

# Prevalencia del síndrome de hipomineralización incisivo-molar: revisión de la literatura

Á.O. SALGADO-PERALVO<sup>1</sup>, V. PERALVO-GARCÍA<sup>2</sup>, A. TORRES<sup>3</sup>, M.V. MATEOS-MORENO<sup>4</sup>,  
D. RIBAS-PÉREZ<sup>5</sup>, A. CASTANO-SÉIQUER<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Odontología Familiar y Comunitaria. Universidad de Sevilla. Sevilla. *Práctica clínica en Robles Dental. Vigo.* <sup>2</sup>Dolor Orofacial y Disfunción Craneomandibular. Universidad San Pablo CEU. *Práctica clínica en Robles Dental. Vigo.*

<sup>3</sup>Ortodoncia. Universidad del Sur de California. Los Ángeles. EE. UU. <sup>4</sup>Departamento de Estomatología IV. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. <sup>5</sup>Odontopediatría. Universidad de Sevilla. Sevilla.

<sup>6</sup>Odontología Preventiva. Universidad de Sevilla. Sevilla

## RESUMEN

**Introducción:** el síndrome de hipomineralización incisivo-molar (MIH) es una alteración dental que cursa con un déficit en la mineralización de primeros molar permanentes (FPM). Cuando dos o más FPM están afectados, pueden estar afectados a su vez los incisivos permanentes. También se puede producir dicha alteración en segundos molares temporales y permanentes, premolares y cúspides de caninos permanentes.

**Material y métodos:** se realizó una revisión de artículos publicados en inglés de los últimos 10 años.

**Resultados:** en una búsqueda inicial se obtuvieron 575 resultados. Finalmente, se seleccionaron 59 estudios. Se llevó a cabo un análisis exhaustivo de los resultados obtenidos.

**Conclusiones:** la prevalencia de MIH en los últimos 10 años varía entre el 2,8% al 40,2%. En futuros estudios es precisa una uniformidad en los criterios diagnósticos para un mejor análisis y comparación de los resultados obtenidos.

**PALABRAS CLAVE:** Hipomineralización. Molar. Incisivo. Epidemiología.

## ABSTRACT

**Introduction:** The molar-incisor hypomineralization (MIH) is a dental disorder that presents with hypomineralization of permanent first molars (PFMs). In cases of more than two affected molars, the permanent incisors may be affected as well. In addition, the disorder may appear in primary and permanent second molars, premolars and cusp tips of permanent canines.

**Material and methods:** A search was conducted and limited to articles published over the last 10 years.

**Results:** The initial search produced 575 papers. Finally, 59 papers were selected, of which 43 studies were used for the analysis of the prevalence of MIH. After analyzing the results, an exhaustive explanation was given for each of the findings.

**Conclusions:** The prevalence of MIH over the last 10 years varies from 2.8% to 40.2%. Uniformity of the diagnostic criteria should be pursued in the future for a better analysis and comparison of studies.

**KEY WORDS:** Hypomineralization. Molar. Incisor. Epidemiology.

## INTRODUCCIÓN

En 1987 apareció por primera vez en la literatura un artículo de Koch y cols. en el que se hablaba de la *hipomineralización idiopática* para referirse a lo que posteriormente, en el año 2001, Weerheijm y cols. definieron por primera vez como *Hipomineralización Incisivo-Molar* (MIH). Este término surgió para describir la apariencia clínica de un esmalte hipomineralizado, de origen sistémico, que afecta a uno o más primeros molares permanentes (FPM). Se ha visto que puede afectar a incisivos

permanentes superiores e inferiores con mayor probabilidad cuando dos o más FPM están afectados (Figs. 1 y 2), aunque también se ha comprobado que puede darse en segundos molares temporales/permanentes, cúspides de caninos permanentes y premolares (1-4).

En estos dientes, la concentración mineral del esmalte disminuye desde el límite amelodentinaria hacia la zona subsuperficial, situación inversa a lo que sucede en el esmalte sano. No todos los dientes afectados tienen el mismo grado de severidad.

La amelogénesis tiene lugar en tres fases: secreción, mineralización y maduración. Alteraciones en esta última fase pueden producir defectos cualitativos o hipomineralización del esmalte. Su etiología sigue siendo desconocida, pero tanto factores ambientales como sis-



Fig. 1. Paciente de 7 años de edad que presenta MIH en 16, 36 y 46. En este caso no se puede descartar que el 12 y 22, aún no erupcionados, presenten esta patología.



Fig. 2. Paciente de 10 años de edad con afectación de los 4 FPM. En este caso, se asocia la afectación del 21, 31, 41 y 42. Presenta un gran acúmulo de placa bacteriana y gingivitis debido a la sensibilidad generalizada que presenta por esta patología.

témicos pueden influir durante el periodo prenatal hasta los primeros tres años de vida, coincidiendo con la finalización en la mineralización de FPM. Además, no

puede descartarse una posible predisposición genética. Lo que sí parece claro es que un factor etiológico individual no produciría esta patología, sino una mezcla de varios que actuarían en combinación o sinérgicamente (4-8) (Tabla I).

El mejor momento para evaluar la presencia de MIH es a los ocho años, cuando se espera que todos los FPM hayan erupcionado, así como la mayoría de incisivos permanentes. Existen diversos factores útiles en su diagnóstico: implicación de al menos un FPM afectado; opacidades bien definidas de color blanco, amarillo o marrón; alteraciones en la translucidez del esmalte; restauraciones atípicas (Fig. 3); fracturas de esmalte posteruptivas (PEB); extracción de molares de manera temprana; dientes con sensibilidad a agentes externos o espontánea, con dificultad para ser anestesiados; y la Academia Europea de Odontopediatría (EADP) considera que el retardo eruptivo de un FPM o incisivo permanente podría ser un indicativo de MIH (3,4,7,12,13).

Los pacientes afectados con MIH son más susceptibles a la acumulación de placa bacteriana y a la caries, por lo que suelen tener más necesidades de tratamiento (3,7,9,14). La adhesión a esmalte es más difícil, debido a que la morfología de los prismas de esmalte está alterada, provocando que fracasen las restauraciones y que los retratamientos sean frecuentes (3). El tratamiento de estos dientes suele ser doloroso por las dificultades que presentan a la hora de ser anestesiados, ya que existe una inflamación subclínica de las células pulpares causada por la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios debido a que son dientes más porosos (3,10,12,14,15). Todo ello hace que los pacientes con MIH suelen presentar un comportamiento difícil, miedo y ansiedad al tratamiento dental, a causa de las frecuentes y repetidas intervenciones dolorosas a las que se les ha sometido (3,7,9,10). El tratamiento de estos pacientes depende de la severidad de los defectos, de la edad, y de las expectativas y el entorno social del paciente y su familia (Tabla II).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en la base de datos de MEDLINE (vía PubMed), *Tripdatabase*, *Cochrane* y BUCea (buscador de literatura científica de la Universidad Complutense de Madrid) usando los términos “Molar incisor hypomineralization prevalence” and “Tooth demineralization AND permanent AND incisor AND molar AND epidemiology”. A su vez, se analizó el listado de referencias de los artículos seleccionados para identificar posibles estudios relevantes que pudieran haber sido omitidos en la búsqueda antes mencionada.

Un único autor estableció los criterios de elegibilidad en consenso con otro autor. Entre los criterios de inclusión se incluyeron artículos escritos en inglés para el análisis y que trataran de la prevalencia de MIH en dentición permanente. Se excluyeron estudios realizados sobre dentición temporal y que no cumplieran los criterios de inclusión antes mencionados. Libros, capítulos de libros y cartas al editor fueron igualmente excluidos. La búsqueda se limitó a artículos publicados en los últimos 10 años (entre el 01/01/2006 y el 31/12/2015).

TABLA I.  
FACTORES ETIOLÓGICOS DE MIH

Periodo	Causas
Prenatal	Problemas médicos durante el embarazo: asociados a infección urinaria cuando esta se produce durante el último trimestre; fiebre materna o alergias durante el embarazo (1,2,5)
	Fármacos: Jacobsen y cols. (2013) descubrieron la relación positiva dosis y tiempo-dependiente en la ingesta de más de un fármaco antiepiléptico durante el embarazo y la aparición de opacidades en el esmalte a través de la lactancia materna, además de una menor cantidad de calcio en sangre (6). También se ha visto asociación con la ingesta de antibióticos (5)
Perinatal	Relacionado con problemas médicos, especialmente infecciones de vías respiratorias altas (asma, adenoiditis, tonsilitis) o hipoxia secundaria a parto prematuro, bajo peso al nacer (< 1.500 g), excesiva duración del parto o estrés respiratorio, que causan niveles anormales de oxígeno y acidosis secundarias a hipoventilación, afectando al pH de la matriz del esmalte, inhibiendo la acción de enzimas proteolíticas y al desarrollo de los cristales de hidroxiapatita (1,2,5,9). El parto prematuro se asocia a dificultad respiratoria, hiperbilirrubinemia, alteraciones metabólicas (hipocalcemia e hipoglucemia), alteraciones hematológicas o hemorragia intracraneal (6)
	Déficits de vitaminas y/o intolerancias alimenticias (5)
Hipocalcemia: puede afectar en el periodo perinatal, prenatal y posnatal. Los niveles de calcio y fosfato son bajos en las lesiones de MIH debido a una alteración en el metabolismo del calcio de los ameloblastos, asociado a diabetes materna, déficit de vitamina D durante el periodo prenatal y/o perinatal y niños prematuros (2)	
<i>Asociación de factores prenatales y perinatales</i>	
Posnatal	Enfermedades como otitis media, neumonía, asma, infecciones del tracto urinario y varicela (1,5,9,10)
	Alteraciones gastrointestinales (1)
	Medicación prolongada: el uso de antibióticos durante el primer año de vida incrementa el riesgo de padecer MIH (5,9,10). Se ha visto su asociación en niños que reciben amoxicilina durante los primeros cuatro años de vida, pero no en aquellos que han recibido una combinación que incluya amoxicilina. También es más frecuente en niños que han sido tratados con eritromicina durante el primer año de vida, y en la ingesta de macrólidos más allá de los primeros años (5). Sin embargo, Kusku y cols. (2013) estudiaron el uso de amoxicilina en cerdos, observando que no existía una asociación entre ambos, aunque sí una reducción de la densidad mineral (11)
	Tóxicos ambientales: relación dosis-dependiente entre la exposición a niveles elevados de dioxinas o bifenilos policlorados en la infancia temprana y la presencia de MIH e hipoplasia (10). Esta ingesta de toxinas se puede producir debido a una lactancia materna prolongada (2,5,6,9)
	Fluoruros: afectan a la formación de cristales del esmalte durante el periodo de maduración (2)
Fiebre elevada (1,5,9,10)	

TABLA II.  
TERAPÉUTICA A SEGUIR EN FUNCIÓN DEL GRADO DE SEVERIDAD

Grado	A corto plazo	A largo plazo
I	Prevenición: – Identificar factores de riesgo – Diagnóstico precoz (7) – Remineralización y desensibilización (7,16-18)	Seguimiento del paciente con revisiones periódicas (7)
II	En molares: – Si no hay sensibilidad ni pérdida de esmalte: selladores (4,7,16) – En caso contrario, tratamiento restaurador: • Ionómero de vidrio (4,7) • Composite (4) • Microabrasión con ácido (en lesiones poco profundas (4,18)	Recubrimiento total: – En molares: coronas preformadas metálicas (4,16) – En incisivos: coronas de porcelana
III	En molares: – Ionómero de vidrio (4,7) – Coronas preformadas metálicas (4,7,16) En incisivos: – Composite – Coronas de porcelana (7)	Seguimiento del paciente (7)



Fig. 3. Vista de los sectores posteriores de la paciente de la figura 2. Se aprecian restauraciones atípicas en 36 y 26, y opacidades marrones en los 4 FPM.

## RESULTADOS

Tras una búsqueda inicial, se obtuvieron 575 resultados, identificando y seleccionando por dos revisores independientes aquellos que cumplieran con los criterios de inclusión. Tras ello, se excluyeron 504 resultados, ya que no tenían relación directa con el tema. Tras ello, se leyeron 71 artículos completos, desechando 19 de ellos. Finalmente, se incluyeron 59 artículos para la realización de esta revisión, de los cuales se emplearon 43 de ellos para el análisis de la prevalencia de MIH (Tabla III).

Todos los artículos obtenidos para el análisis de la prevalencia de MIH fueron estudios epidemiológicos observacionales, transversales y descriptivos, con tamaños muestrales significativos.

La prevalencia hallada de MIH variaba entre el 2,8 al 40,2%. Los estudios obtenidos se distribuyeron a lo largo de los 5 continentes: 17 estudios se llevaron a cabo en Asia (39,54%) (3,10,19-33); 15 en Europa (34,88%) (34-48); 6 en América (13,95%) (49-54); tres en África (6,98%) (55-57); y dos en Oceanía (4,68%) (59, 59) (Tabla IV), no observándose relación en función de la localización geográfica.

La distribución de sexos fue similar en todos los estudios. La edad de inclusión no fue uniforme, variando entre

TABLA III.

### DIAGRAMA DE FLUJO DEL PROCESO DE ANÁLISIS Y SELECCIÓN DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS

Búsqueda inicial
Lectura de títulos y resúmenes (n = 575)
Artículos excluidos (n = 504)
Lectura del texto completo (n = 71)
Artículos excluidos (n = 19)
Estudios incluidos en la revisión (n = 59)
Estudios incluidos en el análisis de la prevalencia de MIH (n = 43)

los 5,5 a los 17 años. No hallaron una asociación entre MIH y el sexo en 39 estudios (90,70%) (10, 19-24, 26-29, 34-40, 49, 50, 51, 55, 58), tres de ellos (6,98%) encontraron una mayor prevalencia en el sexo femenino (25, 30, 57), y uno (2,33%) en el masculino (3). No encontraron una asociación en función de la edad en 36 estudios (83,72%) (3,10,19,20,22,23,25,26,28,31-33,35-40,42-59). Sin embargo, en siete de ellos se vio que conforme aumentaba la edad de los sujetos, la severidad de los defectos era mayor (21,24,27,29,30,34,41). Únicamente tres estudios encontraron, sin resultados significativos, una posible asociación entre MIH y la raza (23,58,59).

La severidad de los defectos fue evaluada en 20 estudios (46,51%), siendo los leves los más prevalentes (20,22-26,29-31,33,34,36,38,41,43,46,50,53,54,56). En función de su localización, dos estudios encontraron una mayor afectación de las superficies vestibulares (4,65%) (34,38); otros dos de las superficies oclusales (4,65%) (22,26); y en 4 estudios, de las superficies vestibulares y oclusales (9,30%) (31,37,48,53). En seis estudios vieron una mayor prevalencia de esta alteración en los FPM mandibulares (13,95%) (19,20,27,29,30,36); 13 estudios (30,23%) en los FPM maxilares (22,24,31,33,39,37,38,41,47-49,54,55); y nueve en estudios (20,93%) no encontraron diferencias significativas en función de la arcada afectada (3,10,23,25,32,44,45,53,56). En 15 estudios no se analizó este factor (34,88%) (21,26,28,34,35,40,42,43,46,50-52,57-59). Los incisivos más afectados fueron los centrales en comparación con los laterales en 16 estudios (37,21%) (3,19,22,25,27,29-32,37-39,43,45,48,54). En el resto no analizaron este aspecto (62,79%). En función de su localización, 17 estudios (39,53%) vieron una mayor prevalencia de los defectos en la arcada maxilar (3,19, 22,24,27,29,30,32,33,37,39,41,43,45,47,48); mientras que solamente uno, en la mandibular (2,33%) (36). En cinco estudios (11,63%) los autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas (10,23,25,44,53). En los 20 restantes, este parámetro no fue estudiado (46,51%).

En referencia a los criterios diagnósticos usados, 34 estudios (79,06%) emplearon los criterios de la EAPD (3,19-31,32,34-37,39,41-47,49,50,53-57); tres (6,98%) el Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE) (10,51,52); cinco (11,63%) su versión modificada: Índice Modificado de Defectos del Desarrollo del Esmalte (mDDE) (33,38,40,58,59); y uno (2,33%) los criterios de Wetzel y Reckel (48).

TABLA IV.  
RESULTADOS DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS

<i>Estudios</i>	<i>País</i>	<i>Criterio</i>	<i>Tamaño de muestra</i>	<i>Prevalencia de MIH (%)</i>	<i>Edad (años)</i>
Takidonda y cols. 2015	India	EAPD	352	27	11-15
Temilola y cols. 2015	Nigeria	EAPD	237	9,7	8-10
Hussein y cols. 2015	Malasia	EAPD	154	16,9	7-12
Krishnan y cols. 2015	India	EAPD	4.989	7,7	9-14
Oyedele y cols. 2015	Nigeria	EAPD	469	17,7	8-10
de Lima y cols. 2015	Brasil	EAPD	594	18,4	11-14
Kevredikou y cols. 2015	Grecia	EAPD	2.335	21	8-14
Kirthiga y cols. 2015	India	EAPD	2.000	8,9	11-16
Ng y cols. 2015	Singapur	EAPD	1.083	12,5	7-8
Wuollet y cols. 2014	Finlandia	EAPD	818	17,1	7-13
Jankovic y cols. 2014	Bosnia Herzegovina	EAPD	141	12,8	8
Shrestha y cols. 2014	Nepal	EAPD	749	13,7	7-12
Ghanim y cols. 2014	Irán	EAPD	810	20,2	9-11
Mittal y cols. 2014	India	EAPD	1.792	6,3	6-9
Bhaskar y Hegde. 2014	India	EAPD	1.173	9,46	8-13
Pitiphat y cols. 2014	Tailandia	EAPD	484	20	6-7
Allazam y cols. 2014	Arabia Saudí	EAPD	267	8,6	8-12
García-Margarit y cols. 2014	España	EAPD	840	21,8	8-9
Groselj y Jan. 2013	Eslovenia	mDDE	478	21,4	6-11,5
Jeremias y cols. 2013	Brasil	EAPD	1.157	12,3	6-12
Ahmadi y cols. 2012	Irán	DDE	433	12,7	7-9
Parikh y cols. 2012	India	EAPD	1.366	9,2	8-12
Martínez-Gómez y cols. 2012	España	EAPD	550	17,8	6-14
Balmer y cols. 2012	Inglaterra	mDDE	3.233	15,9	12
Biondi y cols. 2012	Argentina y Uruguay	DDE	975	6,6	8-14
Mahoney y Morrison, 2011	Nueva Zelanda	mDDE	235	18,8	7-10
Zawaideh y cols. 2011	Jordania	EAPD	3.241	17,6	7-9
Ghanim y cols. 2011	Irak	EAPD	823	21,5	7-9
Biondi y cols. 2011	Argentina	DDE	1.098	6,6	7-17
Da Costa-Silva y cols. 2010	Brasil	EAPD	918	19,8	6-12
Mahoney y Morrison, 2009	Nueva Zelanda	mDDE	522	14,9	7-10
Soviero y cols. 2009	Brasil	EAPD	292	40,2	7-13
Lygidakis y cols. 2008	Grecia	EAPD	3.518	10,2	5,5-12
Kusku y cols. 2008	Turquía	EAPD	147	14,9	7-9
Cho y cols. 2008	China	EAPD	2.635	2,8	11-14
Kemoli y cols. 2008	Kenia	EAPD	3.591	13,7	6-8
Wogelius y cols. 2008	Dinamarca	EAPD	647	37,3	6-8
Kukleva y cols. 2008	Bulgaria	EAPD	2.960	3,58	7-14
Jasulaityte y cols. 2008	Holanda	EAPD	442	14,3	9
Jasulaityte y cols. 2007	Lituania	EAPD	1.277	14,9	7-9
Muratbegovic y cols. 2007	Bosnia Herzegovina	EAPD	560	12,3	12
Preusser y cols. 2007	Alemania	Wetzel y Reckel	1.002	5,9	6-12
Fteita y cols. 2006	Libia	EAPD	154	2,9	7-8,9

En 13 estudios (30,23%) la relación entre caries y MIH fue analizada observándose una relación positiva en todos ellos (10,19,22,27,28,32,37,38,48,50,53,58,59). Las 30 publicaciones restantes no analizaron esta posible asociación (69,77%). Solo unos pocos evaluaron la relación de MIH con el nivel socioeconómico. Ghanim y cols. (2014) y Jeremias y cols. (2013) observaron que los niños pertenecientes a un nivel socioeconómico más bajo presentaban una mayor afectación de MIH (4,65%), mientras que Balmer y cols. (2012) encontraron la relación opuesta (2,33%). Da Costa-Silva y cols. (2010) encontraron una mayor prevalencia en áreas rurales (2,33%) y Wuollet y cols. (2014) en las urbanas (2,33%). Biondi y cols. (2011) observaron una mayor prevalencia en niños que tenían acceso a centros de salud (2,33%). En tres estudios no encontraron diferencias (6,98%) (55,56,58). Los 34 resultantes no analizaron este aspecto (79,06%) (10,19-24,26,27-34,36-39,41-49,51,54,57,59).

## DISCUSIÓN

No existe una uniformidad en la prevalencia de MIH (en función de los autores esta varía entre 2,8% al 40,2%), posiblemente por diferentes motivos: la variación en los criterios diagnósticos empleados, la falta de estandarización entre los revisores, las condiciones de exploración y la edad, características sociales y la idiosincrasia de los sujetos incluidos en las muestras.

La edad de los niños participantes en los estudios variaba entre los 5,5 a los 17 años. La EAPD recomienda estudiar la prevalencia de MIH en niños de al menos 8 años de edad ya que el retardo eruptivo es considerado como un posible indicador de esta patología. Por este motivo, puede suceder que, en estudios que incluyen a niños menores de 8 años, no todos los FPM e incisivos permanentes hayan erupcionado (13).

Algunos estudios comparan la prevalencia de MIH en niños que acudieron a consultas privadas (por lo general, con un nivel socioeconómico mayor) con aquellos que acudieron a la facultad de Odontología de una Universidad (por lo general con menos recursos económicos), concluyendo que en los primeros esta fue mayor (40,52). Esto puede suceder debido a que únicamente fueron incluidos en dichos estudios a aquellos niños con los cuatro FPM y los 8 incisivos permanentes, posiblemente excluyendo a aquellos niños de familias con recursos limitados para conservar las piezas afectadas. Jeremias y cols. (2013) y Ghanim y cols. (2014) encontraron una mayor afectación en pacientes que acudieron a facultades de Odontología públicas en comparación a aquellos que fueron a privadas. Este hallazgo puede explicarse si se considera que en familias con un mayor nivel socioeconómico es posible que acudan de manera más temprana a solicitar un tratamiento dental, y por tanto, tengan un mayor acceso a protocolos preventivos que eviten la progresión de esta patología. Sin embargo, ni Mahoney y Morrison (2011), ni Oyedele y cols. (2015), ni Temilola y cols. (2015) observaron una asociación significativa entre MIH y el nivel socioeconómico. Da Costa-Silva y cols. (2010) encontraron una mayor prevalencia en áreas rurales, posiblemente por un menor

número de centros de salud en comparación con áreas urbanas. Wuollet y cols. (2014), encontraron una mayor afectación en áreas urbanas. Biondi y cols. (2011) observaron una mayor prevalencia en niños con un mayor acceso a centros de salud, en comparación a aquellos de áreas rurales con un menor acceso. No se encontraron diferencias en la prevalencia en función de la edad o el sexo, sin embargo, algunos autores encontraron una mayor severidad de los defectos cuando la edad de los sujetos aumentaba (21,24,27,29,30,34,41), por lo tanto, el número de dientes afectados no aumenta con la edad, pero sí su severidad (45). No existen diferencias significativas según la raza (23, 58, 59). Los estudios de Ghanim y cols. (2014), Zawaideh y cols. (2011) y Kemoli y cols. (2008) encontraron una mayor prevalencia en el sexo femenino, mientras que Allazam y cols. (2014) en el masculino.

Los defectos leves fueron los más prevalentes (20,22-26,29-31,33,34,36,38,41,43,46,50,53,54,56), y se han asociado a un mayor riesgo de caries debido a una mayor porosidad y a una menor resistencia mecánica de estos dientes, lo que puede resultar en fracturas posteruptivas (10,19,22,27,28,32,37,38,48,50,53,58,59). Además, las piezas afectadas suelen presentar hipersensibilidad, comprometiendo la higiene oral, y produciendo un mayor depósito de placa bacteriana (37).

Groselj y Jan (2013) y Kevrekidou y cols. (2015) encontraron una mayor afectación de las superficies vestibulares, mientras que Kirthiga y cols. (2015) y Mittal y cols. (2014) de las oclusales, posiblemente porque las superficies oclusales en el proceso de erupción se exponen antes a la cavidad oral y están sometidas a las fuerzas masticatorias, al acúmulo de placa bacteriana y/o a bebidas ácidas. García-Margarit y cols. (2014), Ghanim y cols. (2011), Da Costa-Silva y cols. (2010) y Preusser y cols. (2007) observaron una mayor prevalencia de MIH en superficies oclusales y vestibulares.

Es preciso unificar la metodología de los diferentes estudios para obtener variables equiparables y así poder comparar los resultados y alcanzar una prevalencia de MIH fidedigna, ya que algunos estudios examinan la boca entera del paciente, mientras que otros únicamente los FPM y los incisivos permanentes. Además, en algunos estudios se exploran las superficies dentarias secas, en contraposición a otros que lo realizan con estas húmedas. Alguno de los criterios diagnósticos empleados fueron el índice DDE, que aporta información sobre el color, el tipo y extensión de los defectos de esmalte, prestando atención a tres parámetros: opacidad definidas, difusas e hipoplasia (10,46,51,52); o su versión modificada, el índice mDDE, que sirve para evaluar su severidad (33,38,40,58,59). Preusser y cols. (2007) fueron los únicos que emplearon los criterios de Wetzel y Reckel, que clasifica los defectos en tres grados de acuerdo a su color y localización. El índice más recomendado por su sencillez y reproductibilidad es el establecido por la EAPD en Atenas en el 2003. Este índice se basa en imágenes clínicas que reflejan diferentes grados de severidad de MIH y diferencias clínicas con otros defectos del desarrollo, como fluorosis e hipoplasia (Tabla V) (4). La mayoría de los estudios emplearon este último (19-28,30-32,34-36,41,46,47,49,55-57).

TABLA V.  
ÍNDICE DE LA EAPD (4)

Código	Criterio
0	Ausencia de defectos en el esmalte
1	Opacidades blancas bien delimitadas sin fracturas de esmalte posteruptivas (PEB)
1a	Opacidades blancas bien delimitadas con PEB
2	Opacidades amarillas/marrones bien delimitadas sin PEB
2a	Opacidades amarillas/marrones bien delimitadas con PEB
3	Restauraciones atípicas
4	Pérdida dental debido a MIH
5	Dientes parcialmente erupcionados con evidencia de afectación de MIH.
6	Dientes parcialmente erupcionados o no erupcionados sin evidencia de afectación de MIH
7	Opacidades difusas (no MIH)
8	Hipoplasia (no MIH)
9	Lesiones combinadas (opacidades difusas con hipoplasia y MIH)
10	Opacidades bien delimitadas únicamente en incisivos

## CONCLUSIONES

El síndrome de hipomineralización incisivo-molar es una alteración muy prevalente. Su prevalencia entre el 2006 y el 2015 varió entre el 2,8% y el 40,2%. No se encontraron diferencias en función del sexo, la edad o la raza. La afectación de primeros molares maxilares o mandibulares fue similar, mientras que los incisivos más afectados fueron los maxilares, especialmente los centrales. Es difícil establecer una asociación según el nivel socioeconómico de las familias por la disparidad de los resultados obtenidos. Una uniformidad en los criterios diagnósticos es necesaria para un mejor análisis y comparación de los diferentes estudios.

### CORRESPONDENCIA:

Ángel-Orión Salgado Peralvo  
Robles Dental  
c/ San Salvador, 5, bajo  
36204 Vigo, Pontevedra  
e-mail: orionsalgado@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

- Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15(5):279-85.
- Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001;35(5):390-1.
- Allazzam SM, Alaki SM, Sadek-El-Meligy OAS. Molar incisor hypomineralization, prevalence and etiology. *Int J Dent* 2014;2014:234508. DOI: 10.1155/2014/234508.
- 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 EADP Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):75-81.
- Alaluusua S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):53-8.
- Jacobsen PE, Henriksen TB, Haubek D, Østergaard JR. Developmental enamel defects in children prenatally exposed to anti-epileptic drugs. *PLoS ONE* 2013;8(3):e58213. doi:10.1371/journal.pone.0058213
- Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):65-74.
- Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol* 2013;58(10):1434-42.
- Jans MA, Díaz MJ, Vergara GC, Zaror SC. Frecuencia y severidad de la hipomineralización molar incisal en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de la Frontera. *Int J Odontostomat* 2011;15(2):133-40.
- Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: A study of prevalence and etiology in a Group of Iranian Children. *Iran J Paediatr* 2012;22(2):245-51.
- Kusku OO, Sandalli N, Dikmens S, Ersoy O, Tatar I, Turkem I, et al. Association of amoxicilina use and molar incisor hypomineralization in piglets: visual and mineral density evaluation. *Archives of Oral Biology* 2013;58:422-33.
- Jälevik B. Prevalence and diagnosis of molar-incisor hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):59-64.
- Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3):110-3.
- López-Jordi MC, Cortese SG, Álvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM, Biondi AM. Comparación de la prevalencia de hipomineralización molar incisiva en niños con diferente cobertura asistencial en las ciudades de Buenos Aires (Argentina) y Montevideo (Uruguay). *Salud Colectiva* 2014;10(2):243-51.
- López-Jordi MC, Álvarez L, Salveraglio I. Prevalencia de la hipomineralización molar-incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay. *Odontostomatología* 2013;15(22):4-15.
- Bajwa NK, Jingrwar MM, Pathak A. Molar incisor hypomineralization. *Int J Experiment Dent Sci* 2014;3(1):37-40.
- Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend of Contin Educ Dent* 2006;27(11):604-10.

18. Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent* 2002; 24: 249-52.
19. Tadikonda AN, Acharya S, Pentapati KC. Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization and its relation with dental caries in School Children of Udupi District, South India. *World J Dent* 2015;6(3):143-6.
20. Hussein AS, Faisal M, Haron M, Ghanim AM, Abu-Hassan MI. Distribution of Molar incisor hypomineralization in Malaysian children attending University Dental Clinic. *J Clin Pediatr Dent* 2015;39(3):219-23.
21. Krishnan R, Ramesh M, Chalakkal P. Prevalence and characteristics of MIH in school children residing in an endemic fluorosis area of India: an epidemiological study. *EAPD* 2015;16(6):455-60.
22. Kirthiga M, Poornima P, Praveen R, Gayathri P, Manju M, Priya M. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in children aged 11-16 years of a city in Karnataka, Davangere. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2015;33:213-7.
23. Ng JJ, Nair R, Hong CHL. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *IAPD* 2015;25(2):73-8.
24. Shrestha R, Upadhaya S, Bajracharya M. Prevalence of molar incisor hypomineralization among children in Kavre. *Kathmandu Univ Med J* 2014;12(45):38-42.
25. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D. Molar-incisor hypomineralization: a prevalence study amongst primary school-children of Shiraz, Iran. *EAPD* 2014;15(2):75-82.
26. Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A. Molar incisor hypomineralization: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. *EAPD* 2014;15(1):11-8.
27. Bhaskar S, Hegde S. Molar-incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical characteristics in 8- to 13-year-old children of Udaipur, India. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2014;32:322-9.
28. Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A. Molar incisor hypomineralization and dental caries in six- to seven-year-old Thai children. *Pediatr Dent* 2014;36(7):478-82.
29. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of molar incisor hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13(1):21-6.
30. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljolji MH. Molar incisor hypomineralization: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *EAPD* 2011;12(1):31-6.
31. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralization: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2011;21(6):413-21.
32. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent* 2008;18(5):348-52.
33. Feita D, Ali A, Alaluuusa S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *Eur Arch Paediatr Dent* 2006;7(2):92-5.
34. Kevrekidou A, Kosma I, Arapostathis K, Kotsanos N. Molar incisor hypomineralization of Eight- and 14- year-old children: Prevalence, severity and defect characteristics. *Pediatr Dent* 2015;37(5):455-61.
35. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluuusa S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand* 2014;72(8):963-9.
36. Jankovic S, Ivanovic M, Davidovic B, Lecic J. Distribution and characteristics of molar-incisor hypomineralization. *Vojnosanit Pregl* 2014;71(8):730-4.
37. García-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.
38. Groselj M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14 (3): 241-5.
39. Martínez-Gómez TP, Guinot-Jimeno F, Bellet-Dalmau LJ, Giner-Tarrida L. Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent* 2012;22(2):100-9.
40. Balmer R, Toumba J, Godson J, Dugal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent* 2012;22(4):250-7.
41. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar incisor hypomineralisation (MIH): Retrospective clinical study in Greek children: Prevalence and defect characteristics. *EAPD* 2008;9(4):200-6.
42. Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralization in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent* 2008;9(3):139-44.
43. Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand* 2008;66(1):58-64.
44. Kukleva MP, Petrova SG, Kondeva VK, Nihtyanonva TI. Molar incisor hypomineralization in 7-to-14- year old children in Plovdiv, Bulgaria – an epidemiologic study. *Folia Med (Plovdiv)* 2008;50(3):71-5.
45. Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(4):218-23.
46. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school in Kaunas/ Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8(2):87-94.
47. Muratbegovic A, Markovic N, Selimovic MG. Molar incisor hypomineralization in Bosni and Herzegovina: prevalence, aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *EAPD* 2007;8(4):189-94.
48. Preusser SE, Ferring V, Wlenklinski C, Wetzel WE. Prevalence and Severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany – a brief communication. *J Public Health Dent* 2007;67(3):148-50.
49. de Lima MD, Andrade MJ, Dantas-Neta NB, Andrade NS, Teixeira RJ, de Moura MS, et al. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in Schoolchildren in North-eastern Brazil. *Pediatr Dent* 2015;37(7):513-9.
50. Jeremias F, de Souza JF, Silva CM, Cordeiro RC, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand* 2013;71(3-4):870-6.
51. Biondi AM, López-Jordi MC, Cortese SG, Álvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM. Prevalence of Molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the school of dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of La República (Uruguay). *Acta Odontol Latinoam* 2012;25(2):224-30.
52. Biondi AM, Cortese SG, Martínez K, Ortolani AM, Sebelli PM, Ienco M, et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. *Acta Odontol Latinoam* 2011;24(1):81-5.
53. da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro RC, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010;20(6):426-34.
54. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand* 2009;67(3):170-5.
55. Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health* 2015;30(15):73. DOI: 10.1186/s12903-015-0059-x.
56. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralization in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *EAPD* 2015;16(3):277-82.
57. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralization in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J* 2008;85(10):514-9.
58. Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *N Z Dent J* 2011; 107(3): 79-84.
59. Mahoney EK, Morrison DG. The prevalence of Molar-incisor hypomineralization (MIH) in Wainuiomata children. *N Z Dent J* 2009;105(4):121-7.



# Prevalence of molar-incisor hypomineralization: a literature review

Á.O. SALGADO-PERALVO<sup>1</sup>, V. PERALVO-GARCÍA<sup>2</sup>, A. TORRES<sup>3</sup>, M.V. MATEOS-MORENO<sup>4</sup>, D. RIBAS-PÉREZ<sup>5</sup>, A. CASTANO-SÉIQUER<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Family and Community Dentistry. Universidad de Sevilla. Sevilla. Clinical practice in Robles Dental. Vigo, Spain.

<sup>2</sup>Orofacial Pain and Craniomandibular Dysfunction. Universidad San Pablo CEU. Clinical practice in Robles Dental.

Vigo, Spain. <sup>3</sup>Orthodonty. Universidad del Sur de California. Los Ángeles. USA. <sup>4</sup>Department of Dentistry IV. Universidad

Complutense de Madrid. Madrid, Spain. <sup>5</sup>Pediatric Dentistry. Universidad de Sevilla. Sevilla, Spain. <sup>6</sup>Preventive Dentistry.

Universidad de Sevilla. Sevilla, Spain

## ABSTRACT

**Introduction:** The molar-incisor hypomineralization (MIH) is a dental disorder that presents with hypomineralization of permanent first molars (PFMs). In cases of more than two affected molars, the permanent incisors may be affected as well. In addition, the disorder may appear in primary and permanent second molars, premolars and cusp tips of permanent canines.

**Material and methods:** A search was conducted and limited to articles published over the last 10 years.

**Results:** The initial search produced 575 papers. Finally, 59 papers were selected, of which 43 studies were used for the analysis of the prevalence of MIH. After analyzing the results, an exhaustive explanation was given for each of the findings.

**Conclusions:** The prevalence of MIH over the last 10 years varies from 2.8% to 40.2%. Uniformity of the diagnostic criteria should be pursued in the future for a better analysis and comparison of studies.

**KEY WORDS:** Hypomineralization. Molar. Incisor. Epidemiology.

## RESUMEN

**Introducción:** el síndrome de hipomineralización incisivo-molar (MIH) es una alteración dental que cursa con un déficit en la mineralización de primeros molar permanentes (FPM). Cuando dos o más FPM están afectados, pueden estar afectados a su vez los incisivos permanentes. También se puede producir dicha alteración en segundos molares temporales y permanentes, premolares y cúspides de caninos permanentes.

**Material y métodos:** se realizó una revisión de artículos publicados en inglés de los últimos 10 años.

**Resultados:** en una búsqueda inicial se obtuvieron 575 resultados. Finalmente, se seleccionaron 59 estudios. Se llevó a cabo un análisis exhaustivo de los resultados obtenidos.

**Conclusiones:** la prevalencia de MIH en los últimos 10 años varía entre el 2,8% al 40,2%. En futuros estudios es precisa una uniformidad en los criterios diagnósticos para un mejor análisis y comparación de los resultados obtenidos.

**PALABRAS CLAVE:** Hipomineralización. Molar. Incisivo. Epidemiología.

## INTRODUCTION

In 1987, *idiopathic* hypomineralization was mentioned for the first time in an article by Koch et al. This would later be referred to as molar-incisor hypomineralization (MIH) by Weerheijm et al. in 2001. This terminology was adopted to describe the clinical appearance of enamel hypomineralization of systemic origin affecting one or more first permanent molars (FPMs). Permanent upper and lower incisors are more likely to be affected when two or more FPMs are affected as well (Figs. 1 and 2). Primary and permanent second molars, premolars and cusp tips of permanent canines may also be affected (1-4).

In these teeth, the mineral content of the enamel decreases from the amelodentinal junction towards the sub-superficial area, which is the opposite to that of conventional enamel. Not all the affected teeth show the same degree of severity within an individual.

The process of amelogenesis takes place in three phases: secretion, mineralization and maturation. Alterations in the latter phase can lead to the appearance of qualitative defects or hypomineralization. Its etiology remains unknown, but systematic and environmental factors could affect the last prenatal period and the first three years of life, which is when the permanent incisors and FPMs conclude their mineralization. Furthermore, the possibility of a genetic predisposition should not be ruled out. It is clear that one single etiological factor is not enough, but that a combination of several factors will cause the disease (4-8) (Table I).

The most suitable time to assess the presence of MIH is at 8 years of age, when it is expected that most children will have all four FPMs and the majority of the permanent incisors will have erupted. Several factors are useful for establishing the diagnosis of MIH: the presence of at least one affected FPM; clearly defined white, yellow or brown opacities; alterations in the translucency of the



Fig. 1. A 7-year-old patient with MIH in 16, 36 and 46. In this case, pathology in 12 and 22 cannot be ruled out, because they are not erupted.



Fig. 2. A 10-year-old patient with affection of all four FPMs. In this case, it is related to the pathology in 21, 31, 41 and 42. Additionally, the patient has large accumulations of plaque, as well as gingivitis, due to the generalized sensitivity caused by the MIH.

enamel; atypical restorations (Fig. 3); posteruptive enamel breakdown (PEB); early molar extraction; sensitivity to external agents or spontaneous sensitivity, difficulty to

be anaesthetized; and, according to the European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD), a delayed eruption of the FPMs or permanent incisors could also be a symptom of MIH (3,4,7,12,13).

Patients affected with MIH are more susceptible to plaque accumulation and caries, therefore they usually require more treatment than regular patients (3,7,9,14). Adhesion to enamel is more difficult, because of an alteration in the morphology of the enamel rods, which leads to failure of restorations and therefore an increase in the number of re-treatments (3). Treatment of these teeth is usually painful, because of greater difficulties in getting them numb. These difficulties are a result of a subclinical inflammation of the pulp cells, due to an infiltration of bacteria in the dentinal tubules, because of increased porosity of the enamel (3,10,12,14,15). For all these reasons, patients with MIH usually exhibit bad behavior, anxiety and are afraid of dental procedures (3,7,9,10). The treatment of these patients depends on the severity of the defects, the age of the patient, his or her expectations and the social environment of the patient and his or her family (Table II).

The aim of this article is to examine the current prevalence of MIH and to conduct a literature review of the articles published on the subject.

## MATERIALS AND METHODS

An extensive search was conducted using the main databases of the National Library of Medicine (MEDLINE via PubMed), Tripdatabase, *Cochrane* and BUCea (scientific literature search tool of the University Complutense Madrid) using the following search terms: "Molar incisor hypomineralization prevalence" and "Tooth demineralization AND permanent AND incisor AND molar AND epidemiology". A hand-search was also performed by screening the references of the reviewed articles to identify potentially relevant studies that may have been omitted.

One author established the eligibility criteria in consensus with another author. The studies needed to be written in English to be included in the analysis and they had to deal with the prevalence of MIH in the permanent dentition. Studies carried out in the primary dentition and those that did not match the inclusion criteria of this review were excluded. Book, book chapters and letters to the editor were also excluded. The search was limited to articles published over the last 10 years (between 01/01/2006 to 31/12/2015).

## RESULTS

Two reviewers independently screened the titles and abstracts of all retrieved 575 entries and selected the papers that met the inclusion criteria. After an initial screening phase, 504 papers were excluded, because they had no direct connection to the purpose of this review. A full manuscript was obtained and evaluated for the other 71 papers and 19 were excluded. Finally, 59 papers were included in this review, of which 43 studies were used for the analysis of the prevalence of MIH (Table III).

TABLE I.  
ETIOLOGIC FACTORS OF MIH

<i>Time period</i>	<i>Causes</i>
<i>Prenatal</i>	Medical problems during pregnancy: related to urinary infection (if it takes place during the last trimester), maternal fever or allergies (1,2,5)
	Drugs: Jacobsen et al. (2013) discovered a positive relationship between dose and time of the intake of more than one antiepileptic drug during pregnancy and the presence of opacities in the enamel through breastfeeding, as well as lower levels of calcium in the blood system (6). They also observed a connection with the intake of antibiotics (5)
<i>Perinatal</i>	Related to medical problems, especially of the upper respiratory tract (asthma, inflammation of the adenoid tissue or tonsils), hypoxia secondary to premature birth, deficient weight at birth (< 1,500 g) and/or excessive duration of labor or respiratory stress. All these conditions can cause abnormal oxygen levels and acidosis secondary to hyperventilation, affecting the pH of the enamel matrix, inhibiting the action of proteolytic enzymes and the development of the hydroxyapatite crystals (1, 2, 5, 9). Premature labor is related to difficulties in breathing, hyperbilirubinemia, metabolic abnormalities (hypocalcemia and hypoglycemia), hematologic abnormalities or intracranial hemorrhage (6)
	Vitamin deficiencies and/or food intolerances (5)
	Hypocalcemia: can be harmful during prenatal, perinatal and postnatal periods. Calcium and phosphate levels are low in MIH lesions, because of an alteration in calcium metabolism of the ameloblasts, as a consequence of diabetes of the mother, vitamin D deficiency during the prenatal and perinatal periods and premature babies (2)
<i>Association between prenatal and perinatal factors</i>	
<i>Postnatal</i>	Diseases such as otitis media, pneumonia, asthma, infections of the urinary tract and varicella (1,5,9,10)
	Gastrointestinal anomalies (1)
	Prolonged medication: taking antibiotics during the first year of life increases the risk of suffering MIH (5,9,10). An association has been established to children that took amoxicillin during the first four years of life, but not to the ones that took a different combination of antibiotics without amoxicillin. It was also reported more frequent in children treated with erythromycin during the first year of life, as well as in children taking macrolides past the first years (5). However, Kusku et al. (2013) studied the use of amoxicillin in pigs, observing no clear association, but a reduction in mineral density (11)
	Toxics of the environment: dose-dependent relationship between an exposure to high levels of dioxins or polychlorinated biphenyls in early childhood and the presence of MIH and hypoplasia (10). This toxins intake can be caused by prolonged breastfeeding (2,5,6,9)
	Fluorides: affect the formation of enamel crystals during the maturation phase of amelogenesis (2)
	High fever (1,5,9,10)

TABLE II.  
TREATMENT STEPS DEPENDING ON THE DEGREE OF SEVERITY

<i>Degree</i>	<i>Short term</i>	<i>Long term</i>
<b>I</b>	Prevention: – Identifying risk factors – Early diagnosis (7) – Remineralization and desensitization (7,16- 18)	Regular follow up visits (7)
<b>II</b>	En molares: – Si no hay sensibilidad ni perdida de esmalte: selladores (4,7,16) – En caso contrario, tratamiento restaurador: • Ionómero de vidrio (4,7) • Composite (4) • Microabrasión con ácido (en lesiones poco profundas (4,18)	Recubrimiento total: – In molars: Preformed metal crowns (4,16) – In incisors: Porcelain crowns
<b>III</b>	In molars: – Glass ionomer (4,7) – Preformed metal crowns (4,7,16) In incisors: – Composite – Porcelain crowns (7)	Follow up visits (7)



Fig. 3. View of the buccal segments of the patient in figure 2. Atypical restorations can be observed in 36 and 46, as well as brown opacities in all four first permanent molars.

All the studies used for analyzing of the prevalence of MIH were epidemiologic observational, cross-sectional and descriptive, with significant sample sizes.

The prevalence of MIH varies from 2.8 to 40.2%. The studies obtained were distributed throughout the 5 continents: 17 studies were carried out in Asia (39.54%) (3,10,19-33); 15 in Europe (34.88%) (34-48); 6 in America (13.95%) (49-54); three in Africa (6.98%) (55-57); and two in Oceania (4.65%) (58, 59) (Table IV), with no observed connection regarding geographic location.

The distribution of the sexes was similar in all the studies. Age of inclusion was not uniform, varying from 5.5 to 17 years. No association between MIH and gender was observed in 39 of the studies (90.70%) (10,19-24,26-29,34-40,49,50,51,55,58), three of them (6.98%) showed a higher prevalence of MIH in females (25,30,57), and one (2.33%) in males (3). No association with age was found in 36 studies (83.72%) (3,10,19,20,22,23,25,26,28,31-33,35-40,42-59). However, 7 of them (16.28%) observed that the older the subjects, the greater the severity of the defects (21,24,27,29,30,34,41). Only three of the studies looked for a possible association between MIH and ethnicity, without obtaining any significant results (23,58,59).

The severity of the defects was evaluated in 20 studies (46.51%), being the mild defects the most prevalent

TABLE III.  
FLOW DIAGRAM OF THE SCREENING AND SELECTION PROCESS OF THIS REVIEW

Initial screening
Titles and abstracts assessed (n = 575)
Excluded articles (n = 504)
Full-text articles assessed for eligibility (n = 71)
Full-text articles excluded (n = 19)
Studies included in this review (n = 59)
Studies included in the analysis of the prevalence of MIH (n = 43)

(20,22-26,29-31,33,34,36,38,41,43,46,50,53,54,56). Regarding location, two studies found the buccal surfaces more affected (4.65%) (34,38); another two the occlusal surfaces (4.65%) (22,26); and 4 found both the buccal and occlusal surfaces to be the most affected (9.30%) (31,37,48,53). Six studies found the mandibular FPMs to be the most affected (13.95%) (19,20,27,29,30,36); 13 other studies (30.23%) found it to be the maxillary ones (22,24,31,33,39,37,38,41,47-49,54,55); and 9 studies (20.93%) showed no statistically significant difference with respect to the affected arch (3,10,23,25,32,44,45,53,56). In 15 studies the authors did not analyze the affected arch (34.88%) (21,26,28,34,35,40,42,43,46,50-52,57-59). Concerning the incisors, the central incisors were more affected compared to the lateral incisors in 16 studies (37.21%) (3,19,22,25,27,29-32,37-39,43,45,48,54), and the remaining studies did not analyze this aspect (62.79%). In terms of the most affected arch for the incisors, 17 studies (39.53%) observed a greater prevalence in the maxillary arch (3,19,22,24,27,29,30,32,33,37,39,41,43,45,47,48); while only one in the mandibular arch (2.33%) (36). In 5 studies (11.63%) the authors did not find a statistically significant difference (10,23,25,44,53). In the remaining 20 studies this aspect was not studied (46.51%).

Regarding the criteria used for the identification of the enamel defects, 34 studies (79.06%) employed the criteria of the EAPD (3,19-31,32,34-37,39,41-47,49,50,53-57), three (6.98%) the index of *Developmental Defects of Enamel* (DDE) (10,51,52), 5 (11.63%) the modified version of the latter: *Modified Developmental Defects of Enamel* (mDDE) (33,38,40,58,59) and one (2.33%) the criteria of Wetzel and Reckel (48).

In 13 studies (30.23%) the relation between MIH and caries was analyzed and a positive association was found in all of them (10,19,22,27,28,32,37,38,48,50,53,58,59). The remaining 30 studies did not analyze this aspect (69.77%). Only very few studies evaluated the prevalence of MIH related to the socioeconomic status. Ghanim et al. (2014) and Jeremias et al. (2013) observed that children from a lower socioeconomic status were more affected by MIH (4.65%), while Balmer et al. (2012) found a greater association between MIH and higher socioeconomic status (2.33%). Da Costa-Silva et al. (2010) observed a higher prevalence of MIH in rural areas (2.33%), while Wuollet et al. (2014) in urban areas (2.33%) (35). Biondi et al. (2011) found a

TABLE IV.  
RESULTS OF THE DIFFERENT STUDIES

<i>Studies</i>	<i>Country</i>	<i>Criteria</i>	<i>Sample Size</i>	<i>Prevalence of MIH (%)</i>	<i>Age (years)</i>
Takidonda et al. 2015	India	EAPD	352	27	11-15
Temilola et al. 2015	Nigeria	EAPD	237	9,7	8-10
Hussein et al. 2015	Malaysia	EAPD	154	16,9	7-12
Krishnan et al. 2015	India	EAPD	4.989	7,7	9-14
Oyedele et al. 2015	Nigeria	EAPD	469	17,7	8-10
de Lima et al. 2015	Brazil	EAPD	594	18,4	11-14
Kevredikou et al. 2015	Greece	EAPD	2.335	21	8-14
Kirthiga et al. 2015	India	EAPD	2.000	8,9	11-16
Ng et al. 2015	Singapore	EAPD	1.083	12,5	7-8
Wuollet et al. 2014	Finland	EAPD	818	17,1	7-13
Jankovic et al. 2014	Bosnia and Herzegovina	EAPD	141	12,8	8 (only)
Shrestha et al. 2014	Nepal	EAPD	749	13,7	7-12
Ghanim et al. 2014	Iran	EAPD	810	20,2	9-11
Mittal et al. 2014	India	EAPD	1.792	6,3	6-9
Bhaskar and Hegde. 2014	India	EAPD	1.173	9,46	8-13
Pitiphat et al. 2014	Thailand	EAPD	484	20	6-7
Allazam et al. 2014	Saudi Arabia	EAPD	267	8,6	8-12
García-Margarit et al. 2014	Spain	EAPD	840	21,8	8-9
Groselj and Jan. 2013	Slovenia	mDDE	478	21,4	6-11,5
Jeremias et al. 2013	Brazil	EAPD	1.157	12,3	6-12
Ahmadi et al. 2012	Iran	DDE	433	12,7	7-9
Parikh et al. 2012	India	EAPD	1.366	9,2	8-12
Martínez-Gómez et al. 2012	Spain	EAPD	550	17,8	6-14
Balmer et al. 2012	England	mDDE	3.233	15,9	12 (only)
Biondi et al. 2012	Argentina and Uruguay	DDE	975	6,6	8-14
Mahoney y Morrison, 2011	New Zealand	mDDE	235	18,8	7-10
Zawaideh et al. 2011	Jordania	EAPD	3.241	17,6	7-9
Ghanim et al. 2011	Iraq	EAPD	823	21,5	7-9
Biondi et al. 2011	Argentina	DDE	1.098	6,6	7-17
Da Costa-Silva et al. 2010	Brazil	EAPD	918	19,8	6-12
Mahoney y Morrison, 2009	New Zealand	mDDE	522	14,9	7-10
Soviero et al. 2009	Brazil	EAPD	292	40,2	7-13
Lygidakis et al. 2008	Greece	EAPD	3.518	10,2	5,5-12
Kusku et al. 2008	Turkey	EAPD	147	14,9	7-9
Cho et al. 2008	China	EAPD	2.635	2,8	11-14
Kemoli et al. 2008	Kenya	EAPD	3.591	13,7	6-8
Wogelius et al. 2008	Denmark	EAPD	647	37,3	6-8
Kukleva et al. 2008	Bulgaria	EAPD	2.960	3,58	7-14
Jasulaityte et al. 2008	Netherlands	EAPD	442	14,3	9 (only)
Jasulaityte et al. 2007	Lithuania	EAPD	1.277	14,9	7-9
Muratbegovic et al. 2007	Bosnia and Herzegovina	EAPD	560	12,3	12 (only)
Preusser et al. 2007	Germany	Wetzel and Reckel	1.002	5,9	6-12
Fteita et al. 2006.	Libya	EAPD	154	2,9	7-8,9

higher prevalence in children that had access to health centers (2.33%). In three studies there were no differences (6.98%) (55,56,58). The remaining 34 studies did not analyze this aspect (79.06%) (10,19-24,26,27-34,36-39,41-49,51,54,57,59).

## DISCUSSION

There was no uniformity in the overall prevalence (numbers ranged from 2.8 to 40,2%), possibly because of the following reasons: the variation of the diagnostic criteria, the lack of standardization among the reviewers, the examination conditions and the age, social characteristics or idiosyncrasy of the subjects included in the samples.

The age of the children included in these studies varied from 5.5 to 17 years. The EAPD recommends studying the prevalence of MIH in children who are at least 8 years of age, because delayed eruption is considered a possible indicator of this pathology. For this reason, it is possible that in the studies with children under the age of 8 years not all the permanent incisors and molars were erupted. Furthermore, studying children of this age would increase the possibility of some lesions not being identified due to caries lesions or extensive restorative treatment (13).

Some studies compared the prevalence of MIH in children who sought treatment in private practices (where the socioeconomic status is generally higher) with those who sought treatment at a dental school (where the children are usually more prone to financial hardship), concluding that children coming from families with a higher socioeconomic status have a higher prevalence (40,52). This could be due to the fact that only children presenting with the 4 FPMs and 8 permanent incisors were included, thus probably excluding those children from a lower socioeconomic status. Children from a lower socioeco-

nomie status may not have been able to afford regular dental care, therefore leading to the early extraction of these teeth. Jeremias et al. (2013) and Ghanim et al. (2014) found that the prevalence of MIH was higher in those subjects treated at public dental schools than those treated at private ones. The explanation for this could be that children in families with a higher socioeconomic status would seek dental treatment sooner and therefore have a greater access to preventive protocols against this dental alteration. However, neither Mahoney and Morrison (2011), nor Oyedele et al. (2015), or Temilola et al. (2015) observed a significant association between MIH and socioeconomic status. Da Costa-Silva et al. (2010) found a higher prevalence in rural areas, probably due to the fact that there are less health centers in these areas compared to urban areas. Wuollet et al. (2014), observed a higher prevalence in urban areas. Biondi et al. (2011) found a higher prevalence in children with better access to health centers, possibly due to a higher probability of being diagnosed with this alteration, unlike children in rural areas who often did not attend their health centers.

Gender or age differences in the prevalence of this alteration were not found. However, some authors found that the severity of the defects increased with age (21,24,27,29,30,34,41); therefore, the number of affected teeth does not increase with age, but severity does (45). No differences were observed regarding ethnicity (23,58,59). The studies of Ghanim et al. (2014), Zawaideh et al. (2011) and Kemoli et al. (2008) found a higher prevalence of MIH in females, while Allazam et al. (2014) found it in males.

Mild MIH defects have the highest prevalence (20,22-26,29-31,33,34,36,38,41,43,46,50,53,54,56), and this pathology has been associated with a higher probability of tooth decay in several studies due to higher porosity and lower mechanical resistance, which can lead to posteruptive fractures (10,19,22,27,28,32,37,38,48,50,53,58,59). The resulting hypersensitivity can compromise

TABLE V.  
EAPD INDEX (4)

<i>Code</i>	<i>Criteria</i>
0	Enamel defect-free
1	White/creamy demarcated opacities without post-enamel breakdown (PEB)
1a	White/creamy demarcated opacities with PEB
2	Yellow/brown demarcated opacities without PEB
2a	Yellow/brown demarcated opacities with PEB
3	Atypical restoration
4	Missing because of MIH
5	Partially erupted with evidence of MIH
6	Unerupted/partially erupted with no evidence of MIH
7	Diffuse opacities (not MIH)
8	Hypoplasia (not MIH)
9	Combinated lesion (diffuse opacities with hypoplasia with MIH)
10	Demarcated opacities in incisors only

oral hygiene, allowing plaque to deposit more easily and increasing the risk of caries (37).

Grosetj and Jan (2013) and Kevrekidou et al. (2015) concluded that teeth are more affected on their buccal surface, while Kirthiga et al. (2015) and Mittal et al. (2014) found occlusal surfaces to be more affected, possibly due to the fact that occlusal surfaces are exposed earlier to the oral cavity and affected by masticatory forces, bacterial plaque or sour drinks. García-Margarit et al. (2014), Ghanim et al. (2011), Da Costa-Silva et al. (2010) and Preusser et al. (2007) observed a greater affectation of both buccal and occlusal surfaces.

A consensus on the methodology is needed in order to use the same variables for evaluating the results of the studies and in order to find out the true prevalence of MIH, because some studies examine the whole mouth, while others only the permanent molars and incisors. Furthermore, in some studies the clinical examination is done with the surfaces being dry and others with these being humid. Some of the various evaluation criteria employed were the DDE index, which informs about color, type and extension of the enamel defects looking at three parameters: defined opacities, diffuse opacities and hypoplasia (10,46,51,52); or its modified version, the mDDE, which allows evaluating severity as well (33,38,40,58,59). Preusser *et al.* (2007) were the only

ones using the Wetzel and Reckel index, which classifies the defects according to three degrees of color and location. The most recommended index due to its simplicity and reproducibility is the one established by the EAPD during the seminar that took place in Athens in 2003. This index is based on clinical pictures that reflect every degree of MIH severity and the clinical differences between MIH and other developmental defects, such as fluorosis and hypoplasia (4) (Table V). The majority of the studies employed the latter index (19-28,30-32,34-36,41,46,47,49,55-57).

## CONCLUSIONS

MIH is a very prevalent dental alteration. Its prevalence between 2006 and 2015 ranges from 2.8% to 40.2%. There are no differences between gender, age or ethnicity. Involvement of maxillary or mandibular FPMs is similar, while the affected incisors are mainly maxillary, and the central particularly more so than the lateral incisors. It is hard to establish an association regarding socioeconomic status of the families, because of the disparity of the results obtained. Uniformity of the diagnostic criteria should be pursued in the future for a better analysis and comparison of studies.