odontogénesis). In: *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 113–35.
7. Nanci A. Embriology of the head, face and oral cavity. In: *Ten Cate's oral histology: development, structure, and function* -. 7th ed. St. Louis, Missouri: Mosby/Elsevier; 2008. p. 32–56.
8. Cobourne MT, Sharpe PT. Tooth Development. In: Hand AR, Marion EF, editors. *Fundamentals of Oral Histology and Phisiology*. First. John Willey & Sons; 2014. p. 44–59.

9. Nanci A. Development of the tooth and its supporting tissues. In: Ten Cate's oral histology: development, structure, and function. 7th ed. St. Louis, Missouri: Mosby/Elsevier; 2008. p. 79–107.
10. Jung HS, Hitoshi Y, Kim HJ. Study on tooth development, past, present, and future. *Microsc Res Tech* [Internet]. 2003 Apr 1;60(5):480–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12619123>
11. Alappat S, Zhang ZY, Chen YP. Msx homeobox gene family and craniofacial development. *Cell Res* [Internet]. 2003 Dec;13(6):429–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9229108>
12. Turner EG, Dean JA. Desarrollo y morfología de los dientes temporales. In: McDonald y Avery Odontología pediátrica y del adolescente. 10th ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 80–6.
13. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Development of the root and periodontal ligament. In: Oral anatomy, histology and embryology [Internet]. 4th ed. Edinburgh: Mosby/Elsevier; 2009. p. 342–57. Available from: <http://www.elsevierhealth.com/product.jsp?isbn=9780723434115>
14. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulpar II: Dentina. In: Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 255–90.
15. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Esmalte. In: Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 291–332.
16. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Enamel. In: Oral anatomy, histology and embryology [Internet]. 4th ed. Edinburgh: Mosby/Elsevier; 2009. p. 105–22. Available from: <http://www.elsevierhealth.com/product.jsp?isbn=9780723434115>
17. Nanci A. Enamel: composition, formation and structure. In: Ten Cate's oral histology: development, structure, and function. 7th ed. St. Louis, Missouri: Mosby/Elsevier; 2008. p. 141–90.
18. Varga G, Kerémi B, Bori E, Földes A. Function and repair of dental enamel – Potential role of epithelial transport processes of ameloblasts. *Pancreatology*. 2015 Jul 1;15(4): S55–60.

19. Hand AR. Enamel. In: Hand AR, Frank M, editors. *Fundamentals of Oral Histology and Physiology* [Internet]. Ames, Iowa: John Wiley & Sons; 2015. p. 217–94. Available from:
<http://ebookcentral.proquest.com/lib/universidadcomplutense-ebooks/detail.action?docID=7104256>.
20. Simmer JP, Papagerakis P, Smith CE, Fisher DC, Rountrey AN, Zheng L, et al. Regulation of dental enamel shape and hardness. *J Dent Res* [Internet]. 2010 Oct;89(10):1024–38. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20675598>
21. Moradian-Oldak J, George A. Biomineralization of Enamel and Dentin Mediated by Matrix Proteins. *J Dent Res* [Internet]. 2021 Sep 21;100(10):1020–9. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/00220345211018405>
22. Pandya M, Diekwisch TGH. Amelogenesis: Transformation of a protein-mineral matrix into tooth enamel. *J Struct Biol* [Internet]. 2021;213(4):107809. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jsb.2021.107809>
23. Eckstein M, Aulestia FJ, Nurbaeva MK, Lacruz RS. Altered Ca²⁺ signaling in enamelopathies. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Res* [Internet]. 2018;1865(11):1778–85. Available from:
<https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2018.04.013>
24. Lunt RC, Law DB. A review of the chronology of calcification of deciduous teeth. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 1974 Sep;89(3):599–606. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4606136>
25. Logan WHG, Kronfeld R. Development of the Human Jaws and Surrounding Structures from Birth to the Age of Fifteen Years. *J Am Dent Assoc*. 1933;20(3):379–426.
26. Kraus B, Jordan R. The human dentition before birth. Lea & Febiger, editor. Philadelphia: 1965; 1965. 218 p.
27. Smith B. Standards of human tooth formation and dental age assessment. In: Kelley MA, Larsen CS, editors. *Advances in Dental Anthropology* [Internet]. New York: Wiley-Liss; 1991. p. 143–68. Available from:
<http://deepblue.lib.umich.edu/handle/2027.42/90867>

28. Feijóo G, Barbería E, De Nova J, Prieto JL. Permanent teeth development in a Spanish sample. Application to dental age estimation. *Forensic Sci Int.* 2012;214(1–3): 213.e1-213.e6.
29. Nelson SJ. Desarrollo y erupción de los dientes. In: Wheeler Anatomía, fisiología y oclusión dental [Internet]. 11th ed. Elsevier España; 2021. p. 20–40. Available from: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9788491138068000021>
30. Schuurs A. Developmental Structural Anomalies of Enamel and Dentine. In: *Pathology of the Hard Dental Tissues* [Internet]. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013. p. 50–95. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118702659.ch3>
31. Wright JT, Carrion IA, Morris C. The molecular basis of hereditary enamel defects in humans. *J Dent Res.* 2015 Jan 20;94(1):52–61.
32. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: Challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J.* 2014;59(SUPPL. 1):143–54.
33. Kim JW, Lee SK, Lee ZH, Park JC, Lee KE, Lee MH, et al. FAM83H Mutations in Families with Autosomal-Dominant Hypocalcified Amelogenesis Imperfecta. *Am J Hum Genet* [Internet]. 2008 Feb;82(2):489–94. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000292970800075X>
34. El-Sayed W, Shore RC, Parry DA, Inglehearn CF, Mighell AJ. Hypomaturation amelogenesis imperfecta due to WDR72 mutations: a novel mutation and ultrastructural analyses of deciduous teeth. *Cells Tissues Organs.* 2011;194(1):60–6.
35. Rajpar MH, Harley K, Laing C, Davies RM, Dixon MJ. Mutation of the gene encoding the enamel-specific protein, enamelin, causes autosomal-dominant amelogenesis imperfecta. *Hum Mol Genet.* 2001 Aug 1;10(16):1673–7.
36. Kim JW, Simmer JP, Hart TC, Hart PS, Ramaswami MD, Bartlett JD, et al. MMP-20 mutation in autosomal recessive pigmented hypomaturation amelogenesis imperfecta. *J Med Genet.* 2005 Mar;42(3):271–5.
37. Hart PS. Mutation in kallikrein 4 causes autosomal recessive hypomaturation amelogenesis imperfecta. *J Med Genet.* 2004 Jul 1;41(7):545–9.

38. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res*. 2001; Sept/Oct (35):390–1.
39. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*. 2004;31(1):9–12.
40. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* [Internet]. 2003 Sep [cited 2019 Sep 7];4(3):114–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14529330>
41. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: A summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(3):110–3.
42. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2008 Dec;9(4):180–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19054471>
43. Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ. Surface Integrity Governs the Proteome of Hypomineralized Enamel. *J Dent Res* [Internet]. 2010 Oct 22;89(10):1160–5. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0022034510375824>
44. Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ. Hypomineralized Second Primary Molars: Prevalence Data in Dutch 5-Year-Olds. *Caries Res* [Internet]. 2008;42(4):282–5. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/135674>
45. Weerheijm KL, Mejàre I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paediatr Dent* [Internet]. 2003 Nov;13(6):411–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14984047>
46. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2015 Jun 28;16(3):235–46. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40368-015-0178-8>
47. Elfrink MEC, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary

- Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2015 Jun 18;16(3):247–55. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40368-015-0179-7>
48. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Global burden of molar incisor hypomineralization. *J Dent* [Internet]. 2018 Jan;68(December):10–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2017.12.002>
49. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent* [Internet]. 2018 Mar 1;28(2):170–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/ipd.12323>
50. Schneider PM, Silva M. Endemic Molar Incisor Hypomineralization: a Pandemic Problem That Requires Monitoring by the Entire Health Care Community. *Curr Osteoporos Rep* [Internet]. 2018 Jun 4;16(3):283–8. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11914-018-0444-x>
51. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2022 Feb 20;23(1):3–21. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s40368-021-00668-5>
52. Hernández M, Boj JR, Espasa E, Peretz B. First Permanent Molars and Permanent Incisors Teeth by Tooth Prevalence of Molar–Incisor–Hypomineralisation in a Group of Spanish Schoolchildren. *Acta Stomatol Croat* [Internet]. 2018 Mar 15;52(1):4–11. Available from: http://www.ascro.hr/fileadmin/user_upload/2018/Number_2018-1/Hernandez_2018-1.pdf
53. Martínez Gómez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Prevalence of molar–incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent*. 2012 Mar 24;22(2):100–9.

54. Jeremias F, Koruyucu M, Küchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. 2013;58(10):1434–42.
55. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2010 Apr;11(2):53–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20403298>
56. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* [Internet]. 2009 Mar;19(2):73–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19250392>
57. Willmott NS, Bryan RAE, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2008 Dec;9(4):172–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19054470>
58. Bezamat M, Souza JF, Silva FMF, Corrêa EG, Fatturi AL, Brancher JA, et al. Gene-environment interaction in molar-incisor hypomineralization. *PLoS One* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2021 Nov 18];16(1 January): e0241898. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33406080/>
59. Jeremias F, Koruyucu M, Küchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. 2013;58(10):1434–42.
60. Jeremias F, Pierri RAG, Souza JF, Fragelli CMB, Restrepo M, Finoti LS, et al. Family-Based Genetic Association for Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res* [Internet]. 2016 Jun 1 [cited 2021 Nov 18];50(3):310–8. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/445726>
61. Hočevár L, Kovač J, Podkrajšek KT, Battelino S, Pavlič A. The possible influence of genetic aetiological factors on molar–incisor hypomineralisation. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2021 Jul 3];118. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32777581/>
62. Butera A, Maiorani C, Morandini A, Simonini M, Morittu S, Barbieri S, et al. Assessment of genetical, pre, peri and post-natal risk factors of deciduous molar hypomineralization (DMH), hypomineralized second primary molar (HSPM) and molar incisor hypomineralization (MIH): A narrative review. *Children*. 2021 Jun 1;8(6).

63. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F, Zaslansky P, Radlanski RJ, Jost-Brinkmann PG, et al. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2017 Nov 1; 83:272–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28843745>
64. Farah RA, Monk BC, Swain M V., Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent*. 2010 Jul 1;38(7):591–6.
65. Jeremias F, Souza JF de, Costa Silva CM da, Cordeiro R de CL, Zuanon ÂCC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand*. 2013 Jan 28;71(3–4):870–6.
66. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2010 Apr 30 [cited 2021 Jul 10];11(2):75–81. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF03262716>
67. Pasini M, Giuca MR, Scatena M, Gatto R, Caruso S. Molar incisor hypomineralization treatment with casein phosphopeptide and amorphous calcium phosphate in children. *Minerva Dent Oral Sci* [Internet]. 2017 Dec;67(1). Available from: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R18Y2018N01A0020>
68. Bakkal M, Abbasoglu Z, Kargul B. The Effect of Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate on Molar-Incisor Hypomineralisation: A Pilot Study. *Oral Health Prev Dent*. 2017;15(2):163–7.
69. 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.
70. Comes Martínez Á, Puente Ruiz C de la, Rodríguez Salvanés F. Prevalencia de Hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en población infantil del Área 2 de Madrid. *RCOE*. 2007;12(3):129–34.
71. Rodríguez Alonso E, García Vázquez T, Sanz Cuesta T. Estado de Salud Bucodental en la Comunidad de Madrid 2015-2016 [Internet]. Madrid; 2016. Available from:

- https://www.comunidad.madrid/sites/default/files/doc/sanidad/gest/informe_salud_bucodental_2016.pdf
72. Bravo Pérez M, Almerich Silla J, Canorea Díaz E, Casals Peidró E, Cortés Marticorena F, Expósito Delgado A, et al. Encuesta de Salud Oral en España 2020. RCOE [Internet]. 2020;25(4):12–69. Available from: www.rcoe.es
 73. Ley 7 / 2018 , de 26 de diciembre , de Atención a la Salud Bucodental y de creación del Programa de Atención Dental Infantil. BOCM 2018.
 74. Instituto Nacional de Estadística. Atlas de distribución de renta de los hogares (ADRH) - INE. Madrid: Ayuntamiento de Madrid; 2017.
 75. Instituto de Estadística de la Comunidad de Madrid. Indicador de renta disponible bruta municipal per cápita. Madrid; 2017.
 76. Berten J. Hypoplasie des Schmelzes. Dtsch Mschr Zahnheilkd. 1895; 13:425–600.
 77. Hernandez M, Boj J, Espasa E. Do We Really Know the Prevalence of MIH? J Clin Pediatr Dent [Internet]. 2016 Oct 1;40(4):259–63. Available from: <https://meridian.allenpress.com/jcpd/article/40/4/259/78331/Do-We-Really-Know-the-Prevalence-of-MIH>
 78. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. Int J Paediatr Dent [Internet]. 2014 Jan 14;24(1):14–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23317396>
 79. Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. BMC Oral Health [Internet]. 2015 Dec 30;15(1):73. Available from: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-015-0059-x>
 80. Tourino LFPG, Correa-Faria P, Ferreira RC, Bendo CB, Zarzar PM, Vale MP. Association between Molar Incisor Hypomineralization in Schoolchildren and Both Prenatal and Postnatal Factors: A Population-Based Study. PLoS One. 2016;11(6):e0156332.
 81. Villanueva-Gutiérrez T, Irigoyen-Camacho MME, Castaño-Seiquier A, Zepeda-Zepeda MA, Sanchez-Pérez L, Frechero NMN. Prevalence and Severity of Molar–Incisor Hypomineralization, Maternal Education, and Dental Caries: A

- Cross-Sectional Study of Mexican Schoolchildren with Low Socioeconomic Status. *J Int Soc Prevent Communit Den* [Internet]. 2019;9(5):513–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31620386>
82. Sidhu N, Wang Y, Barrett E, Casas M. Prevalence and presentation patterns of enamel hypomineralisation (MIH and HSPM) among paediatric hospital dental patients in Toronto, Canada: a cross-sectional study. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2020 Apr 4;21(2):263–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31586297>
83. Fatturi AL, Menoncin BL, Reyes MT, Meger M, Scariot R, Brancher JA, et al. The relationship between molar incisor hypomineralization, dental caries, socioeconomic factors, and polymorphisms in the vitamin D receptor gene: a population-based study. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2020 Nov 1;24(11):3971–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32236726>
84. Arslanagic-Muratbegovic A, Markovic N, Zukanovic A, Tiro A, Dzemic V. Molar Incisor Hypomineralization: Prevalence and severity in six to nine-year-old Sarajevo children. *Eur J Paediatr Dent* [Internet]. 2020 Sep;21(3):243–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32893660>
85. Amend S, Nossol C, Bausback-Schomakers S, Wleklinski C, Scheibelhut C, Pons-Kühnemann J, et al. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation (MIH) among 6-12-year-old children in Central Hesse (Germany). *Clin Oral Invest* [Internet]. 2021; 25:2093–100. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03519-7>
86. Rodríguez-Rodríguez M, Carrasco-Colmenares W, Ghanim A, Natera A, Acosta-Camargo MG. Prevalence and Distribution of Molar Incisor Hypomineralization in children receiving dental care in Caracas Metropolitan Area, Venezuela. *Acta Odontol Latinoam* [Internet]. 2021 Aug 1;34(2):104–112. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34570857>
87. Yi X, Chen W, Liu M, Zhang H, Hou W, Wang Y. Prevalence of MIH in children aged 12 to 15 years in Beijing, China. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2021 Jan 2;25(1):355–61. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03546-4>
88. Argote Quispe DM, de Priego GPM, Leon Manco RA, Portaro CP. Molar incisor hypomineralization: Prevalence and severity in schoolchildren of Puno, Peru. *J*

- Indian Soc Pedod Prev Dent [Internet]. 2021 Jul 1;39(3):246–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34810339>
89. Reis PPG, Jorge RC, Americano GCA, Thiago Pontes N de S, Peres AMAM, Silva Oliveira AGE, et al. Prevalence and Severity of Molar Incisor Hypomineralization in Brazilian Children. *Pediatr Dent* [Internet]. 2021 Jul 15;43(4):270–5. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ipd.12327>
90. Børsting T, Schuller A, van Dommelen P, Stafne SN, Skeie MS, Skaare AB, et al. Maternal vitamin D status in pregnancy and molar incisor hypomineralisation and hypomineralised second primary molars in the offspring at 7–9 years of age: a longitudinal study. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2022 Aug 12;23(4):557–66. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s40368-022-00712-y>
91. Lim QY, Taylor K, Dudding T. The effects of modifiable maternal pregnancy exposures on offspring molar-incisor hypomineralisation: A negative control study. *Community Dent Health* [Internet]. 2022 Nov 30;39(4):231–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36112474>
92. Abdalla HE, Abuaffan AH, Kemoli AM. Molar incisor hypomineralization, prevalence, pattern and distribution in Sudanese children. *BMC Oral Health* [Internet]. 2021 Dec 6;21(1):9. Available from: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-020-01383-1>
93. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2015 Jun 19;16(3):277–82. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40368-015-0175-y>
94. Hussein AS, Faisal M, Haron M, Ghanim AM, Abu-Hassan MI. Distribution of Molar Incisor Hypomineralization in Malaysian Children Attending University Dental Clinic. *J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2015 Mar 1;39(3):219–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26208065>
95. López Jordi M del 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 Aug;10(2):243–51.

96. Wilkinson R, Marmot M. *Social Determinants of Health: the Solid Facts*. World Health Organization; 2003.
97. Martínez Beneito MÁ, Alberich C, Botella Rocamor P, Corpas Burgos F, Estarlich M, Pérez Panadés J, et al. Desigualdades socioeconómicas y medioambientales en la distribución geográfica de la mortalidad en grandes ciudades de España (1996-2015): MEDEA3” [Internet]. [cited 2024 Mar 21]. Available from: <https://www.uv.es/medea/medeapp.html>
98. Gillcrist JA, Brumley DE, Blackford JU. Community socioeconomic status and children’s dental health. *J Am Dent Assoc*. 2001 Feb;132(2):216–22.
99. Sakki TK, Knuuttila ML, Anttila SS. Lifestyle, gender and occupational status as determinants of dental health behavior. *J Clin Periodontol*. 1998 Jul;25(7):566–70.
100. Locker D, Ford J. Evaluation of an area-based measure as an indicator of inequalities in oral health. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1994 Apr;22(2):80–5.
101. Capurro DA, Davidsen M. Socioeconomic inequalities in dental health among middle-aged adults and the role of behavioral and psychosocial factors: evidence from the Spanish National Health Survey. *Int J Equity Health*. 2017 Feb 16;16(1):34.
102. Lauritano D, Moreo G, Carinci F, Campanella V, Della Vella F, Petruzzi M. Oral Health Status among Migrants from Middle- and Low-Income Countries to Europe: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Nov 20;18(22).
103. 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* [Internet]. 2014 Nov 9;72(8):963–9. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/00016357.2014.931459>
104. Wuollet E, Laisi S, Alaluusua S, Waltimo-Sirén J. The Association between Molar-Incisor Hypomineralization and Dental Caries with Socioeconomic Status as an Explanatory Variable in a Group of Finnish Children. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2018 Jun 25;15(7):1324. Available from: <http://www.mdpi.com/1660-4601/15/7/1324>

105. Petersen PE, Baez RJ. *Oral Health Surveys: Basic Methods*. 5th ed. World Health Organization, editor. 2013.
106. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: Prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2011 Nov;21(6):413–21.
107. Elzein R, Chouery E, Abdel-Sater F, Bacho R, Ayoub F. Molar incisor hypomineralisation in Lebanon: prevalence and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent [Internet]*. 2020 Oct 21;21(5):609–16. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40368-019-00505-w>
108. Jurlina D, Uzarevic Z, Ivanisevic Z, Matijevic N, Matijevic M. Prevalence of molar–incisor hypomineralization and caries in eight-year-old children in Croatia. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Sep 1;17(17):1–10.
109. Davenport M, Welles AD, Angelopoulou M V., Gonzalez C, Okunseri C, Barbeau L, et al. Prevalence of molar-incisor hypomineralization in Milwaukee, Wisconsin, USA: a pilot study. *Clin Cosmet Investig Dent [Internet]*. 2019; 11:109–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31239785>
110. Kevrekidou A, Kosma I, Arapostathis K, Kotsanos N. Molar Incisor Hypomineralization of Eight- and 14-year-old Children: Prevalence, Severity, and Defect Characteristics. *Pediatr Dent [Internet]*. 2015;37(5):455–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26531090>
111. Grieshaber A, Waltimo T, Haschemi AA, Erb J, Steffen R, Bornstein MM, et al. Prevalence of and factors associated with molar-incisor hypomineralisation in schoolchildren in the canton of Basel-Landschaft, Switzerland. *Clin Oral Investig [Internet]*. 2022 Jul 26;27(2):871–7. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s00784-022-04648-x>
112. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent [Internet]*. 2017 Aug 18;18(4):225–42. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40368-017-0293-9>
113. Lopes LB, Machado V, Mascarenhas P, Mendes JJ, Botelho J. The prevalence of molar-incisor hypomineralization: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep [Internet]*. 2021 Nov 17;11(1):22405. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34789780>

114. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):59–64.
115. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Degree of severity of molar incisor hypomineralization and its relation to dental caries. *Sci Rep [Internet]*. 2018 Jan 19;8(1):1248. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29352193>
116. Vanhée T, Poncelet J, Cheikh-Ali S, Bottenberg P. Prevalence, Caries, Dental Anxiety and Quality of Life in Children with MIH in Brussels, Belgium. *J Clin Med [Internet]*. 2022 May 29;11(11):3065. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/11/3065>
117. Haque Afzal S, Wigen TI, Skaare AB, Brusevold IJ. Molar–incisor hypomineralisation in Norwegian children: Prevalence and associated factors. *Eur J Oral Sci [Internet]*. 2023 Jun 6;131(3):1–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/eos.12930>
118. Bahrololoomi Z, Amrollahi N, Mostafaloo N. The Prevalence and Extent of Molar-Incisor Hypo-Mineralization by Gender in a Group of Iranian Children. *Iran J Public Health*. 2020;49(8):1585–7.
119. Saitoh M, Nakamura Y, Hanasaki M, Saitoh I, Murai Y, Kurashige Y, et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization and regional differences throughout Japan. *Environ Health Prev Med [Internet]*. 2018 Dec 31;23(1):55. Available from: <https://environhealthprevmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12199-018-0748-6>
120. 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 [Internet]*. 2012 Jul;22(4):250–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22010979>
121. 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 [Internet]*. 2013 May;23(3):197–206. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22646757>
122. Glodkowska N, Emerich K. Molar Incisor Hypomineralization: prevalence and severity among children from Northern Poland. *Eur J Paediatr Dent [Internet]*.

- 2019 Mar;20(1):59–66. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30919647>
123. Damares Lago J, Restrepo M, Giroto Bussaneli D, Patrícia Cavaleiro J, Feltrin de Souza J, Santos-Pinto L, et al. Molar-Incisor Hypomineralization: Prevalence Comparative Study in 6 Years of Interval. *ScientificWorldJournal* [Internet]. 2022 Dec 9; 2022:4743252. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36530554>
124. Lanford MW, Yu Q, Ballard RW, Johnson JT, Armbruster PC. Prevalence of Molar-Incisor Hypomineralization Within an Orthodontic Department in the United States. *Pediatr Dent* [Internet]. 2021 Sep 15;43(5):51E-57E. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34654503>
125. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CHL. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent* [Internet]. 2015 Mar;25(2):73–8. Available from:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ipd.12100>
126. Yi X, Chen W, Liu M, Zhang H, Hou W, Wang Y. Prevalence of MIH in children aged 12 to 15 years in Beijing, China. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2020 Jan;25(1):355–61. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03546-4>
127. Alaluusua S, Lukinmaa PL. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds--a review. *Int Dent J* [Internet]. 2006 Dec;56(6):323–31. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1875-595X.2006.tb00336.x>
128. Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor GD, Wong F, Lygidakis NA. An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2022 Feb 24;23(1):23–38. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s40368-021-00646-x>
129. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon ACC, Cordeiro RCL. Molar Incisor Hypomineralisation: Possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2012 Aug 30;13(4):164–70. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF03262865>
130. Jedeon K, Marciano C, Loiodice S, Boudalia S, Canivenc Lavier MC, Berdal A, et al. Enamel hypomineralization due to endocrine disruptors. *Connect Tissue*

- Res [Internet]. 2014 Aug 15;55(sup1):43–7. Available from:
<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/03008207.2014.923857>
131. Ilczuk-Rypuła D, Zalewska M, Pietraszewska D, Dybek A, Nitecka-Buchta A, Postek-Stefańska L. Prevalence and Possible Etiological Factors of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) in Population of Silesian Children in Poland: A Pilot Retrospective Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2022 Jul 17;19(14):8697. Available from: <https://www.mdpi.com/1660-4601/19/14/8697>
132. Lee DW, Kim YJ, Oh Kim S, Choi SC, Kim J, Lee JH, et al. Factors Associated with Molar-Incisor Hypomineralization: A Population-Based Case-Control Study. *Pediatr Dent* [Internet]. 2020 Mar 15;42(2):134–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32276681>
133. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol* [Internet]. 1996 May 15;1(3):193–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21781681>
134. Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-Incisor-Hypomineralisation and Dioxins: New Findings. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2008 Dec 30;9(4):224–7. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF03262639>
135. Fatturi AL, Wambier LM, Chibinski AC, Assunção LR da S, Brancher JA, Reis A, et al. A systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol* [Internet]. 2019 Oct 1;47(5):407–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31111554>
136. Khazaei Y, Harris CP, Heinrich J, Standl M, Kühnisch J. Association Study on Nutrition in the First Year of Life and Molar-Incisor Hypomineralization (MIH)-Results from the GINIplus and LISA Birth Cohort Studies. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2021 Oct 29;18(21). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34769928>
137. Mejía J, Restrepo M, González S, Álvarez L, Santos-Pinto L, Escobar A. Molar Incisor Hypomineralization in Colombia: Prevalence, Severity and Associated Risk Factors. *J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2019 Jan 1;43(3):185–9. Available

- from: <https://meridian.allenpress.com/jcpd/article/43/3/185/433728/Molar-Incisor-Hypomineralization-in-Colombia>
138. Koruyucu M, Özel S, Tuna EB. Prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralization (MIH) in the city of Istanbul. *J Dent Sci* [Internet]. 2018 Dec 1;13(4):318–28. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1991790218300928>
 139. Jedeon K, Loiodice S, Marciano C, Vinel A, Canivenc Lavier MC, Berdal A, et al. Estrogen and Bisphenol A Affect Male Rat Enamel Formation and Promote Ameloblast Proliferation. *Endocrinology* [Internet]. 2014 Sep 1;155(9):3365–75. Available from: <https://academic.oup.com/endo/article/155/9/3365/2423050>
 140. Quitmeyer A, Roberts R. Babies, Bottles, and Bisphenol A: The Story of a Scientist-Mother. *PLoS Biol* [Internet]. 2007 Jul 17;5(7): e200. Available from: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pbio.0050200>
 141. Groff T. Bisphenol A: invisible pollution. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. 2010 Aug;22(4):524–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20489636>
 142. Reglamento (UE) 2018/213 de la comisión de 12 de febrero de 2018 sobre el uso de bisfenol A en los barnices y revestimientos destinados a entrar en contacto con los alimentos y por el que se modifica el Reglamento (UE) nº 10/2011 por lo que respecta al u [Internet]. *Diario Oficial de la Unión Europea* 2018 p. 6–12. Available from: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/PDF/?uri=CELEX:32018R0213&from=ES>
 143. Elzein R, Chouery E, Abdel-Sater F, Bacho R, Ayoub F. Molar–incisor hypomineralisation in Lebanon: association with prenatal, natal and postnatal factors. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2021 Apr 5;22(2):283–90. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40368-020-00555-5>