

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS



TRABAJO FIN DE MÁSTER

Máster en Ciencias Odontológicas

**Estudio de prevalencia de Hipomineralización en
Dentición Temporal e Hipomineralización Incisivo
Molar, en una población infantil de la Comunidad de
Madrid**

AUTORA:

Laura Velayos Galán

DIRECTORA:

Profa. Dra. María Rosa Mourelle Martínez

Madrid, septiembre 2018

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que de una u otra forma han colaborado en la realización del presente trabajo de investigación.

A la Dra. M^a Rosa Mourelle Martínez, directora de este trabajo. Por transmitirme sus conocimientos, experiencia y apoyo incondicional. Por ayudarme como en otras ocasiones de mi trayectoria académica y abrirme las puertas de esta especialidad.

A la Dra. Elena Barbería Leache, directora del Máster de Odontopediatría de la UCM del que fui alumna, por facilitarme el acceso a la muestra, dedicarme su tiempo, estímulo y cariño.

A mi hermano Alberto por todo su cariño, sinceridad y empatía.

A Pablo por su comprensión, amor y fuerza en todo momento.

Y, sobre todo, **a mis padres**, por su amor incondicional, paciencia y apoyo en todos mis proyectos, porque sin su ayuda y constancia no sería nada de lo que soy.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES	5
1.1. HISTOLOGÍA	9
1.1.1. Desarrollo Temprano y Calcificación de Caninos Temporales y Segundos Molares Temporales	11
1.1.2. Desarrollo Temprano y Calcificación de Incisivos y Primeros Molares Permanentes.....	12
1.1.3. Densidad Mineral en Esmalte Hipomineralizado.....	13
1.2. ETIOPATOGENIA.....	14
1.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	15
1.4. DIAGNÓSTICO	16
1.4.1. Diagnóstico Diferencial	20
1.5. PREVENCIÓN	20
1.6. TRATAMIENTO	21
2. JUSTIFICACIÓN	23
3. HIPÓTESIS.....	25
4. OBJETIVOS.....	27
5. MATERIAL Y MÉTODOS	29
5.1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	30
5.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	30
5.3. TAMAÑO MUESTRAL Y PROCEDIMIENTO DE MUESTREO	31
5.4. DISEÑO DEL ESTUDIO	31
5.5. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	34
5.5.1. Variables Independientes.....	34
5.5.2. Variables Dependientes	35
5.6. RECOGIDA DE DATOS	35
5.7. ANÁLISIS DE DATOS.....	36

5.8. DIFICULTADES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO	37
6. RESULTADOS	38
6.1. FIABILIDAD INTERJUECES.....	39
6.2. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA	41
6.3. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	42
6.3.1. Número de dientes con Hipomineralización	42
6.3.2. Severidad de la Hipomineralización.....	45
6.4. PREVALENCIA DE LA HIPOMINERALIZACIÓN	48
6.5. ASOCIACIÓN ENTRE HIPOMINERALIZACIÓN EN DENTICIÓN TEMPORAL Y DENTICIÓN PERMANENTE	50
7. DISCUSIÓN	52
8. CONCLUSIONES	59
9. BIBLIOGRAFÍA.....	61
10. ANEXOS	71
10.1. ANEXO I. Hoja de recogida de datos	72

1. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

A finales década de los años 70, investigadores suecos, describieron un aumento en la prevalencia de primeros molares permanentes hipomineralizados, con o sin afectación de incisivos, en ciertas cohortes de niños nacidos en esos años (1), los defectos eran de color blanco cremoso, amarillo o marrón y tenían un margen claramente definido con el esmalte sano adyacente (2). Desde este momento esta condición comenzó a atraer el interés de muchos clínicos de todo el mundo, probablemente debido a la inquietante imagen clínica y los desafíos de gestión asociados a ella (3).

Inicialmente, los odontólogos de los países escandinavos comenzaron a observar la incidencia de esta afección, encontrándose cifras de alta prevalencia también en Finlandia y Dinamarca, seguidas posteriormente por otros países europeos.

La terminología hipomineralización incisivo-molar (HIM), fue descrita por primera vez por Weerheijm y cols. en 2001, para describir los defectos de desarrollo cualitativos demarcados del esmalte (DDE), que afectan a uno o más molares permanentes, con o sin participación de los incisivos permanentes (4).

En septiembre de 2003, la Academia Europea de Odontología Pediátrica (EAPD) publicaba por primera vez un número especial de Hipomineralización Incisivo Molar (HIM). Además de mencionar en él las cifras de prevalencia hasta ese momento, tipos de tratamientos restauradores y preventivos, se propuso una descripción del fenómeno y de los criterios diagnósticos de esta entidad (5,6).

Un cuestionario enviado a odontopediatras en toda Europa en el año 2003 revelaba que esta entidad clínica podía encontrarse en todo el continente, sin embargo, faltaban cifras de prevalencia comparables entre todos los países. Hasta ese momento existían muy pocos datos de prevalencia disponibles de Estados Unidos, Canadá, Sudamérica, África y muchos otros países del mundo, este hecho planteó desde un primer momento la interesante pregunta de si los niños en otras partes del mundo estaban realmente libres de MIH o si los dentistas que trabajaban allí aún no sabían la existencia o identificación de esta entidad y, por tanto, no lo estaban buscando o identificando correctamente.

En 2018, aún se desconoce la etiología concreta de la HIM, pero se dispone de mayor conocimiento a cerca de las características clínicas de esta entidad. Hasta el

momento, el origen de esta entidad parece ser multifactorial con una probable predisposición genética. La evidencia de factores específicos sigue siendo débil, lo que conduce a una falta de acuerdo con respecto a los protocolos y una comprensión limitada acerca de la patogénesis exacta (5). La baja edad gestacional y el bajo peso al nacer han alcanzado una prominencia particular entre los numerosos factores causales asociados con los defectos del desarrollo del esmalte (7,8). Siendo muy común que los dientes afectados presenten una descomposición post-eruptiva (PEB), hipersensibilidad, mayor riesgo de desarrollo y progresión de caries, así como, mayores tasas de fallos en las restauraciones (3).

Las investigaciones también se han centrado en los últimos años en los molares temporales, dando lugar a informes de lesiones comparables en segundos molares temporales hipomineralizados (HSPM) (5), Weerheijm y cols. en 2003, afirmaban que también se podían encontrar hipomineralizaciones en segundos molares temporales (4), sin embargo, se desconoce si la presencia de opacidades demarcadas en los caninos temporales también puede asociarse con la MIH, ya que los estudios actualmente disponibles sólo informan acerca de la asociación con segundos molares temporales (9), Da Silva y cols. en 2017, son los únicos autores hasta el momento que relacionan hipomineralizaciones en segundos molares temporales y caninos temporales (9). Lamentablemente, hasta el momento, no se han publicado muchos artículos sobre Hipomineralización de Molares Deciduos (DMH) y hay escasez de datos a cerca de su prevalencia, presentación clínica y posibles conjuntos de factores etiológicos (10–13).

Se puede esperar que las causas de los defectos de hipomineralización demarcados en los segundos molares temporales sean las mismas que en los dientes permanentes, si ocurren concomitantemente a la calcificación de su corona, la cual comienza alrededor de la decimoctava semana de gestación (7,14,15), a pesar de que la maduración de los dientes permanentes ocurre más lentamente. Muchos autores remarcan aquellas causas que tengan lugar en las etapas más tempranas de la vida (etapas perinatales, mas que etapas postnatales) (11,16,17). El desarrollo paralelo del segundo molar temporal y el primer molar permanente, podría ser indicativo de una causa común para el desarrollo de hipomineralización (10).

Por tanto la presencia de HSPM y opacidades demarcadas en incisivos permanentes en erupción se puede utilizar como uno de los indicadores de riesgo de HIM, reduciendo así la vulnerabilidad de los posibles molares afectados, al enfocarse en sus necesidades preventivas y restauradoras (5,10).

El esmalte es el tejido no vital más duro, formado por células que se desgastan después de la formación de éste. No posee la capacidad de remodelación del tejido óseo, por tanto, las alteraciones adquiridas durante su desarrollo dejan una cicatriz permanente en el diente (18).

Los defectos del desarrollo del esmalte son entidades clínicas comúnmente encontradas tanto en dentición temporal como en dentición permanente y pueden ser cualitativas (hipomineralización) o cuantitativas (hipoplasia) (2,18). La hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo, resultado de una alteración en los ameloblastos durante la etapa de formación de la matriz. Por otro lado, la hipomineralización del esmalte es un defecto cualitativo, debido a una alteración durante las etapas de calcificación inicial y/o durante la etapa de maduración, se identifica visualmente como una opacidad demarcada con un borde claro con extensiones variables y puede ser de color blanco, amarillento o marrón. Siendo muy difícil distinguir, en algunos casos, entre una hipomineralización y una hipoplasia (19). Estas opacidades demarcadas pueden presentarse con o sin ruptura post-eruptiva (PEB). Aunque pueden aparecer opacidades demarcadas en cualquier diente, es decir: primeros molares permanentes (FPM), incisivos permanentes (PI), caninos, premolares, segundos molares permanentes, segundos molares primarios (SPM), y caninos temporales (PC) (3,9–12,20).

En la dentición permanente, estos dientes hipomineralizados se conocen, como ya hemos mencionado en reiteradas ocasiones, como: Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), mientras que en dentición temporal se denominan: Hipomineralización de Molares Deciduos (DMH) (18), definida como hipomineralización idiopática, que afecta de uno a cuatro segundos molares temporales (7), y la posible afectación de los caninos temporales (HPC) (9).

En dentición permanente los FPM son los dientes más comúnmente afectados, o bien de forma aislada o concomitante con PI. También se observan defectos similares a

la HIM en dentición temporal, siendo los SPM los que registran mayor cantidad de opacidades demarcadas y al mismo tiempo más caries que los primeros molares temporales (10,12,19,21,22), ya que la hipomineralización se ha relacionado con el aumento del riesgo de caries en los dientes con dicha afectación, en los que las lesiones cariosas más avanzadas podrían enmascarar muchas superficies hipomineralizadas y disminuir la prevalencia del defecto reportada (7).

Como mencionamos con anterioridad, los informes de estudios clínicos sobre la prevalencia de los defectos de hipomineralización demarcados en dentición temporal son escasos y muestran disparidad en las tasas de prevalencia. Estas variaciones pueden implicar diferencias en las técnicas diagnósticas, técnicas exploratorias y los métodos no estándar para registrar los hallazgos (7,11).

1.1. HISTOLOGÍA

El esmalte dental es un tejido único y altamente mineralizado de origen ectodérmico, caracterizado por la falta de actividad metabólica una vez que se forma, lo que significa que las alteraciones durante su desarrollo pueden manifestarse como defectos permanentes en el diente (23,24).

La formación del esmalte es un proceso muy sensible, que se puede dividir en tres estadios básicos: Fase de secreción, fase de mineralización y fase de maduración (14,23,25).

La fase de secreción se inicia tras la diferenciación de los ameloblastos, durante este estadio una matriz orgánica de esmalte inicial se deposita sobre la dentina. Cualquier alteración sistémica o traumatismo local que dañe los ameloblastos durante la formación del esmalte puede causar una interrupción o un paro en la aposición de la matriz, lo que producirá defectos cuantitativos o morfológicos (hipoplasia)(23), traducándose en una disminución en el espesor del esmalte dental.

Durante la fase de mineralización o calcificación, se produce la formación de los prismas de esmalte. Las alteraciones que puedan acaecer durante esta etapa darán lugar a

un esmalte morfológicamente normal pero estructural o cualitativamente defectuoso (hipomineralización)(23).

En la fase de maduración, el material orgánico y el agua presentes en el esmalte se eliminan para permitir una afluencia adicional de mineral, permitiendo el crecimiento de los cristales de apatita. En esta última fase el espesor total del esmalte ya está formado, continuando entonces con su mineralización. Una alteración durante la etapa de maduración temprana del esmalte será visible como una opacidad del esmalte, traducándose en hipomineralizaciones en dentición temporal y/o en dentición permanente.

Los ameloblastos son extremadamente sensibles a cualquier agente que actúe en etapas tempranas de maduración del esmalte, viéndose alterados casi de manera irreversible. Como ya hemos mencionado, si los ameloblastos se ven alterados durante su fase secretora, se obtiene un espesor reducido del esmalte normal, denominándose hipoplasia. Mientras que las afectaciones de los ameloblastos durante las fases posteriores de mineralización o maduración de la amelogénesis, dan lugar a las hipomineralizaciones características de la HIM , HSPM y HPC (8,14). Jälevik y Noren en 2000, mencionan en su estudio que aquellas opacidades que varían del color amarillo al amarillo-marrón se deben a un daño irreversible de los ameloblastos, mostrándose histológicamente más porosas y localizadas en la mayor parte del grosor del esmalte. Por el contrario, aquellas opacidades que adoptan colores entorno al blanco o amarillo crema, se deben a ameloblastos que se habían recuperado tras la agresión del agente causal, presentando a nivel histológico superficies más duras, localizadas en la parte interna del esmalte (2,14).

El desarrollo de todos los dientes temporales y de los primeros molares permanentes se inicia mucho antes del nacimiento, a partir del tercer mes de vida intrauterina. Cualquier alteración en el crecimiento que se produzca durante el periodo prenatal o postnatal se reflejará en el esmalte, sin sufrir remodelación.

Tal y como menciona Proffit en 1993, todos los niños presentan en sus estructuras dentales primarias una “línea neonatal” casi imperceptible, que se relaciona directamente con el momento del parto, considerado como un proceso traumático debido a las adaptaciones físicas que sufre en gran parte la cabeza del bebé para avanzar por el canal

del parto. Sin embargo, si los periodos prenatales o postnatales han sido muy accidentados, como por ejemplo por importantes cuadros febriles, dejan huella en forma de zonas distorsionadas o poco calcificadas en el esmalte dental (26).

1.1.1. Desarrollo Temprano y Calcificación de Caninos Temporales y Segundos Molares Temporales

Según Gorlin y colaboradores la iniciación macroscópica del desarrollo morfológico de los caninos primarios comienza en la 7 ½ semana intrauterina, sin embargo, su calcificación no ocurre hasta 15-18 semanas de vida intrauterina (15,27,28) (Tabla 1, Fig.1).

El segundo molar temporal maxilar aparece macroscópicamente aproximadamente en la 10 semana intrauterina, habiendo evidencias de calcificación de la cúspide mesiovestibular entre las semanas 16-23 ½ de vida intrauterina (15). Al nacer, la calcificación se extiende oclusogingivamente incluyendo aproximadamente un cuarto de la corona (15) (Tabla 1, Fig.1).

Por otro lado, el segundo molar temporal mandibular también aparece macroscópicamente a la 10 semana intrauterina, sin embargo, no existen evidencias de su calcificación hasta las 17-19 ½ semanas de vida intrauterina (27,28). En el momento del nacimiento la calcificación no se ha completado, continuándose por las cinco cúspides y posteriormente por las crestas angulares (15) (Tabla 1, Fig.1).

Diente	Inicio Calcificación		Corona Completa		Erupción	
	MX	MD	MX	MD	MX	MD
SPM	16-23 ½ semanas IU	17-19 ½ semanas IU	11 meses	10 meses	24-30 meses	20 meses
CP	15-18 semanas IU	16 semanas IU	9 meses	9 meses	18-20 meses	16 meses

SPM= Segundos Molares Primarios, CP= Caninos Primarios

Tabla 1. Desarrollo cronológico Segundos Molares Temporales y Caninos Temporales descrito por Logan en 1933 y Gorlin en 1979 (27,28).

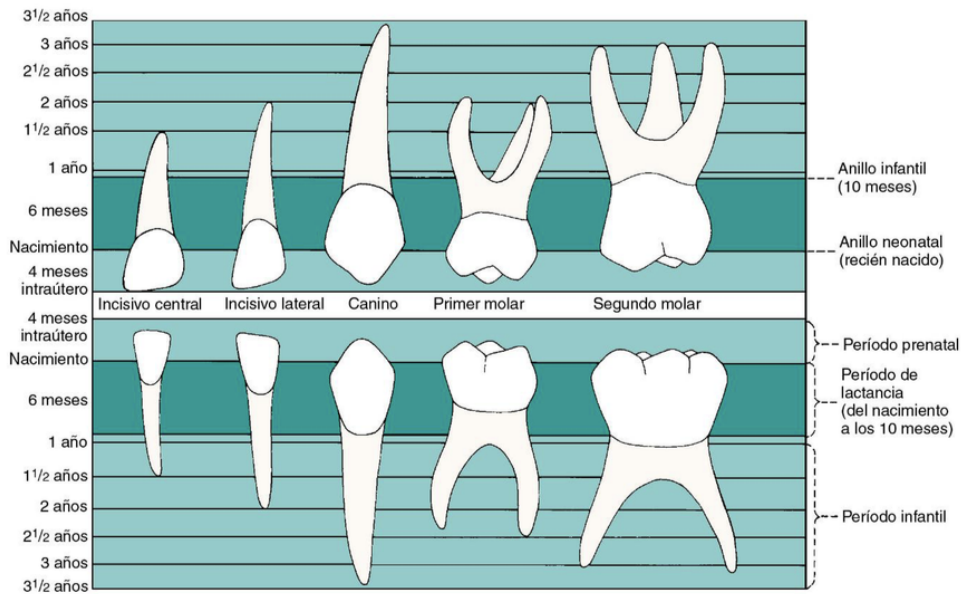


Figura 1. Gráfica del estadio de calcificación de los dientes temporales, de gran utilidad para la determinación de momento en que ocurrió la alteración (26).

1.1.2. Desarrollo Temprano y Calcificación de Incisivos y Primeros Molares Permanentes

La formación del esmalte comienza alrededor de la semana 20 en el útero para las coronas de los primeros molares permanentes, a los 3 o 4 meses para los incisivos centrales y laterales inferiores, y de 10 a 12 meses para los incisivos laterales superiores (29,30). Según Proffit en 1993, a las 32 semanas de vida intrauterina, comienza la calcificación de los primeros molares permanentes y a los 3 y 11 meses respectivamente la de los incisivos centrales y laterales permanentes (26) (Tabla 2).

Diente	Inicio Calcificación		Corona Completa		Erupción	
	MX	MD	MX	MD	MX	MD
M	32 semanas IU	32 semanas IU	4 años	3 años	6 años	6 años
IC	3 meses	3 meses	4 años	3 años	7 años	6 años
IL	11 meses	3 meses	5 años	4 años	8 años	7 años

M= Primer Molar Permanente, IC= Incisivos Centrales Permanentes, IL= Incisivos Laterales Permanentes

Tabla 2. Desarrollo Cronológico de Primeros Molares e Incisivos Permanentes descrito por Proffit en 1993 (26,31).

Según Kraus y Jordan en 1965 el segundo molar temporal y el primer molar permanente experimentan patrones idénticos de morfodiferenciación pero en diferentes momentos, ocurriendo el desarrollo inicial del primer molar permanente más tardíamente (15,18). La investigación de estos autores también defiende que los primeros molares permanentes no están calcificados antes de las 28 semanas de vida, pudiendo comenzar la calcificación en cualquier momento posterior (15).

1.1.3. Densidad Mineral en Esmalte Hipomineralizado

Un factor determinante de la gravedad de la hipomineralización es el contenido mineral existente en el esmalte. El volumen mineral se correlaciona positivamente con las propiedades mecánicas de tejidos como, los huesos (32) y los dientes (33).

Cuanto menor es el contenido mineral del esmalte, menor resistencia y dureza tendrá este tejido, esto se traduce en muchos casos, en una mayor sensibilidad a los alimentos, las bebidas o cambios térmicos (34–36).

A través de técnicas de micro CT y de análisis de rayos X de cuantificación tridimensional, se ha podido evaluar el contenido mineral de dientes con hipomineralizaciones (18,34).

Tal y como mencionan Farah y colaboradores en 2010, aquellos molares permanentes con hipomineralización mostraron una reducción de 19-20% de su densidad mineral en las zonas de esmalte afectadas, en comparación con las zonas sanas. Las áreas con hipomineralización se mostraban distribuidas de manera aleatoria en toda la superficie de los molares afectados, siendo las zonas cervicales las menos comprometidas. Además, estos autores afirman que los defectos de hipomineralización seguían las líneas incrementales naturales de formación del esmalte, no encontrándose, en ningún caso, reducción en el espesor de éste (18,34,35,37).

Por otro lado, las investigaciones de Elfrink y colaboradores en 2013 revelan que aquellos molares temporales con opacidades de amarillas a marrones poseían una reducción de 20-22% de su densidad mineral en las zonas de esmalte afectadas, en comparación con aquellas zonas sanas. Sin embargo las opacidades blancas en estos

molares primarios no mostraron diferencias significativas entre las áreas hipomineralizadas y las áreas de esmalte sano(18).

1.2. ETIOPATOGENIA

La hipomineralización se debe a una alteración sistémica durante la fase de amelogénesis, que debe alcanzar niveles umbral antes de que produzca defectos en el esmalte (38). Según algunos autores un 87,8% (23) de los pacientes que presentan hipomineralizaciones poseen antecedentes médicos relevantes que podrían catalogarse de factores etiológicos de la HIM y/o HSPM (38,39).

No obstante, HIM y HSPM son entidades clínicas, que hoy en día siguen sin conocerse en su totalidad. Autores como Aine y colaboradores en 2000 centran su atención en aquellos factores causales que puedan suceder durante el periodo perinatal (16,17).

Podemos destacar, una serie de factores causales o predisponentes (23,29), que pueden desempeñar un papel fundamental en el desarrollo de HSPM y/o HIM, debido a los periodos superpuestos de mineralización de FPM y SPM (10,12,13,40,41):

- Factores prenatales, entre los cuales destacamos: Episodios de fiebre materna, infecciones virales durante el último mes del embarazo, medicación prolongada o mala salud gestacional.
- Por otro lado, factores perinatales, tales como: Nacimiento pretérmino, bajo peso al nacer, escasez de oxígeno en el momento del parto o complicaciones durante el parto (42), podrían ser cruciales en el desarrollo de estas afecciones.
- Posterior al nacimiento pueden ocurrir: Procesos de fiebres altas, desórdenes respiratorios durante los tres primeros años de vida, otitis medias, alteraciones en el metabolismo calcio-fosfato, alteraciones gastrointestinales, varicela, deficiencia subaguda de vitamina D, factores ambientales como contaminación ambiental con dioxinas (43–46) y/o consumo de antibióticos (47)(2), factores que

parecen cobrar importancia , según algunos autores, en la aparición de HSPM y/o HIM.

En otras ocasiones ninguno de estos factores etiológicos parece corresponderse con la aparición de la hipomineralización.

A pesar de todo ello, en la actualidad se requieren más estudios que determinen de manera fiable, el posible origen u orígenes de las hipomineralizaciones tanto en dentición temporal como en dentición permanente.

Autores como Whatling y colaboradores en 2008, proponen la necesidad de realizar estudios genéticos que puedan resolver las limitaciones actualmente existentes, como son: la imposibilidad de determinación exacta de la alteración sistémica que daña los ameloblastos y el tiempo que debe influir esta alteración para producir un alteración en ellos (25).

1.3. EPIDEMIOLOGÍA

Los informes de estudios clínicos sobre la prevalencia de los defectos de hipomineralización demarcados, en dentición temporal, aunque son pocos, ilustran una amplia variación en las tasas. Estas disparidades pueden representar las diferencias en las técnicas de examen, los factores epidemiológicos y los métodos no estándar para informar a cerca de los hallazgos (7).

La prevalencia de HSPM varía dependiendo de los países entre 2.9% a un 21.8% (7,10–12,48). Mientras que la prevalencia de HIM en todo el mundo, oscila entre el 2.9% y 44% , sin embargo en España, los estudios de esta entidad han mostrado niveles de entre el 12.4% y el 24.2% (49,50).

Hasta el momento pocos estudios han abordado la posible asociación entre HSPM y HIM, y todos ellos presentan diferencias en su metodología (7,9,10,12).

Elfrink y cols. en 2012, encontraban probabilidades significativamente más altas de desarrollo de MIH entre los niños con HSPM, resultados similares arrojaban los estudios de Mittal y cols. en 2015 y Da Silva y cols. en 2017, quienes, además, resaltaban

por primera vez la asociación de estas dos entidades clínicas con las hipomineralizaciones en caninos temporales.

Por el contrario, Ghanim y cols. en 2013, desestimaban la asociación positiva entre MIH y HSPM.

1.4. DIAGNÓSTICO

Registrar los defectos del esmalte con precisión es importante para fines diagnósticos, clínicos, medico-legales, así como para estudios etiológicos (51).

En un intento por estandarizar la clasificación de los defectos del esmalte, surge en 1982, por parte de la Federación Dental Internacional (FDI), un índice descriptivo de dichos defectos, denominado Developmental Defects of Enamel Index (DDE Index) (23) con modificaciones posteriores en 1989 y 1992 (52,53) denominadas modificaciones del DDE Index (mDDE Index) (Fig.2).

Categorías de DDE	Códigos
Normal	0
Opacidad demarcada	
Blanco/crema	1
Amarillo/marrón	2
Opacidad difusa	
Lineal	3
Parche	4
Confluente	5
Confluente/parche + pigmentación + pérdida de esmalte	6
Hipoplasia	
Fosas	7
Con ausencia total del esmalte	8
Cualquier otro defecto	9
Combinaciones	
Demarcada y difusa	A
Demarcada e hipoplasia	B
Difusa e hipoplasia	C
Todos los tres defectos	D
Extensión	
Normal	0
Menos de 1/3	1
De 1/3 a 2/3	2
Más de 2/3	3

Figura 2. Índice DDE Modificado para uso en estudios epidemiológicos de la Comisión de Salud Oral, Investigación y Epidemiología(53).

Este índice fue criticado por algunos investigadores debido a que, consumía mucho tiempo, era complicado de analizar, sus criterios de examen lo hacían poco reproducible, la clasificación de los defectos no era apropiada y no registraba la gravedad de los mismos(51).

Aunque el índice DDE se puede utilizar, efectivamente, para medir las tres categorías principales de defectos del esmalte: opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipoplasias, no permite registrar información sobre la pérdida post-eruptiva de esmalte (PEB), signo que frecuentemente se observa en la HIM. Esta es una deficiencia de este índice, ya que el diagnóstico de PEB es importante para la determinación de las necesidades de tratamiento (7,14,40).

En el año 2003 el 6º Congreso de la Academia Europea de Odontopediatría (EAPD), centró toda su atención en los defectos de mineralización que involucraban a los primeros molares permanentes. Una de las conclusiones a las que se llegaron en este congreso, fue que se necesitaban con urgencia estudios de prevalencia comparables y representativos, y para ello era necesario unificar el criterio diagnóstico de esta entidad clínica (14,54,55).

A raíz de este congreso, este mismo año, Weerheijm, Duggal, Mejàre, Papagiannoulis, Koch, Martens y Hallonsten se reunieron en Atenas para discutir la falta de datos de prevalencia válidos de esta importante condición clínica que afectaba a la población pediátrica y establecer el criterio diagnóstico más adecuado. Se elaboró entonces, el ahora conocido como : European Academy of Paediatric Dentistry Judgment Criteria (EAPD Criteria) (14,56) , útil para diagnosticar la presencia de HIM.

El diagnóstico de HIM según el EAPD Criteria, se basa en las definiciones de las pautas de juicio clínico propuestas por Weerheijm y colaboradores en 2003, para los estudios de prevalencia. Estas fueron las siguientes (14):

- Presencia de opacidades demarcadas: Un defecto demarcado que implica una alteración en la translucidez del esmalte, variable en grado. El esmalte defectuoso es de grosor normal con una superficie lisa y puede ser de color blanco, amarillo o marrón.

- Ruptura posteruptiva del esmalte (PEB): Un defecto que indica deficiencia de la superficie después de la erupción del diente. Pérdida de esmalte de superficie inicialmente formado después de la erupción de un diente. La pérdida a menudo se asocia con una opacidad demarcada preexistente.
- Restauraciones atípicas: El tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan a la imagen de caries inicial. En la mayoría de los casos en los molares habrá restauraciones extendidas a la superficie lisa bucal o palatal. En el borde de las restauraciones con frecuencia se nota una opacidad. En los incisivos se puede notar una restauración bucal no relacionada con traumatismos.
- Extracciones de los molares debido a HIM: La ausencia de un primer molar permanente debe relacionarse con los otros dientes de la dentición. Las sospechas de extracción debido a MIH son: opacidades o restauraciones atípicas en los otros primeros molares permanentes combinados con la ausencia de un primer molar permanente. También se sospecha la ausencia de primeros molares permanentes en una boca sana en combinación con opacidades demarcadas en los incisivos para MIH. No es probable que se extraigan incisivos permanentes debido a MIH.
- Fallo de erupción de un molar o un incisivo: El primer molar permanente o el incisivo que se examinarán aún no han entrado en erupción.

Cualquiera de estas condiciones hace válido el diagnóstico de HIM.

Weerheijm y colaboradores, aclaran que en caso de una lesión de caries grande con opacidades demarcadas en el borde de la cavidad o en las superficies sin caries, estos dientes deben considerarse como HIM. Sin embargo, otros cambios en el esmalte dental como la amelogénesis imperfecta, la hipoplasia, las opacidades difusas, las manchas blancas, la tinción con tetraciclina, la erosión, la fluorosis, la cúspide blanca y las crestas marginales deben excluirse de los tipos de defectos del esmalte descritos anteriormente.

En 2006 Mathu-Muju y colaboradores, desarrollaron una escala de gravedad para clasificar el HIM como leve, moderado o grave a nivel del diente, lo que significa que un mismo diente puede ser leve y otro diente en el mismo paciente puede ser grave (57).

La escala de severidad de los dientes afectados por HIM propuesta por Mathu-Muju en 2006, es la siguiente (57):

- Leve:
 - Opacidades sin degradación del esmalte posteruptivo
 - No hay sensibilidad
 - No hay caries en el esmalte afectado
 - Los incisivos no están afectados o muy levemente.

- Moderada:
 - Opacidades con degradación posteruptiva (PEB) limitada al esmalte
 - Sensibilidad Leve o Negativa
 - Caries del esmalte fracturado limitado a dos superficies sin afectación cuspídea
 - Compromiso estético
 - Obturaciones atípicas.

- Severa:
 - PEB con afectación de dentina
 - Sensibilidad
 - Caries extensas asociadas con el esmalte afectado con destrucción coronal y compromiso pulpar
 - Compromiso estético
 - Defectos en las obturaciones atípicas.

La mayoría de los estudios disponibles sobre dientes temporales han utilizado el índice DDE, como un sistema de clasificación, informando así de la prevalencia de los defectos de hipomineralización demarcados sin especificar el número individual de los dientes. Hasta el momento, hay muy pocos estudios que hayan descrito la prevalencia de hipomineralización en dentición temporal adaptando los criterios de evaluación de la

EAPD, utilizados hasta el momento para el diagnóstico de las características de hipomineralización en dentición permanente (7).

En el año 2014 la EAPD se reunió en Sopot (Polonia), donde se proporcionó asesoramiento a cerca de las futuras investigaciones de prevalencia de HSPM y HIM. Parecía entonces aconsejable adaptar los criterios de juicio de la EAPD para HIM , para el diagnóstico de la HSPM, incorporarlos en las encuestas epidemiológicas nacionales, así como desarrollar una forma de puntuación estandarizada de los dichos defectos del esmalte (40,56).

1.4.1. Diagnóstico Diferencial

Es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras hipomineralizaciones del esmalte de etiología conocida, tales como la amelogénesis imperfecta con un origen genético, la fluorosis dental con un origen ambiental o los traumatismos en dentición temporal que pueden dar lugar a lesiones en los dientes permanentes (39).

Uno de los aspectos que debemos recalcar de la clínica de la HIM y de HSPM ,es que son escasas las situaciones en las que todos los molares se encuentran comprometidos por igual, es decir, estas entidades clínicas nunca afectan a la dentición de forma generalizada (41).

1.5. PREVENCIÓN

Tan pronto como se diagnostique la hipomineralización, los niños deberán someterse a un estricto programa preventivo, para evitar el deterioro de los dientes afectados y la necesidad de complejos tratamientos restauradores posteriores.

Los diferentes enfoques de tratamiento tendrán en cuenta: Riesgo de caries dental del paciente, existencia de ruptura posteruptiva del esmalte, presencia de sensibilidad dental (3,57), grado de severidad de la hipomineralización y extensión de los defectos de hipomineralización (58).

Para minimizar esta pérdida de esmalte y cualquier daño debido a la caries, se requerirán tratamientos preventivos e incluso en algunos casos, tratamientos interceptivos (41), sin embargo las directrices en cuanto al enfoque del tratamiento de la HIM y HSPM no están del todo establecidas en la actualidad (25).

Los programas preventivos parten de una evaluación previa de la cariogenicidad y erosividad de la dieta del niño. Además del cepillado con pastas fluoradas adecuadas a la edad del paciente y educación en higiene oral a padres y niños, la prevención también incluye los tratamientos precoces de remineralización de esmalte, tratamientos que cada vez cobran mayor importancia debido, al desarrollo, en los últimos años, de la Odontología Mínimamente Invasiva (OMI) (25,41,59).

La terapia de remineralización debe comenzar tan pronto como se pueda acceder a la superficie dental afectada, con el objetivo de producir una capa superficial hipermineralizada y desensibilizar el diente (38,60).

La aplicación de tópica de flúor (ya sea en barniz o gel de fluoruro), así como la aplicación de otros agentes remineralizantes como aquellos que llevan en su composición el agente CPP-ACP (Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate) (41,57,61–63), forman parte de estos tratamientos que parecen aumentar la maduración posteruptiva, fomentando al mismo tiempo, la remineralización o incluso evitando la desmineralización, en los dientes con estas condiciones clínicas.

1.6. TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento de la hipomineralización, podemos decir que supone un desafío para los clínicos, ya que es muy común, que los dientes afectados presenten una descomposición post-eruptiva, mayor riesgo durante su desarrollo y progresión de la caries y mayores tasas de fallos de restauración (64,65). Además, factores tales como la hipersensibilidad (66), hacen que el tratamiento en estos casos sea aún más complicado. La hipersensibilidad es una queja frecuente de los pacientes afectados por HIM y/o HSPM, ya que persiste una inflamación pulpar subclínica, que hace que el control del dolor con anestesia local pueda fallar en gran parte de los casos (67).

Cuando en estos dientes con hipomineralización se desarrolla la patología de caries, entra en juego el tratamiento restaurador. Los objetivos fundamentales, por tanto, en este momento, serán (68): Conservar la integridad de los dientes con dicha afectación, hasta que se complete el crecimiento, manteniendo de este modo una correcta longitud de arcada y dimensión vertical en el caso de los molares afectados, y conservar la vitalidad pulpar.

La adhesión en los casos de hipomineralización puede llegar a ser muy escasa, por lo que las restauraciones cavitarias suelen ser muy complejas y el esmalte próximo a la restauración puede fracturarse o incluso el material restaurador puede llegar a filtrarse y dar lugar a caries secundarias (25). Según la literatura, se han propuesto diversos materiales para restaurar estos dientes que ofrecen ventajas y desventajas: Cemento de vidrio ionómero, amalgama de plata, coronas preformadas metálicas y resina compuesta (68).

Sin embargo, no debemos olvidar que la extracción, es el tratamiento de elección en casos de destrucción extensa de la corona, tratamientos de repetición fracasados en un mismo diente o cuando existen problemas pulpares de gravedad (65,68).

2. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de segundos molares primarios hipomineralizados, muestra una gran variación que va del 0% al 21.8% junto a la asociación con HIM.

Tales discrepancias no pueden explicarse solo por diferencias en las poblaciones estudiadas, sino por una falta de estandarización en los protocolos de investigación. Además, la mayoría de estos estudios se han realizado en el Norte de Europa y no hay información sobre la prevalencia de HSPM en niños del Sur de Europa. Así mismo, se desconoce si la presencia de opacidades demarcadas en los caninos primarios también se asocia con HIM, ya que los estudios disponibles solo informan sobre la asociación con segundos molares primarios.

Por tanto, nos propusimos estudiar la presencia de hipomineralizaciones en segundos molares temporales, caninos temporales y primeros molares e incisivos permanentes, evaluando la asociación entre estas entidades, ya que la presencia de HSPM y HPC puede sugerir la posibilidad de desarrollo de hipomineralización en FPM en el futuro.

Además, la hipomineralización de segundos molares y caninos primarios, puede servir como un marcador de riesgo útil para HIM y la identificación temprana puede ayudar a planificar el protocolo de manejo preventivo para HIM evitando así, secuelas clínicas indebidas tales como, hipersensibilidad, PEB, caries y / o extracciones.

3. HIPÓTESIS

Hipótesis Nula (H0)

No existen diferencias estadísticamente significativas que demuestren la asociación entre la presencia de hipomineralización en caninos y segundos molares primarios y la hipomineralización de primeros molares e incisivos permanentes en la población infantil de estudio.

4. OBJETIVOS

Los objetivos que nos planteamos en este estudio fueron:

Objetivo General

1. Evaluar si existe asociación entre la presencia de hipomineralización de caninos y segundos molares primarios y la hipomineralización de primeros molares e incisivos permanentes en la población infantil de estudio.

Objetivos Específicos

2. Determinar la prevalencia de segundos molares primarios hipomineralizados y caninos primarios hipomineralizados en la población de estudio.
3. Determinar la gravedad del defecto en segundos molares y caninos temporales y en incisivos y primeros molares permanentes.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

El presente estudio se realizó en el Facultad de Odontología UCM, Madrid (España).

Las fotografías para este estudio procedían de una muestra total de 328 niños de 5 a 11 años, pacientes del Máster de Odontopediatria (Facultad Odontología UCM). Todas las fotografías tomadas, formaban parte del protocolo habitual de seguimiento semestral de los pacientes del Máster de Odontopediatria, obteniéndose, por tanto, por razones ajenas a este estudio y en todos los casos se disponía del consentimiento informado otorgado por los padres o responsables legales, para el uso científico.

Se incluyeron niños nacidos en los años 2007-2013, residentes en la Comunidad de Madrid y que acudieron a sus revisiones semestrales de rutina, al Máster de Odontopediatria durante el curso académico 2017/2018.

Con el fin de respetar la Ley Orgánica 15/1999, del 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, las fotografías empleadas en este estudio fueron identificadas mediante un código compuesto por tres letras, correspondientes a las tres primeras iniciales del nombre y dos apellidos que figurasen en la historia clínica del paciente.

5.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Los criterios de inclusión que debieron cumplir los pacientes para formar parte de la población de estudio fueron:

- Pacientes del Máster de Odontopediatria cuyo rango de edad se comprendiese desde los 5 a 11 años.
- Pacientes sin otros defectos del desarrollo del esmalte y dentina, tales como: amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, tinciones por tetraciclinas, erosiones y lesiones hipoplasias difusas (fluorosis)
- Pacientes que acudieron al Máster de Odontopediatria durante el curso académico 2017-2018.

Por otro lado, se consideraron criterios de exclusión, y que por tanto descartaron a los sujetos del estudio:

- Consentimiento Informado denegando la participación en el estudio.
- Pacientes no colaboradores.

5.3. TAMAÑO MUESTRAL Y PROCEDIMIENTO DE MUESTREO

Para la determinación del tamaño muestral, la investigadora se basó en las indicaciones para estudios de prevalencia de estas entidades, que estaban recomendados por autores relevantes en el estudio de estas: Elfrink y colaboradores en 2015, y Ghanim y colaboradores en 2015. Dichos autores mencionan que “en el futuro, los estudios de prevalencia deberán, además de realizar una interpretación correcta de la definición de MIH y HSPM, incluir al menos 300 niños seleccionados al azar”.

La población de estudio comprendió una muestra de 328 niños de 5 a 11 años, pacientes del Máster de Odontopediatría (Facultad Odontología UCM).

El tipo de muestreo fue no probabilístico de casos consecutivos, niños nacidos en los años 2010-2013, residentes en la Comunidad de Madrid y que acudieron al Máster de Odontopediatría durante el curso académico 2017/2018.

5.4. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio transversal de prevalencia observacional.

La toma de los registros fotográficos de todos los pacientes participantes en el estudio se realizó en las instalaciones del Máster de Odontopediatría (Universidad Complutense de Madrid), en sillón dental, usando una fuente de luz artificial, previa de limpieza de todos los dientes. Para este fin, se utilizó cámara Nikon D100 con objetivo 60mm/100mm f2.8 Sigma y flash anular Nikon macro speedlight sb-29s, con control del enfoque manual. Un ejemplo de estas fotografías se muestra en la Fig.3.



Figura 3. Fotografías Intraorales: Oclusal Superior, Lateral Derecha, Frontal, Lateral Izquierda y Oclusal Inferior respectivamente (vistas de arriba abajo y de derecha a izquierda), en las que se observa HSPM y HPC. (Fotografías realizadas y cedidas por el Máster de Odontopediatría UCM).

Se utilizaron los criterios diagnósticos de la EAPD (Weerheijm y cols en 2003), para la detección e identificación correcta de defectos de HIM y se adaptaron para la identificación de los defectos de hipomineralización tanto en segundos molares temporales como en caninos temporales, tal y como proponen Ghanim y cols en 2015.

Se consideraron dientes hipomineralizados aquellos que cumplieron con alguna de las siguientes características, propuestas por la EAPD (Weerheijm y cols en 2003):

- Presencia de opacidades demarcadas: Un defecto demarcado que implica una alteración en la translucidez del esmalte, variable en grado. El esmalte defectuoso es de grosor normal con una superficie lisa y puede ser de color blanco, amarillo o marrón.
- Ruptura posteruptiva del esmalte: Un defecto que indica deficiencia de la superficie después de la erupción del diente. Pérdida de esmalte de superficie

inicialmente formado después de la erupción de un diente. La pérdida a menudo se asocia con una opacidad demarcada preexistente.

- Restauraciones atípicas: El tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan a la imagen de caries inicial. En la mayoría de los casos en los molares habrá restauraciones extendidas a la superficie lisa bucal o palatal. En el borde de las restauraciones con frecuencia se nota una opacidad. En los incisivos se puede notar una restauración bucal no relacionada con traumatismos.
- Extracciones de los molares debido a HIM: La ausencia de un primer molar permanente debe relacionarse con los otros dientes de la dentición. Las sospechas de extracción debido a HIM son: opacidades o restauraciones atípicas en los otros primeros molares permanentes combinados con la ausencia de un primer molar permanente. También se sospecha la ausencia de primeros molares permanentes en una boca sana en combinación con opacidades demarcadas en los incisivos para HIM. No es probable que se extraigan incisivos permanentes debido a HIM.
- Fallo de erupción de un molar o un incisivo: El primer molar permanente o el incisivo que se examinarán aún no han entrado en erupción.

Se consideraron dientes con ausencia de hipomineralización aquellos sin ningún tipo de alteración: dientes sanos.

Aquellos dientes que tuvieron que ser evaluados y no estaban presentes en boca, o presentaban coronas preformadas metálicas, fueron anotados en la hoja de recogida de datos como no valorables (N.V).

Se examinaron todas las superficies: Lingual o palatino, vestibular y oclusal.

La gravedad de los defectos de hipomineralización en primeros molares permanentes, incisivos permanentes, segundos molares temporales y caninos temporales, se calificó de acuerdo con los criterios propuestos por Mathu-Muju y cols en 2007:

- Gravedad (0): Sano.
- Leve (1): Opacidades sin degradación del esmalte posteruptivo/ no hay sensibilidad/ no hay caries en el esmalte afectado / los incisivos no están afectados o muy levemente.
- Moderada (2): Opacidades con degradación posteruptiva (PEB) limitada al esmalte/ Sensibilidad Leve o Negativa/ Caries del esmalte fracturado limitado a dos superficies sin afectación cuspídea/ Compromiso estético/ Obturaciones atípicas.
- Severo (3): PEB con afectación de dentina/ Sensibilidad/ Caries extensas asociadas con el esmalte afectado con destrucción coronal y compromiso pulpar/ Compromiso estético / Defectos en las obturaciones atípicas.

5.5. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

5.5.1. Variables Independientes

- La presencia o ausencia de hipomineralización en incisivos permanentes, primeros molares permanentes, segundos molares temporales y caninos temporales, siguiendo los criterios de la EAPD (Weerheijm 2003):

Presencia o ausencia de hipomineralización		
Presencia	1,2,3	- Pasan a ser evaluados según gravedad de la hipomineralización.
Ausencia	0	- Sanos
No Valorables	N. V	- Dientes que tengan que ser evaluados y no estén en boca, o presenten coronas preformadas metálicas.

5.5.2. Variables Dependientes

- La gravedad de la hipomineralización, según los criterios propuestos por Mathu-Muju y colaboradores en 2007:

Gravedad de la hipomineralización		
0	Sano	- Sano
1	Leve	<ul style="list-style-type: none">- Opacidades sin degradación del esmalte posteruptivo.- No sensibilidad.- No caries en el esmalte afectado.- Incisivos no afectados o muy levemente.
2	Moderada	<ul style="list-style-type: none">- Opacidades con degradación posteruptiva (PEB) limitada al esmalte.- Sensibilidad Leve o Negativa.- Caries del esmalte fracturado limitado a dos superficies sin afectación cuspídea.- Compromiso estético.- Obturaciones atípicas.
3	Severa	<ul style="list-style-type: none">- PEB con afectación de dentina.- Sensibilidad.- Caries extensas asociadas con el esmalte afectado con destrucción coronal y compromiso pulpar.- Compromiso estético.- Defectos en las obturaciones atípicas.

5.6. RECOGIDA DE DATOS

La investigadora principal garantizó la confidencialidad de los pacientes mediante la aplicación de la ley de protección de datos vigente.

Las fotografías se mostraron en un ordenador en modo: pantalla completa y fueron puntuadas por la investigadora principal previamente calibrada. Otro investigador calibrado calificó de forma independiente los registros fotográficos, realizándose posteriormente el índice de Kappa para comprobar la concordancia entre observadores, y por tanto la fiabilidad de las observaciones.

Los datos de los signos de hipomineralización se recogieron en hojas de recogida de datos (Anexo I).

La evaluación completa se realizó por dos investigadores, involucrados activamente en la realización de este estudio, ambos de similar preparación y experiencia clínica, que fueron los responsables de la visualización de las imágenes.

Dichos investigadores fueron calibrados siguiendo el criterio de la Academia Europea de Odontología Pediátrica (EAPD). En caso de desacuerdo, las fotografías se estudiaban nuevamente y se tomaba una decisión conjunta por consenso. Las sesiones de capacitación se realizaron por la directora del trabajo comprendiendo una explicación teórica de dicho criterio, seguida de una discusión de una serie de imágenes de dientes afectados por HIM, HSPM y HPC, con diferentes categorías de gravedad.

Además, tres odontólogos (alumnos del Máster de Odontopediatría) no involucrados en el estudio, fueron los encargados de realizar las fotografías intraorales de rutina, así como de reclutar y asegurar las citas de todos los pacientes pertenecientes al estudio.

5.7. ANÁLISIS DE DATOS

Para la realización del análisis de los datos se dispuso de la ayuda de un estadístico especializado en trabajos del área de Ciencias de la Salud del Departamento de Apoyo a la Investigación de la UCM.

Se utilizó la aplicación informática de análisis estadístico: IBM-SPSS-22 (IBM Corp. Released 2013. IBM SPSS Statistics v 22.0 for Windows; Armonk. NY. USA).

Se empleó una prueba de Kappa (K) para el acuerdo entre las evaluaciones interexaminador.

Se realizó un análisis descriptivo de variables:

- Para variables cualitativas (nominales): Distribución de frecuencias y porcentajes, con estimación de intervalos de confianza al 95% (IC.95)
- Para variables cuantitativas: Descripción con las herramientas habituales de centralidad (media) y variabilidad (desviación estándar).

Se realizó una estimación de prevalencia en Número de Casos por 10mil y por 100mil habitantes en la población.

Y por último se procedió a la realización de un análisis correlacional:

- Se realizó un Test Exacto de Fisher o Prueba de Chi-Cuadrado para contrastar la independencia entre las variables cualitativas.
- Intensidad de correlación con el Coeficiente Phi, y tamaño del efecto mediante R^2 .
- Así mismo, también se realizó una estimación de OR.

Para todas las pruebas se estableció el nivel de significación estadística habitual del 5% (significativo si $p < 0.05$).

5.8. DIFICULTADES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se consideraron algunas dificultades que pudieron comportarse como fuentes de sesgo en los resultados.

El grupo de pacientes al que los investigadores tuvieron acceso eran pacientes del Máster de Odontopediatría de la Universidad Complutense de Madrid, institución a la cual acuden, en primer lugar, con importantes necesidades diagnósticas o de tratamiento, o bien porque se encuentran incluidos en planes de control y seguimiento debido a sus patologías clínicas.

Como investigadores, nunca debemos olvidar la importancia clínica de nuestra investigación. Esto significa que en el caso de la HSPM/HPS y HIM, los estudios transversales son una buena fórmula para registrar datos epidemiológicos de prevalencia, sin embargo, son necesarios más estudios longitudinales que puedan ser apropiados para establecer inferencias causales, tan importantes en el estudio de estas afecciones.

6. RESULTADOS

Cada diente de cada uno de los 320 niños participantes en el estudio ha sido calificado al respecto de su hipomineralización, por dos investigadores, en una escala donde:

- 0 = ausencia de hipomineralización
- 1 = leve hipomineralización
- 2 = moderada hipomineralización
- 3 = severa hipomineralización

Se han representado como no valorables (N.V.), aquellos dientes que por diferentes motivos no han podido ser evaluados.

6.1. FIABILIDAD INTERJUECES

En primer lugar, se ha procedido a comprobar el grado de fiabilidad alcanzado entre los observadores. Para ello se ha empleado el índice Kappa.

Este estadístico toma valores en el rango [0 – 1] donde: un valor <.400 se considera como baja fiabilidad, entre .400 y .600 moderada fiabilidad, entre .600 y .800 alta fiabilidad, y superior a .800 muy alta fiabilidad.

Se han examinado 20 dientes, en cuatro grupos, todos ellos mediante la escala citada anteriormente:

- Caninos temporales: 4
- Segundos molares temporales: 4
- Incisivos permanentes: 8
- Primeros molares permanentes: 4

Se ha calculado el Índice Kappa de concordancia diagnóstica entre ambos observadores para cada uno de los 20 dientes.

Los resultados se presentan por grupos de dientes. Como se puede comprobar en las tablas de 3 a la 6, el grado de concordancia entre ambos observadores es muy alto en todos los dientes, superando siempre el valor Kappa .975 y llegando a ser de un acuerdo

total ($Kappa = 1$) en 9 de los 10 dientes. Todos estos valores de Kappa son altamente significativos ($p < .001$).

La media de los índices Kappa calculados es de .992, por tanto, rozando el acuerdo perfecto entre observadores. En consecuencia, queda probada la alta fiabilidad interjueces.

Tabla 3. *Fiabilidad interjueces: Índice Kappa.* Concordancia diagnóstica entre Examinadores en la evaluación de la Hipomineralización en población infantil 5 – 11 años. **CANINOS TEMPORALES.** (N=320).

DIENTE	EXAMINADOR 1					EXAMINADOR 2					Concordancia	
	Aus.	Leve	Mod.	Sev.	N.V.	Aus.	Leve	Mod.	Sev.	N.V.	Kappa	P-sig
53	279	27	4	0	10	279	27	4	0	10	1**	.000
63	271	28	7	3	11	271	29	6	3	11	.989**	.000
73	269	32	6	1	12	269	32	6	1	12	1**	.000
83	279	18	8	1	14	280	17	8	1	14	.987**	.000

** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

Kappa Media: .994

Tabla 4. *Fiabilidad interjueces: Índice Kappa.* Concordancia diagnóstica entre Examinadores en la evaluación de la Hipomineralización en población infantil 5 – 11 años. **SEGUNDO MOLAR TEMPORAL.** (N=320).

DIENTE	EXAMINADOR 1					EXAMINADOR 2					Concordancia	
	Aus.	Leve	Mod.	Sev.	N.V.	Aus.	Leve	Mod.	Sev.	N.V.	Kappa	P-sig
55	216	63	28	6	7	216	63	59	5	7	.981**	.000
65	246	30	23	10	11	246	33	20	10	11	.976**	.000
75	240	34	22	16	8	240	34	22	16	8	1**	.000
85	244	39	17	14	6	245	39	17	13	6	.976**	.000

** = Altamente significativo al 1% ($p < .01$)

Kappa Media: .983

Tabla 5. Fiabilidad interjueces: Índice Kappa. Concordancia diagnóstica entre Examinadores en la evaluación de la Hipomineralización en población infantil 5 – 11 años. **INCISIVOS PERMANENTES.** (N=320).

DIENTE	EXAMINADOR 1					EXAMINADOR 2					Concordancia	
	Aus.	Leve	Mod.	Sev.	N.V.	Aus.	Leve	Mod.	Sev.	N.V.	Kappa	P-sig
11	155	25	6	0	134	155	23	8	0	134	.989**	.000
12	135	8	1	0	176	135	8	1	0	176	1**	.000
21	160	16	5	0	139	160	17	4	0	139	.983**	.000
22	133	5	0	0	182	133	5	0	0	182	1**	.000
31	209	11	4	0	96	209	12	3	0	96	.994**	.000
32	166	7	0	0	147	166	7	0	0	147	1**	.000
41	209	8	2	0	101	209	8	2	0	101	1**	.000
42	154	7	2	0	157	154	7	2	0	157	1**	.000

** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

Kappa Media: .996

Tabla 6. Fiabilidad interjueces: Índice Kappa. Concordancia diagnóstica entre Examinadores en la evaluación de la Hipomineralización en población infantil 5 – 11 años. **PRIMER MOLAR PERMANENTE.** (N=320).

DIENTE	EXAMINADOR 1					EXAMINADOR 2					Concordancia	
	Aus.	Leve	Mod.	Sev.	N.V.	Aus.	Leve	Mod.	Sev.	N.V.	Kappa	P-sig
16	155	48	20	9	87	155	49	20	9	87	.995**	.000
26	162	34	28	6	90	162	34	28	6	90	1**	.000
36	173	28	22	16	81	175	25	23	16	81	.985**	.000
46	164	40	25	10	81	164	39	25	10	81	.995**	.000

** = Altamente significativo al 1% (p<.01)

Kappa Media: .994

Para el resto de los análisis de este estudio estadístico se tomarán únicamente los juicios del examinador 1, aunque como demuestra el anterior análisis de fiabilidad el grado de acuerdo es tan elevado que se podría haber utilizado cualquiera de los dos.

6.2. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Se ha logrado reunir una muestra de un total de 320 pacientes:

- Composición de la muestra según género: 51.2% (164) niñas y 48.8% (156) niños (fig. 4).
- Composición de la muestra según edad: La edad media es de 7.35 años (IC 95%: 7.15 – 7.55, desviación estándar: 1.80 años). La distribución no sigue el modelo de una campana de Gauss (fig. 5) sino que están representados casi

por igual todas las edades de los 5 a los 10 años. Un 54.1% del total (173) tienen sus edades entre los 5 y los 7 años y el restante 45.9% (147) entre los 8 y los 11 años.

Figura 4. Diagrama de sectores. Composición de la muestra según GÉNERO.

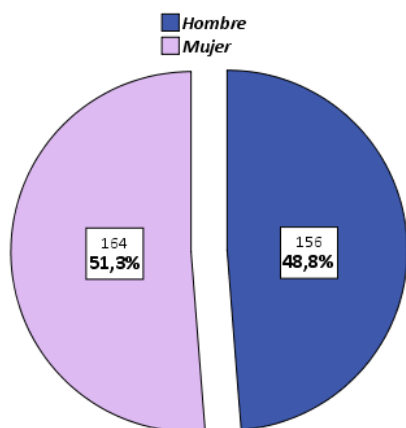
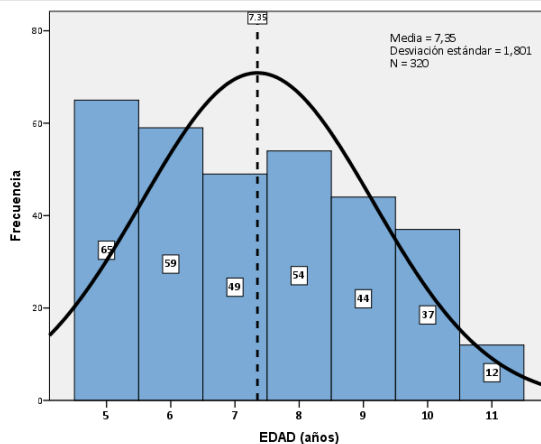


Figura 5. Diagrama de barras. Composición de la muestra según EDAD.



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22

6.3. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Para cada uno de los 20 dientes se definió una variable dicotómica denominada hipomineralización (Sí/No) que nos permite hacer las siguientes estimaciones de la prevalencia de esta alteración.

6.3.1. Número de dientes con Hipomineralización

Los resultados descriptivos obtenidos nos indican que:

Hipomineralización de segundos molares temporales (HSPM):

Sobre la muestra total de segundos molares temporales con hipomineralización (140 casos), el 43.8% tienen al menos un segundo molar temporal con hipomineralización (IC: 38.24% - 49.4%, con una confianza del .95).

Las situaciones más frecuentes son la presencia de uno o dos molares temporales con hipomineralización (fig. 6). Por ello, el número medio es de 2.16 segundos molares temporales con hipomineralización entre los casos que la tienen.

Los molares temporales afectados de forma más habitual (tabla 8) son los segundos molares maxilares derechos temporales, estando dichos molares alterados en un 31% de los niños de los que se pudo valorar (IC .95: 25.9% - 36.4%).

Hipomineralización de caninos temporales (HPC):

Sobre la muestra total de caninos temporales con hipomineralización (84 casos), el 26.2% tienen al menos uno de estos dientes con hipomineralización (IC al .95: 21.5% - 31.4%; tabla 5).

Lo más habitual, en estos casos es que tengan un solo canino con hipomineralización (fig. 7) pero no hay uno que esté especialmente más afectado que otros. Aun así, se puede afirmar que los caninos maxilares izquierdos temporales y los caninos mandibulares izquierdos temporales son aquellos que aparecen afectados con más frecuencia, alrededor del 12% (tabla 8) (IC: 9% - 16.7% aprox.).

Hipomineralización de Incisivos y Primeros Molares Permanentes (HIM):

Dentro de la muestra total, no tienen ninguno de estos dientes definitivos valorables 73 niños (el 22.8%). Sobre los 247 niños restantes (tabla 7), presentan al menos un diente con HIM: 125, es decir, el 50.6% (IC .95: 44.2% - 57.0%).

Lo más habitual fue tener entre uno y tres dientes afectados (fig. 8). Con cinco o más dientes afectados se han encontrado 24 pacientes (19.2%; IC .95: 12.7% - 27.2%) y cabe destacar que tan solo un paciente tiene hipomineralización en los 12 dientes de este grupo de estudio.

El número medio es de 3.14 dientes afectados. Revisando de forma individualizada (tabla 8) se aprecia mucha más incidencia en los primeros molares permanentes (>27.5%) que en los incisivos permanentes (<17% y la mayoría <10%).

Los primeros molares maxilar derecho y mandibular derecho son los más afectados, en concreto, el primer molar maxilar derecho posee un 33.0% de casos con hipomineralización (IC: 27.0% - 39.5%).

Tabla 7. Análisis Descriptivo. N° de piezas dentales con Hipomineralización, en cada sujeto de la muestra en población infantil 5 – 11 años. (N=320).

	N.V.	Sin H.M.	Con H.M.	Número de dientes con Hipomineralización					Descriptivos	
				1	2	3	4	=>5	Media	D.E.
2° Molares Temp.	0	180	140	40	54	30	16	--	2.16	0.97
Caninos Temp.	0	236	84	52	20	5	7	--	1.61	0.93
I y 1°M Definitivos	73	122	125	25	29	31	16	24	3.14	1.98

Figura 6. Diagrama de barras. Número de piezas con Hipomineralización: **SEGUNDOS MOLARES TEMPORALES**

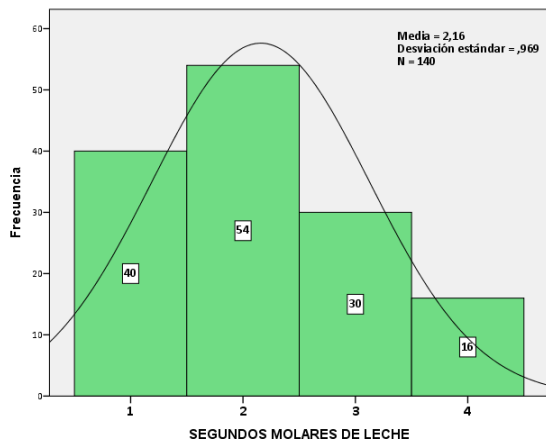
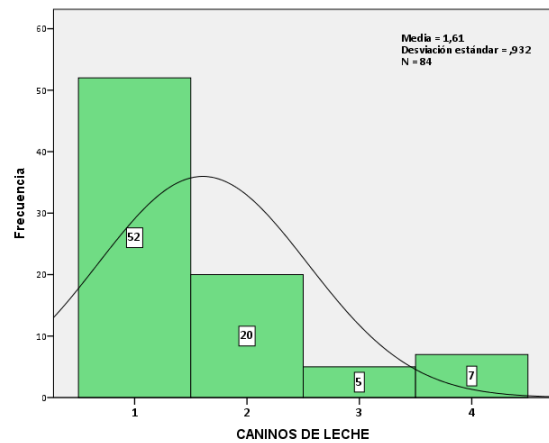
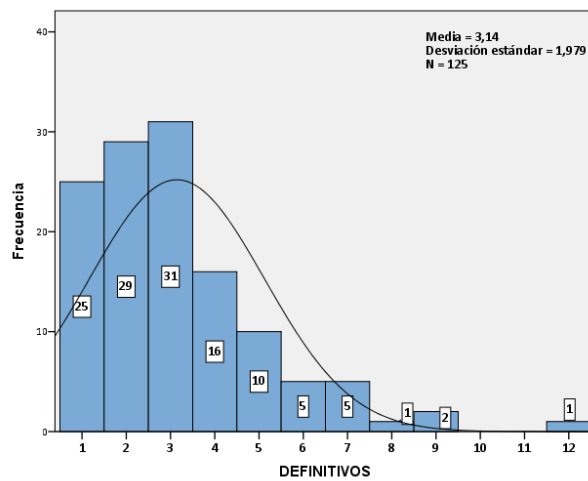


Figura 7. Diagrama de barras. Número de piezas con Hipomineralización: **CANINOS TEMPORALES**



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22

Figura 8. Diagrama de barras. Número de dientes con Hipomineralización: **INCISIVOS y PRIMEROS MOLARES PERMANENTES.**



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22

Tabla 8. *Análisis Descriptivo.* Presencia de Hipomineralización en población infantil 5 – 11 años. (N=320). Distribución por piezas.

	Diente	N válido	Núm. de casos	%	I.C. 95%	
					Lim. Inf.	Lim. Sup.
<i>Segundos molares temporales</i>	55	313	97	31.0	25.9	36.4
	65	309	63	20.4	16.0	25.3
	75	312	72	23.1	18.5	28.2
	85	314	70	22.3	17.8	27.3
<i>Caninos temporales</i>	53	310	31	10.0	6.9	13.9
	63	309	38	12.3	8.8	16.5
	73	308	39	12.7	9.2	16.9
	83	306	27	8.8	5.9	12.6
<i>Incisivos definitivos</i>	11	186	31	16.7	11.6	22.8
	12	144	9	6.3	2.9	11.5
	21	181	21	11.6	7.3	17.2
	22	138	5	3.6	1.2	8.3
	31	224	15	6.7	3.8	10.8
	32	173	7	4.0	1.6	8.2
	41	219	10	4.6	2.2	8.2
	42	163	9	5.5	2.6	10.2
<i>Primeros molares definitivos</i>	16	233	77	33.0	27.0	39.5
	26	230	68	29.6	23.7	35.9
	36	239	66	27.6	22.0	33.7
	46	239	75	31.4	25.6	37.7

6.3.2. Severidad de la Hipomineralización

Cada diente, ha sido clasificado por la gravedad de su hipomineralización en escala 1-3, desde leve hasta severa.

A continuación, se analiza esta gravedad:

Hipomineralización de segundos molares temporales (HSPM): (tabla 9)

En los segundos molares temporales, lo más habitual es observar dicha hipomineralización en un grado leve, evaluándose con dicho grado un 55% de estos molares temporales (IC .95: 49.2% - 60.7%).

En detalle, esta levedad es el estado más habitual del segundo molar temporal maxilar izquierdo (64.9%) que, por tanto, es donde menos casos graves se aprecian (solamente 6.2%).

En el extremo opuesto, son el segundo molar temporal mandibular izquierdo (22.2%) y el segundo molar temporal mandibular derecho (20.0%) donde más casos graves se han diagnosticado.

En total están afectados 302 segundos molares temporales, de entre los 946 que han podido ser valorados, lo que equivale a un 31.9% (IC .95: 29.0% - 35.0%), es decir, cerca de 1/3 del total de piezas dentales analizadas.

Tabla 9. Análisis Descriptivo. Gravedad de la Hipomineralización en los dientes de una muestra de población infantil 5 – 11 años. (N=320). **Segundos molares temporales.**

<i>Segundos molares temporales</i>	N.V.	Sin H.M.	Con H.M.	Gravedad de la Hipomineralización		
				Leve	Moderado	Severo
55	7	216	97 (30.3%)	63 (64.9%)	28 (28.9%)	6 (6.2%)
65	11	246	63 (19.7%)	30 (47.6%)	23 (36.5%)	10 (15.9%)
75	8	240	72 (22.5%)	34 (47.2%)	22 (30.6%)	16 (22.2%)
85	6	244	70 (21.9%)	39 (55.7%)	17 (24.3%)	14 (20.0%)
Total de dientes	32	946	302 (31.9%)	166 (55.0%)	90 (29.8%)	46 (15.2%)

Hipomineralización caninos temporales (HPC): (tabla 10)

Se observaron muchos menos caninos afectados, 135 en total, a pesar de que se han podido valorar más (1098), en comparación con los segundos molares temporales anteriormente analizados.

En total están afectados el 12.3% de los caninos temporales (IC .95: 10.4% - 14.4%), es decir, poco más de 1/10 piezas analizadas.

En detalle, los caninos temporales maxilar izquierdo y mandibular izquierdo, son los más frecuentemente afectados.

Al respecto del nivel de gravedad, al igual que en los segundos molares temporales, se aprecia que la severidad, por lo general, es leve, estado en el que se encuentran 105 de los 135 caninos temporales con hipomineralización (el 77.8%; IC: 69.8% - 84.5%).

Calificados como graves solamente hay cinco caninos, siendo tres de ellos caninos temporales maxilares izquierdos.

Tabla 10. Análisis Descriptivo. Gravedad de la Hipomineralización en los dientes de una muestra de población infantil 5 – 11 años. (N=320). **Caninos Temporales.**

<i>Caninos temporales</i>	N.V.	Sin H.M.	Con H.M.	Gravedad de la Hipomineralización		
				Leve	Moderado	Severo
53	10	279	31 (9.7%)	27 (87.1%)	4 (12.9%)	----
63	11	271	38 (11.9%)	28 (73.7%)	7 (18.4%)	3 (7.9%)
73	12	269	39 (12.2%)	32 (82.1%)	6 (15.4%)	1 (2.6%)
83	14	279	27 (8.4%)	18 (66.7%)	8 (29.6%)	1 (3.7%)
Total de dientes	49	1098	135 (12.3%)	105 (77.8%)	25 (18.5%)	5 (3.7%)

Hipomineralización de incisivos y primeros molares permanentes (HIM): (tabla 11)

Se observaron menos dientes a valorar. Pero dentro de los que es posible hacerlo, la frecuencia de hipomineralización es sensiblemente menor en todos los incisivos.

En total, en el grupo de incisivos permanentes, suman 107 dientes con hipomineralización, que son el 8.1% de los valorados (IC .95: 6.9% - 9.7%), siendo el incisivo central maxilar derecho permanente (9.7%) y el incisivo central maxilar izquierdo permanente (6.6%) los más frecuentemente afectados. Mayoritariamente el grado de afectación es leve: 87 de 107, un 81.3% (IC: 72.6% - 88.2%) y es llamativo que ningún caso llega al estado de severo/grave.

Por el contrario, entre los primeros molares permanentes la presencia de la hipomineralización es mucho mayor, están afectados 286 de los 655 valorados, un 43.7% (IC .95: 39.8% - 47.6%). Y de ellos, aproximadamente la mitad en grado leve: 52.4% (IC: 46.5% - 58.4%), y un 14.5% en grado severo (IC: 10.5% - 18.9%). En detalle, podemos

decir que, los cuatro primeros molares permanentes están afectados en porcentajes similares (entre un 20.6% y un 24.1%), pero no con la misma gravedad. El primer molar permanente maxilar derecho registra más casos leves (62.3%), mientras que, el primer molar permanente mandibular derecho registra más casos severos (24.2%).

En resumen, global, un 19.9% (IC: 18.1% - 21.7%) de los dientes permanentes analizados tienen hipomineralización, siendo el grado leve el más frecuente: 60.3% (IC: 22.3% - 65.2%). Algo más de 10% tienen grado severo.

Tabla 11. Análisis Descriptivo. Gravedad de la Hipomineralización en los dientes de una muestra de población infantil 5 – 11 años. (N=320). **Dientes Permanentes.**

<i>Permanentes</i>	N.V.	Sin H.M.	Con H.M.	Gravedad de la Hipomineralización		
				Leve	Moderado	Severo
11	134	155	31 (9.7%)	25 (80.6%)	6 (19.4%)	----
12	176	135	9 (2.8%)	8 (88.9%)	1 (11.1%)	----
21	139	160	21 (6.6%)	16 (76.2%)	5 (23.8%)	----
22	182	133	5 (1.6%)	5 (100%)	----	----
31	96	209	15 (4.7%)	11 (73.3%)	4 (26.7%)	----
32	147	166	7 (2.2%)	7 (100%)	----	----
41	101	209	10 (3.1%)	8 (80.0%)	2 (20.0%)	----
42	157	154	9 (2.8%)	7 (77.8%)	2 (22.2%)	----
Total incisivos	1132	1321	107 (8.1%)	87 (81.3%)	20 (18.7%)	----
16	87	156	77 (24.1%)	48 (62.3%)	20 (26.0%)	9 (11.7%)
26	90	162	68 (21.3%)	34 (50.0%)	28 (41.2%)	6 (8.8%)
36	81	173	66 (20.6%)	28 (42.4%)	22 (33.3%)	16 (24.2%)
46	81	164	75 (23.4%)	40 (53.3%)	25 (33.3%)	10 (13.3%)
Total primer molar	339	655	286 (43.7%)	150 (52.4%)	95 (33.2%)	41 (14.3%)
Total de dientes	1471	1976	393 (19.9%)	237 (60.3%)	105 (26.7%)	41 (10.4%)

6.4. PREVALENCIA DE LA HIPOMINERALIZACIÓN

Para esta parte clave del estudio, se ha creado una variable dicotómica para cada uno de los grupos dentales estudiados, que clasifica (Si/No) a los participantes en función de la existencia de hipomineralización en al menos una de sus piezas dentales.

Todos los casos tienen dientes temporales valorables (320), pero no todos tienen dientes permanentes (228 con incisivos y 245 con primeros molares).

La prevalencia (tabla 12) se ha estimado alta en los segundos molares temporales (43.8%) y en los primeros molares permanentes (50.6%) por lo que afecta casi a la mitad de la población. Y es algo menor en los caninos deciduos (26.3%) y en los incisivos permanentes (22.4%).

Tabla 12. *Análisis descriptivo: Prevalencia.* Hipomineralización en los grupos de piezas dentales de una muestra de población infantil 5 – 11 años. (N=320).

Grupo	Núm. válido	Prevalencia % (n casos)	I.C. al 95%		Prevalencia por 10.000			Prevalencia por 100.000		
			Lim. Inf.	Lim. Sup.	Casos	Lim. Inf.	Lim. Sup.	Casos	Lim. Inf.	Lim. Sup.
<i>Segundos molares temporales</i>	320	43.8% (140)	38.3	49.2	4375	3829	4921	43750	38285	49215
<i>Caninos temporales</i>	320	26.3% (84)	21.4	31.1	2625	2140	3110	26250	21403	31097
<i>Incisivos permanentes</i>	228	22.4% (51)	16.9	27.8	2237	1692	2782	22368	16918	27818
<i>Primeros molares permanentes</i>	245	50.6% (124)	44.3	56.9	5061	4431	5692	50612	44308	56917

La tabla 13, presenta la estimación de la prevalencia para cada una de las 20 piezas dentales estudiadas, donde se mantiene la afirmación anterior de que las mayores prevalencias corresponden a todos los segundos molares temporales y a los primeros molares permanentes.

Tabla 13. Análisis descriptivo: Prevalencia. Hipomineralización en las piezas dentales de una muestra de población infantil 5 – 11 años. (N=320).

<i>Diente</i>	Núm. válido	Prevalencia % (n casos)	I.C. al 95%		Prevalencia por 10.000			Prevalencia por 100.000		
			Lim. Inf.	Lim. Sup.	Casos	Lim. Inf.	Lim. Sup.	Casos	Lim. Inf.	Lim. Sup.
55	313	31.0% (97)	25.8	36.1	3099	2584	3614	30990	25839	36142
65	309	20.4% (63)	15.9	24.9	2039	1587	2409	20388	15871	24905
75	312	23.1% (72)	18.4	27.8	2308	1838	2778	23077	18376	27778
85	314	22.3% (70)	17.7	26.9	2229	1766	2692	22293	17664	26922
53	310	10.0% (31)	6.6	13.4	1000	664	1336	10000	6642	13358
63	309	12.3% (38)	8.6	16.0	1230	862	1598	12298	8616	15980
73	308	12.7% (39)	8.9	16.4	1266	893	1640	12662	8928	16397
83	306	8.8% (27)	5.6	12.0	882	563	1202	8824	5628	12019
11	186	16.7% (31)	11.3	22.1	1667	1126	2207	16667	11261	22072
12	144	6.3% (9)	2.2	10.3	625	225	1025	6250	2249	10251
21	181	11.6% (21)	6.9	16.3	1160	689	1631	11602	6892	16312
22	138	3.6% (5)	0.5	6.8	362	47	678	3623	466	6780
31	224	6.7% (15)	3.4	10.0	670	340	1000	6696	33698	9995
32	173	4.0% (7)	1.01	7.0	405	108	701	4046	1081	7012
41	219	4.6% (10)	1.8	7.4	457	178	735	4566	1780	7353
42	163	5.5% (9)	2.0	9.1	552	198	906	5521	1978	9065
16	233	33.0% (77)	27.0	39.1	3305	2996	3913	33047	26963	39132
26	230	29.6% (68)	23.6	35.5	2956	2362	3551	29565	23623	35507
36	239	27.6% (66)	21.9	33.3	2762	2191	3332	27615	21906	33324
46	239	31.4% (75)	25.5	37.3	3138	2546	3731	31381	25455	37306

6.5. ASOCIACIÓN ENTRE HIPOMINERALIZACIÓN EN DENTICIÓN TEMPORAL Y DENTICIÓN PERMANENTE

Para finalizar este estudio, se ha procedido a analizar la posible relación entre la existencia de hipomineralización en incisivos y primeros molares permanentes como consecuencia de la existencia de esta en los caninos y segundos molares temporales.

Para ello se han creado dos variables dicotómicas (Si/No), clasificando a cada paciente en función de la presencia de hipomineralización en al menos un diente (bien en los ocho grupos de dientes temporales, o bien en los doce permanentes).

No se han podido utilizar los 320 casos, dada la ausencia de piezas definitivas en 75 de ellos, como se sabe de los resultados anteriores. Por tanto, este estudio relacional se ha realizado con los 245 casos de los que tenemos datos en ambas variables (dientes temporales y dientes permanentes).

Los resultados nos indican que un 44.9% (110 de 245) de los casos tienen al menos un diente temporal (canino o segundo molar) con hipomineralización. De ellos, todos, los 110, tienen dientes permanentes (incisivos o primer molar) con hipomineralización.

Además, del 55.1% (135 de 245) que no tienen dientes temporales (caninos y segundos molares) con hipomineralización, un 20% (27) tienen dientes permanentes (incisivos o/y primeros molares) con hipomineralización. Según esto, el total de dientes permanentes con hipomineralización es del 55.9% (137).

La Odds Ratio de presencia de hipomineralización entre los casos que previamente la tenían en sus dientes temporales con respecto a los que no tenían, es de 5.07 (IC: 3.62 – 7.11).

En consecuencia, la relación entre la presencia de hipomineralización en dientes temporales (HPC y HSPM) y en dientes permanentes (HIM) es altamente significativa para $p < .000000$ (Chi-cuadrado: valor=157.37; 1gl; $p = 4 \times 10^{-36}$). Siendo muy alto el grado de correlación (.801) entre ambas variables, equivalente a un tamaño del efecto del 64.16%.

Por tanto, tenemos evidencias estadísticas muy sólidas de la existencia de hipomineralización en los dientes permanentes asociada a su presencia en los dientes temporales.

7. DISCUSIÓN

En general, los resultados de la presente investigación mostraron que la presencia de HSPM y HPC se encontraba asociada con la presencia de HIM, en un grupo de niños madrileños.

Hasta donde tienen constancia los autores, esta es la primera vez que se investiga la asociación entre opacidades demarcadas en caninos temporales, segundos molares temporales y HIM en España, existiendo una investigación previa similar, en un grupo de escolares brasileños, llevada a cabo en el año 2017 por Da Silva Figueredo y cols.

La razón para incorporar caninos temporales en esta investigación, se basó en el desarrollo casi semejante, incluyendo la mineralización de la corona, de los segundos molares temporales y los caninos temporales (69). Además, autores tales como Slayton y cols. en 2001 y Robles y cols. en 2013, mencionaban en sus estudios, cuyos objetivos principales eran la determinación de la prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en la dentición temporal, que los dos grupos de dientes en los cuales se podían observar con mayor frecuencia dichos defectos eran: segundos molares temporales y caninos temporales (17,70).

La asociación entre HSPM y HIM ya era evidente en los estudios de Elfrink y cols. en 2012 y Mittal y cols. en 2015 y abría un nuevo escenario de investigación con la asociación HSPM/HPC y HIM demostrada por Da Silva Figueredo y cols. en 2017, investigación que quisimos corroborar.

Los criterios de EAPD , fueron los utilizados en este estudio para diagnosticar los defectos de hipomineralización tanto en dentición temporal como en dentición permanente (40,56).

Estos criterios se desarrollaron para la HIM y actualmente se consideran un método estándar y validado para diagnosticar esta entidad. “Los criterios de la EAPD son los mejores criterios basados en el consenso para calificar la hipomineralización” mencionaba Lygidakis y cols. en 2010 (54).

Los mismos criterios se emplearon y adaptaron para diagnosticar la hipomineralización en dentición temporal (40,56), hecho que ayudó a estandarizar la

investigación y la intercomparación de los defectos de hipomineralización en HSPM, HPC y HIM.

Además, en esta investigación, las opacidades del esmalte, se clasificaron adicionalmente, de acuerdo con su gravedad como leve, moderada y severa (57), tal y como proponen en su investigación Da Silva Figueredo y cols. (2017).

Al respecto, los resultados de nuestra investigación revelaron menor cantidad de caninos temporales diagnosticados de hipomineralización, afectados el 12% de los casos (IC .95: 9%-16.7%), con respecto a los segundos molares temporales con hipomineralización, afectados en un 31% (IC .95: 25.9%-36.4%). En dentición permanente el diagnóstico de HIM reflejó más incidencia de dicha afectación en los primeros molares permanentes 27.5% frente a los incisivos permanentes afectados en un 17% de los casos.

Con respecto al grado de la hipomineralización, los resultados de nuestro estudio señalaban una afectación por lo general leve en aquellos caninos temporales que mostraron ser diagnosticados de hipomineralización, el 77.8% (IC .95:69.8%-84.5%). Calificados como graves, tan solo fueron 5 casos (3.7%), siendo 3 de ellos caninos maxilares izquierdos.

Este grado leve de afectación también lo comparten los segundos molares temporales. Los datos del presente estudio informaron de grado leve de hipomineralización en segundos molares temporales en un 55% de los casos (IC .95: 49.2%-60.7%), catalogados tan sólo de hipomineralización severa un 15.2% de los casos, siendo los segundos molares temporales mandibulares donde más casos graves se registraron.

En dentición permanente, tanto incisivos como primeros molares, en su gran mayoría 60.3% (IC: .95:22.3%-65.2%), mostraron hipomineralizaciones leves, tan sólo un 10.4% de los casos de este grupo mostró gravedad en sus defectos de hipomineralización, siendo los primeros molares mandibulares derechos los que registraron mas casos severos.

Se esperaban por tanto defectos más graves en los segundos molares temporales que en caninos temporales, hecho confirmado por los resultados, anteriormente expuestos, de este estudio. Estos resultados están de acuerdo con los aportados por Da Silva Figueredo y cols. (2017), quienes demostraron que el 90% las opacidades fueron leves en caninos temporales.

Por otro lado, la condición severa de segundos molares temporales fue ligeramente mayor en nuestros resultados (15.2%) con respecto a los primeros molares permanentes (14.3%), hecho que puede ser explicado por la presencia en boca y exposición a fuerzas masticatorias durante más tiempo en el caso de los segundos molares temporales que los primeros molares temporales. Resultados concordantes con los obtenidos también por Da Silva Figueredo y cols. (2017).

La prevalencia de HSPM varía dependiendo de los países entre 2.9% a un 21.8% (7,10–12,48), sin embargo, la prevalencia de HSPM y HPC encontrada en este grupo fue mucho más alta que la prevalencia previamente encontrada en los estudios de Elfrink y cols. en 2008 y 2012, Ghanim y cols. en 2012, Mittal y cols. en 2015 y Da Silva Figueredo y cols. en 2017 (7,10–12). Tan solo se ha descrito una prevalencia de HSPM mayor (21.8%) para niños holandeses, que parecer acercarse a la aportada en este estudio (48), en este caso se procedió a su diagnóstico a través de fotografías.

Por otro lado, la prevalencia de HIM en todo el mundo oscila entre el 2.9% y 44%, sin embargo, en España, los estudios de prevalencia de esta entidad han mostrado niveles de entre el 12.4% y el 24.2% (49,50). Los resultados de este estudio también muestran niveles de prevalencia superiores a los informados hasta ahora en estudios previos.

Probablemente estas diferencias puedan deberse: a la procedencia de la muestra empleada en nuestro estudio, Máster de Odontopediatría de la Universidad Complutense de Madrid, al que acuden a priori niños con necesidades importantes tanto de diagnóstico como de tratamiento de este tipo de entidades clínicas, al tamaño muestral pequeño y la metodología para juzgar los defectos (fotografías).

La edad recomendada, según los autores, para los estudios de HIM es de 8 a 9 años (31) mientras que para HSPM es de 5 años (11). Siendo la edad media de la muestra del presente estudio de 7.35 años (IC .95%: 7.15%-7.55, DS: 1.80 años).

El tamaño muestral recomendado para estudios de prevalencia de estas entidades clínicas, es de al menos 300 pacientes elegidos al azar, así lo informan algunos autores (40,40). La población de estudio en este caso comprendió una muestra de 328 niños pacientes del Máster de Odontopediatría UCM.

Las fotografías para este estudio procedían de una muestra total de 328 niños de 5 a 11 años. En esta investigación, HSPM, HPC y HIM fueron evaluados a partir de fotografías, mientras que, en los estudios previos, exceptuando el estudio de Elfrink y cols. en 2012, fueron evaluados clínicamente. La toma de los registros fotográficos de todos los pacientes participantes en el estudio se realizó con los niños en un sillón dental, usando una fuente de luz artificial, previa de limpieza de todos los dientes. Para este fin, se utilizó cámara Nikon D100 con objetivo 60mm/100mm f2.8 Sigma y flash anular Nikon macro speedlight sb-29s, con control del enfoque manual, sin embargo los investigadores no pudieron acceder a la única cámara intraoral cuya sensibilidad y especificidad para visualizar hipomineralizaciones en dentición temporal y permanente, estaba comprobada, (cámara de enfoque automático intra-oral Poscam USB Digital Leader PointNix 640 × 480 píxeles) (10,48), las diferencias en los resultados de prevalencia que se muestran en este estudio podrían ser atribuidas a este método de evaluación.

Los acuerdos entre observadores fueron adecuados tanto para HSPM y HPC como para HIM, siendo las puntuaciones del índice Kappa muy elevadas en todos los casos. En caso de desacuerdo, las fotografías se estudiaban nuevamente y se tomaba una decisión conjunta por consenso. La mayoría de las situaciones de no acuerdo surgieron en torno a los primeros molares permanentes parcialmente erupcionados.

Los resultados más relevantes del presente estudio se refieren a las asociaciones significativas encontradas entre HSPM y HPC con HIM. Este documento es el segundo en presentar datos sobre la relación entre HSPM, HPC y HIM, demostrando que los pacientes con HSPM/HPC tienen una razón de probabilidad (Odds Ratio) de 5.07 para

desarrollar HIM, existiendo una tendencia a que las odds ratio aumente cuando aumente la cantidad de molares y caninos afectados por HSPM y HPC. Estos resultados parecen ser concordantes con los aportados en el único estudio previo que relaciona HSPM, HPC y HIM en niños brasileños (9), y con aquellos estudios que a pesar de solo relacionar HPSM y HIM muestran odds ratio similares.

Tales resultados consideran la presencia de opacidades demarcadas en segundos molares temporales y caninos temporales un factor predisponente para HIM. Sin embargo, se observó HIM en niños que no presentaron HSPM o HPC, lo que indica que la ausencia de las opacidades en dentición primaria no excluye la aparición de HIM (70).

Todas estas asociaciones podrían explicarse por la relación temporal entre la mineralización de los caninos temporales, los segundos molares temporales y los primeros molares permanentes. Se ha demostrado que la formación de la corona, el crecimiento en longitud y el cierre apical de la raíz de los segundos molares temporales y los caninos temporales se produce al mismo tiempo que el proceso de formación de la corona del primer molar permanente. El desarrollo del segundo molar temporal y el primero molar permanente comienzan al mismo tiempo, sin embargo, la fase de maduración del primer molar permanente es considerablemente más larga (71). Si se produce un factor de riesgo durante este periodo de superposición, la hipomineralización puede ocurrir tanto en la dentición decidua como en la permanente (16).

Por consiguiente, se necesita una discusión más amplia a cerca de las señales que puedan ayudar al clínico a detectar a aquellos niños más propensos a padecer HIM, y a los padres a alertarlos sobre el problema y posterior seguimiento preventivo.

La aplicabilidad clínica del diagnóstico de HSPM y HPC se basa en la alta probabilidad de que los niños que padecen esta afección presenten HIM en un futuro y, en consecuencia, deben ser seguidos e incluso incluidos en grupos de control de alto riesgo de caries (49).

La adopción de medidas preventivas, especialmente en los segundos molares temporales, es importante para la preservación dental, ya que el contenido mineral y la disposición cristalina del esmalte sano en dientes temporales se asocian con propiedades

mecánicas más bajas que en los dientes permanentes, condición que podría empeorar en las áreas con hipomineralización (18).

8. CONCLUSIONES

1. La asociación entre la presencia de HSPM y HPC e HIM, fue altamente significativa en la población de estudio. Los niños con HSPM y/o HPC, participantes en el presente estudio, tuvieron cinco veces más probabilidades de desarrollar HIM. Esta relación sugiere una causa común e indica que la HSPM y HPC puede usarse clínicamente como factor predictivo de la aparición de HIM, indicando la necesidad de seguimiento y control a intervalos más frecuentes, de estos pacientes.
2. La prevalencia de hipomineralización se ha estimado alta en los segundos molares temporales (43.8%) por lo que afecta casi a la mitad de la población de estudio, siendo algo menor en los caninos deciduos (26.3%). No obstante, se necesitan más estudios en esta línea, para poder obtener resultados más concluyentes al respecto.
3. Referente al grado de afectación de la hipomineralización, los resultados de nuestro estudio revelaron una afectación por lo general leve tanto en caninos y segundos molares temporales hipomineralizados, como en primeros molares e incisivos permanentes hipomineralizados. Los defectos más graves afectaron a los segundos molares temporales. La condición severa de segundos molares temporales fue ligeramente mayor en nuestros resultados (15.2%) con respecto a los primeros molares permanentes (14.3%).

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Weerheijm KL, Mejàre I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paediatr Dent*. 2003;13(6):411-6.
2. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent*. 2000;10(4):278-89.
3. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2010;11(2):65-74.
4. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res*. 2001;35(5):390-1.
5. Weerheijm K. The European Academy of Paediatric Dentistry and Molar Incisor Hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2015;16(3):233-4.
6. Willmott NS, Bryan RE, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2008;9(4):172-9.
7. Ghanim A, Manton D, Mariño R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2013;23(1):48-55.
8. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child*. 1991;58(6):441-52.
9. da Silva Figueiredo Sé MJ, Ribeiro APD, Dos Santos-Pinto LAM, de Cassia Loiola Cordeiro R, Cabral RN, Leal SC. Are Hypomineralized Primary Molars and Canines Associated with Molar-Incisor Hypomineralization?. *Pediatr Dent*. 2017;39(7):445-9.

10. Elfrink MEC, ten Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JSJ. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2012;91(6):551-5.
11. Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res*. 2008;42(4):282-5.
12. Mittal N, Sharma BB. Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2015;16(6):441-7.
13. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Mariño R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2013;23(3):197-206.
14. 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 Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2003;4(3):110-3.
15. Turner EG, Dean JA. Chapter 4 - Development and Morphology of the Primary Teeth. En: Dean JA, editor. *McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent (Tenth Edition)* [Internet]. St. Louis: Mosby; 2016. p. 80-6. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323287456000041>
16. Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol*. 2000;29(8):403-9.

17. Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent*. 2001;23(1):32-6.
18. Elfrink MEC, ten Cate JM, van Ruijven LJ, Veerkamp JSJ. Mineral content in teeth with deciduous molar hypomineralisation (DMH). *J Dent*. 2013;41(11):974-8.
19. Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J*. 2004;196(10):634-8.
20. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(6):413-21.
21. Holt RD. The pattern of caries in a group of 5-year-old children and in the same cohort at 9 years of age. *Community Dent Health*. 1995;12(2):93-9.
22. Gizani S, Vinckier F, Declerck D. Caries pattern and oral health habits in 2- to 6-year-old children exhibiting differing levels of caries. *Clin Oral Investig*. 1999;3(1):35-40.
23. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19(2):73-83.
24. Crombie FA, Manton DJ, Weerheijm KL, Kilpatrick NM. Molar incisor hypomineralization: a survey of members of the Australian and New Zealand Society of Paediatric Dentistry. *Aust Dent J*. 2008;53(2):160-6.
25. Pascua G, Pérez M, M^a E. Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual. *Cient. dent*. 2010;7(1):19-28.

26. Proffit WR. Contemporary orthodontics. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993.
27. 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):379-428.
28. Gorlin RJ, Pindborg JJ, Cases AJ, Cohen MM. Síndromes de la cabeza y del cuello [Internet]. 1979. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro>
29. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. Int J Paediatr Dent. 2008;18(3):155-62.
30. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. Eur J Oral Sci. 2001;109(4):230-4.
31. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). Eur J Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent. 2003;4(3):114-20.
32. Hodgkinson R, Currey JD, Evans GP. Hardness, an indicator of the mechanical competence of cancellous bone. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 1989;7(5):754-8.
33. Kodaka T, Debari K, Yamada M, Kuroiwa M. Correlation between microhardness and mineral content in sound human enamel (short communication). Caries Res. 1992;26(2):139-41.
34. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. J Dent. 2010;38(1):50-8.
35. Farah RA, Drummond BK, Swain MV, Williams S. Relationship between laser fluorescence and enamel hypomineralisation. J Dent. 2008;36(11):915-21.

36. Mahoney E, Ismail FSM, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci.* 2004;112(6):497-502.
37. Farah R, Drummond B, Swain M, Williams S. Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. *Int J Paediatr Dent.* 2010;20(5):353-60.
38. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent.* 2006;28(3):224-32.
39. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* 2002;3(1):9-13.
40. 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 Off J Eur Acad Paediatr Dent.* 2015;16(3):247-55.
41. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004;31(1):9-12.
42. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* 2010;11(2):53-8.
43. Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa P-L, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* 2008;9(4):224-7.
44. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* 2008;9(4):207-17.

45. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2008;9(4):200-6.
46. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol*. 1996;1(3):193-7.
47. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa P-L, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2009;88(2):132-6.
48. Elfrink MEC, Veerkamp JSJ, Aartman IHA, Moll HA, Ten Cate JM. Validity of scoring caries and primary molar hypomineralization (DMH) on intraoral photographs. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2009;10 Suppl 1:5-10.
49. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep*. 2016;6:31929.
50. 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*. 2014;24(1):14-22.
51. Elcock C, Lath D, D Luty J, G Gallagher M, Abdellatif A, Bäckman B, et al. The new Enamel Defects Index: Testing and expansion. *Eur J Oral Sci*. 2006;114 Suppl 1:35-8; discussion 39.
52. Federation Dentaire Internationale. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. *Int Dent J*. 1982;32(2):159-67.
53. Federation Dentaire Internationale. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int Dent J*. 1992;42(6):411-26.

54. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou A-M, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2010;11(2):75-81.
55. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2010;11(2):59-64.
56. 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 Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2015;16(3):235-46.
57. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. 2006;27(11):604-10; quiz 611.
58. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent*. 2007;29(4):330-6.
59. Ardu S, Castioni NV, Benbachir N, Krejci I. Minimally invasive treatment of white spot enamel lesions. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2007;38(8):633-6.
60. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2003;4(3):121-6.
61. Oshiro M, Yamaguchi K, Takamizawa T, Inage H, Watanabe T, Irokawa A, et al. Effect of CPP-ACP paste on tooth mineralization: an FE-SEM study. *J Oral Sci*. 2007;49(2):115-20.
62. Baroni C, Marchionni S. MIH supplementation strategies: prospective clinical and laboratory trial. *J Dent Res*. 2011;90(3):371-6.

63. Özgül BM, Saat S, Sönmez H, Öz FT. Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2013;38(2):101-5.
64. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.* 2001;35(1):36-40.
65. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2002;12(1):24-32.
66. Hussein AS, Ghanim AM, Abu-Hassan MI, Manton DJ. Knowledge, management and perceived barriers to treatment of molar-incisor hypomineralisation in general dental practitioners and dental nurses in Malaysia. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* 2014;15(5):301-7.
67. Jälevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22(2):85-91.
68. Martín TP, Edo MM, Álvaro MCM, Leache EB. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. *JADA.* 2010;5(5).
69. Standards of human tooth formation and dental age assessment. In: Kelley MA, Larsen CS, eds. *Advances in Dental Anthropology.* N.Y., U.S.A: Wiley-Lis, Inc.; 1991:143-68. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/235677578_Standards_of_human_tooth_formation_and_dental_age_assessment
70. Robles M-J, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver M-A. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cirugía Bucal.* 2013;18(2): e187-193.

71. Butler PM. Comparison of the development of the second deciduous molar and first permanent molar in man. *Arch Oral Biol.* 1967;12(11):1245-60.

10. ANEXOS

10.1. ANEXO I. Hoja de recogida de datos

N	PACIENTE	SEXO	EDAD	DENTICIÓN TEMPORAL										DENTICIÓN PERMANENTE									
				CANINOS temporales					MOLARES temporales					INCISIVOS permanentes					MOLARES permanentes				
				53	63	73	83		55	65	75	85		21	22	31	32	41	42	16	26	36	46