

Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediatría

L. FERREIRA, E. PAIVA, H. RÍOS, J. BOJ¹, E. ESPASA¹, P. PLANELLS²

Universidad Fernando Pessoa. Porto, Portugal. ¹Universidad de Barcelona. ²Universidad Complutense de Madrid

RESUMEN

Los defectos de estructura del esmalte pueden ser de origen hereditario o bien de origen ambiental, sean de causa sistémica o local. Estudios recientes muestran la prevalencia de un tipo de alteraciones del esmalte en los primeros molares e incisivos permanentes con características peculiares, y cuya etiología no está completamente esclarecida. El objetivo de esta revisión es actualizar los conocimientos acerca de los defectos por hipomineralización de incisivos y primeros molares permanentes, así como, conocer los posibles factores etiológicos, la prevalencia, las características clínicas y las posibilidades de tratamiento que enmarcan la situación clínica de hipomineralización incisivo molar.

PALABRAS CLAVE: Hipomineralización incisivo molar. Prevalencia. Etiología.

ABSTRACT

The structural defects of the enamel can be of hereditary origin or caused by environmental factors. Recent studies showed the prevalence of some enamel defects in the first permanent molars and incisors of unknown origin. The aim of this revision is to actualize the known concepts about the defects by hypomineralization of incisors and first permanent molars and to know possible etiologic factors, the prevalence, clinic presentation, and possible options of treatment of the molar incisor hypomineralization.

KEY WORDS: Molar incisor hypomineralization. Prevalence. Etiology.

INTRODUCCIÓN

Aunque sea evidente un descenso en la prevalencia de la caries en niños y adolescentes, nos enfrentamos aún con otros problemas de salud bucal importantes en nuestros pacientes odontopediátricos como son las anomalías de estructura del esmalte. Además de la displasia del esmalte de origen hereditario, podemos encontrar defectos del esmalte de origen ambiental, sean de causas sistémicas o locales. Aún así, existen defectos del esmalte de etiología desconocida.

En este sentido, estudios recientes muestran la prevalencia de un tipo de alteraciones del esmalte en los primeros molares e incisivos permanentes con características peculiares, y cuya etiología no está completamente esclarecida. Algunos científicos sugieren que la prevalencia de esta situación está aumentando y que sería

beneficioso que se recogiera más información sobre la distribución de este fenómeno.

Una identificación precoz y una atención apropiada de este problema pueden minimizar una intervención y prevenir posibles secuelas negativas y frecuentemente costosas.

ASPECTOS GENERALES DE LA HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL ESMALTE

El esmalte cubre a modo de casquete a la dentina en su porción coronaria ofreciendo protección al tejido conectivo subyacente integrado en el sistema dentinopulpar. Es el tejido más duro del organismo debido a que estructuralmente está constituido por millones de prismas altamente mineralizados que lo recorren en

todo su espesor. Está constituido químicamente por una matriz orgánica, una matriz inorgánica y agua (3-5%). Su dureza se debe a que posee un porcentaje muy elevado (95%) de matriz inorgánica y muy bajo (1-2%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico del esmalte. El esmalte es translúcido, el color varía entre blanco amarillento a un blanco-grisáceo. Su translucidez puede atribuirse a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. A mayor mineralización, mayor translucidez (1).

Los ameloblastos son células muy sensibles, por lo que cualquier disturbio sistémico puede provocar alteraciones de sus funciones, pues dependiendo de la fase en que ocurra el disturbio, pueden surgir hipoplasias, que son resultado de alteraciones en la fase secretora y que se caracterizan por una disminución en el espesor del esmalte (ausencia parcial o total de matriz adamantina) debido a una alteración en la formación de la matriz orgánica, o hipomineralizaciones que son resultado de defectos que ocurren en la fase de maduración. Su expresión clínica fundamental consiste en la presencia de manchas opacas en la superficie del esmalte (1-4).

Los defectos de estructura del esmalte pueden suceder como parte de un síndrome generalizado o como un defecto hereditario que afecta sólo al esmalte, en que la amelogénesis imperfecta representa un ejemplo clásico, o también a una influencia ambiental dado que el ameloblasto es una célula muy sensible a los cambios en su entorno siendo que un gran número de factores sistémicos o locales pueden afectarlos. El flúor y las tetraciclinas son bien conocidos como agentes químicos causantes de defectos del esmalte, así como la hipoplasia localizada del esmalte de dientes permanentes causada por infecciones apicales en los predecesores temporales. Hay aún muchos casos en los que la etiología no es completamente conocida y se le atribuyen causas como la mala nutrición, disturbios metabólicos, enfermedades infecciosas entre otras (1-4).

CONCEPTOS

Varios estudios se refieren a la prevalencia de un tipo de alteraciones del esmalte en los primeros molares e incisivos permanentes con características específicas, y cuya etiología no está completamente esclarecida (1-12). Se trata de una hipomineralización del esmalte y se caracteriza por la aparición de opacidades en que el esmalte tiene un espesor normal, pero una mayor porosidad resultado de un disturbio en la etapa de maduración de la amelogenesis (5).

La Academia Europea de Odontología Pediátrica (AEOP) atribuyó a esta situación el nombre de "*Hipomineralización Incisivo Molar*" (HIM), aunque esta terminología sigue estando en discusión (13). Esta designación fue sugerida por primera vez en 2001 por Weerheijm y cols. que definieron este fenómeno como una *hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro primeros molares permanentes frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos* (14).

En la literatura, podemos encontrar diferentes descripciones de esta misma situación: "opacidades idiopá-

ticas del esmalte", "opacidades del esmalte no-fluoróticas", "hipomineralización idiopática del esmalte", hipoplasia intrínseca del esmalte", "*cheese molars*", entre otras (15).

En esta revisión, siguiendo a la Academia Europea de Odontopediatría, nos referiremos a esta situación como hipomineralización incisivo molar (HIM).

DISCUSIÓN

ETIOPATOGENIA

La combinación de molares e incisivos afectados en los casos HIM sugiere que estamos en presencia de un disturbio específico en el desarrollo del esmalte, de duración limitada, es decir, durante los 3 primeros años de vida del niño, ya que las coronas de estos dientes se desarrollan en un periodo idéntico. El momento en que ocurrió el disturbio y su tiempo de duración parece determinar la localización y severidad de estas opacidades (15-17).

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación del esmalte en las puntas de la cúspide y en los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen. Cada diente permanente comienza su calcificación en un momento determinado. Los dientes permanentes inician su calcificación en el momento del nacimiento, siendo los primeros molares en iniciar su calcificación para continuar, a los pocos meses de vida, con los incisivos centrales superiores e inferiores, a la vez que ambos los caninos (2).

Según Van Amerongen y cols., en la situación HIM, los ameloblastos son capaces de elaborar una matriz orgánica pero el depósito de minerales en la fase de maduración está afectado. La ocurrencia de un disturbio durante esta etapa de la amelogénesis va a manifestarse clínicamente como una opacidad. Esta situación puede darse por un disturbio en los ameloblastos, lo que da lugar a una deficiente reabsorción de la matriz orgánica con una consecuente falta de espacio para la deposición de los minerales, o debido a una deficiencia en el aporte de calcio y fosfatos. La primera situación puede ser explicada por una disminución del aporte normal de oxígeno a los ameloblastos, lo que puede ocurrir por complicaciones durante el parto o por enfermedades respiratorias. La segunda situación puede ser provocada por problemas renales, intestinales, fiebres altas o mala nutrición (17).

Jalevik y Norén en 2000 encontraron en su estudio, cuyo objetivo fue investigar el aspecto morfológico del esmalte con hipomineralización de primeros molares permanentes, que algunos ameloblastos estaban irreversiblemente afectados. Clínicamente estos defectos fueron observados como opacidades delimitadas de color amarillo o amarillo/marrón e histológicamente mostraban más porosidad y se situaban en todo el espesor del esmalte. Otros ameloblastos parecieron tener la capacidad de recuperarse tras la ocurrencia del disturbio. Clí-

nicamente estos defectos fueron observados como opacidades delimitadas de color blanco/amarillo cremoso con una superficie brillante e histológicamente se observaron en las partes más internas del esmalte. Posteriormente el objetivo fue vigilar algunos de los factores etiológicos comúnmente implicados en este fenómeno, pero no encontraron ninguna correlación obvia con los datos de la anamnesis (16).

En la literatura se hace referencia a varias causas posibles como: alteraciones ambientales (18), exposición a las dioxinas debido a una lactancia materna prolongada (10), bajo peso al nacimiento y partos complicados (19,20), disturbios en el metabolismo del calcio/fosfato, etc., pero más frecuentemente se hace referencia a enfermedades de la infancia asociadas a fiebres altas y problemas respiratorios (que suelen estar interligados) (17,21-23). La utilización de antibióticos también ha sido mencionada como posible causa, pero como en la mayoría de los casos su uso está asociado a enfermedades, no es posible especificar si el problema deriva del antibiótico o de la enfermedad. También se ha sugerido que las vacunas administradas precozmente en la infancia pueden estar relacionadas, pero no hay estudios concluyentes (15). Recientemente una deficiencia sub-aguda en vitamina D ha sido sugerida como posible causa (9).

No obstante son necesarios más estudios para saber la verdadera causa de esta situación.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Clínicamente, la situación HIM puede ser observada como opacidades delimitadas de diferentes colores (blanco/amarillo, amarillo/marrón), es decir, como alteraciones en la translucidez del esmalte con bordes bien definidos. En los molares afectados por HIM se distingue una alteración en la translucidez del esmalte que normalmente presenta un aspecto blando y poroso (6-8,16).

La expresión del fenómeno puede variar su severidad entre pacientes, y dentro del mismo individuo. Esto significa que no todos los molares son afectados en la misma extensión. La hipomineralización incisivo molar puede darse de forma asimétrica pero cuando encontramos un grave defecto en un molar se puede esperar que el contralateral esté afectado, aunque sea con un menor grado de severidad (15).

Aunque no siempre ocurra, el esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad, haciendo que la dentina quede desprotegida, lo que puede provocar un inesperado y rápido desarrollo de caries. La pérdida del esmalte, puede ocurrir inmediatamente después de la erupción, como resultado de las fuerzas masticatorias y debe de ser diferenciada de la hipoplasia. Como ya se ha referido anteriormente, la hipoplasia es consecuencia de una formación deficiente de la matriz del esmalte, presentándose como un esmalte de espesor reducido. En los casos de hipoplasia, los límites del esmalte normal son normalmente lisos y regulares, mientras que en los molares afectados por HIM, donde la matriz del esmalte está bien formada, los límites del esmalte normal son irregulares cuando ocurre la pérdida del esmalte post-

erupción. Estas opacidades del esmalte, que se fracturan después de la erupción del diente, debido al trauma provocado por las fuerzas masticatorias, son muchas veces referidas erróneamente como hipoplasia del esmalte. Histológicamente el aspecto del esmalte perdido post-erupción es diferente del que se encuentra en la hipoplasia (4,15,16).

Las lesiones en los primeros molares están normalmente asociadas a alteraciones en los incisivos maxilares y menos frecuentemente a los incisivos mandibulares. Cuando los incisivos están afectados, el esmalte de estos dientes no se desintegra con tanta facilidad post-erupción, ya que los incisivos no están tan sujetos a las fuerzas masticatorias. Cuanto más molares estén afectados, el riesgo relativo de la presencia de opacidades en los incisivos está aumentado (5-7). Por otro lado, las opacidades encontradas en incisivos recién erupcionados deben ser consideradas como un factor de riesgo para la presencia de molares afectados (15) (Fig. 1).



Fig. 1. Incisivo con opacidades delimitadas.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Existen pocos estudios de prevalencia de HIM, y en los que existen se han utilizado diferentes criterios de evaluación, lo que hace difícil compararlos entre sí. Una vez visto que la prevalencia de HIM parece estar aumentando, es importante que se sigan los mismos criterios (13).

El examen de dientes HIM debe ser efectuado en dientes húmedos post-profilaxis. La edad considerada la más adecuada para evaluar esta situación son los ocho años, ya que en esta edad los niños ya suelen tener los cuatro molares permanentes erupcionados, así como la mayoría de los incisivos permanentes (13,15).

La Academia Europea de Odontopediatría desarrolló una serie de criterios (13):

1^{er} criterio. *Opacidades delimitadas*. Alteraciones en la translucidez del esmalte de espesor normal, bien delimitadas, variables en grado, de superficie lisa, pudiendo el color variar entre blanco, amarillo o marrón.

2^o criterio. *Fracturas del esmalte post-erupción*. Pérdida de la superficie del esmalte inicialmente formada, después de la erupción. La pérdida del esmalte está fre-

cuentemente asociada a una opacidad delimitada preexistente.

3^{er} criterio. *Restauraciones atípicas*. El tamaño y la forma de las restauraciones de uno o más primeros molares no sigue el patrón de caries de los restantes dientes del individuo. Normalmente son restauraciones amplias que invaden las cúspides. Pueden verse opacidades en el contorno de las restauraciones. Restauraciones en la cara vestibular de los incisivos no relacionadas con traumatismos.

4^o criterio. *Exodoncias de primeros molares permanentes debido a HIM*. Ausencia de un primer molar permanente por exodoncia, asociada a opacidades o restauraciones atípicas en los restantes primeros molares o incisivos. Ausencia de todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable, con opacidades bien delimitadas en los incisivos. No es probable que los incisivos sean extraídos por HIM.

5^o criterio. *Diente no erupcionado*. Primer molar o incisivo permanente para ser examinado que no está erupcionado.

Caries extensas con opacidades en sus contornos, o lesiones de caries en superficies normalmente no susceptibles a caries, en niños con un bajo riesgo de caries deben de ser consideradas HIM (13).

Otras opacidades del esmalte como la amelogénesis imperfecta, hipoplasias, opacidades difusas, lesiones de mancha blanca, manchas por tetraciclinas, erosión o fluorosis no deben de ser consideradas HIM (13).

PREVALENCIA

De los pocos datos de prevalencia de hipomineralización incisivo molar que existen, la mayoría son del Norte de Europa y varían de un 3,6% hasta un 25% (Tabla I). En todos los estudios, las áreas estudiadas tenían bajos niveles de agua fluorada (< 0,3 ppm) (Tabla I).

El fenómeno de incisivos y molares con hipomineralización del esmalte de origen desconocido, fue por primera vez reportado en Suecia en 1987 por Koch y cols. en un estudio epidemiológico, en niños de 8-13 años nacidos entre 1966 y 1974, que mostró un pico de prevalencia de un 15,4% en niños nacidos en 1970 (6).

Se consideraran que son necesarios, urgentemente, estudios de prevalencia comparables y representativos para lograr saber más sobre la magnitud de HIM y los problemas clínicos relacionados (24).

IMPLICACIONES CLÍNICAS Y TRATAMIENTO

Clínicamente los molares afectados pueden presentar una grave molestia para el niño, dada la alta sensibilidad a los cambios térmicos. El cepillado o la técnica de aplicación de sellador de fisuras en estos dientes pueden ser muy dolorosos (15).

Jalevik y Klingsberg demostraron que la ansiedad y los problemas de manejo de conducta eran más frecuentes en niños con HIM cuando se compararon con grupos de niños no afectados (25). El motivo se debe a que estos dientes tienen una sensibilidad aumentada aún desconocida, pero parece haber una explicación fisiológica basada en los pequeños estímulos dolorosos repetidos a los que estos dientes normalmente están sujetos. Además de la dificultad que puede existir a la hora de anestesiarse estos dientes también nos confrontamos con un desarrollo rápido de la caries en los molares recién erupcionados. Este problema es agravado por el hecho de que los niños evitan limpiar estos dientes durante el cepillado (15).

Según Fayle, los pacientes afectados por HIM necesitan frecuentemente de un tratamiento multidisciplinario (26). La selección del material a utilizar en la restauración de estos dientes depende de la extensión y de la calidad del esmalte afectado, de la presencia de sensibilidad y de la edad del paciente. Normalmente se indica:

1. *Agentes desensibilizantes*: aplicación tópica de barniz de flúor al 5% (Duraphat®) en los molares afectados recién erupcionados, aunque exista poca evidencia científica que lo defiende. El uso de pastas dentífricas denominadas “para dientes sensibles” puede ayudar a reducir los síntomas, pero no existen estudios en dientes hipomineralizados para comprobarlo (26).

2. *Selladores de fisuras*: en los molares poco afectados, donde el esmalte está intacto y en el que el diente no tiene una sensibilidad anormal, los selladores de fisuras pueden ser el tratamiento de elección (26).

3. *Restauraciones con amalgama*: la amalgama tiene una indicación limitada en las restauraciones de molares hipomineralizados dado que es un material no adhesivo, buen conductor térmico y está frecuentemente sujeto a fracturas marginales.

4. *Restauraciones con cemento de ionómero de vidrio*: el uso de cemento ionómero de vidrio como material de restauración provisional está indicado, pues es un material adhesivo, buen aislante térmico y tiene la ventaja de liberar flúor a corto plazo (26).

TABLA I

COMPILACIÓN DE DATOS DE PREVALENCIA DE HIM

Estudio	País	Año nacimiento	Edad	Nº niños	% MIH
Koch et al. 1987 (6)	Suecia	1966-74	8-13	2.226	3,6-15,4
Javelik et al. 2001 (5)	Suecia	1990	8	516	18,4
Alaluusua et al. 1996 (10)	Finlandia	1981	12	97	25
		1987	6-7	102	17
Leppanemi et al. 2001 (8)	Finlandia	1983-89	7-13	488	19,3
Weerheijm et al. 2001 (7)	Holanda	1988	11	497	9,7
Dietrich 2003 (9)	Alemania	1985-92	10-17	2.408	5,6

5. *Restauraciones con composites:* los composites están indicados en los casos de defectos del esmalte restringidos a una o dos caras del diente, con márgenes supragingivales y donde no hay afectación cuspeada, es decir, en casos de afectación media. El esmalte defectuoso debe de ser totalmente eliminado para evitar futuros fracasos. Cuando los incisivos permanentes están muy afectados, existiendo un problema estético, está indicado el uso de facetas directas de composite (26) (Figs. 2 y 3).

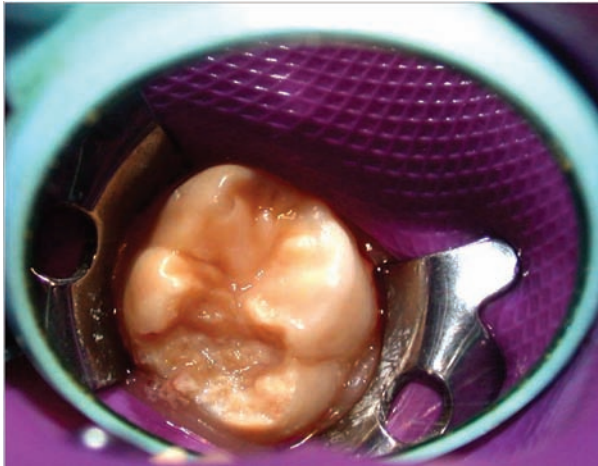


Fig. 2. Primer molar permanente afectado por hipomineralización incisivo molar.

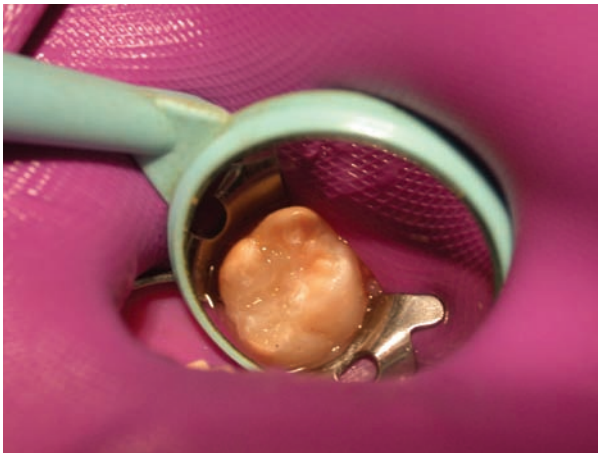


Fig. 3. Restauración con resina compuesta en primer molar permanente afectado por hipomineralización incisivo molar.

Lygidakis y cols. en 2003 reportan el uso de composites híbridos en molares permanentes hipomineralizados con un grado de afectación medio en un estudio clínico que duró 48 meses (27).

6. *Coronas de acero preformadas:* en los casos en que hay afectación cuspeada, las coronas de acero preformadas parecen ser la solución provisional ideal en estos dientes dado que tiene la ventaja de tener un coste relativamente bajo, no se necesita gran preparación del diente y la técnica es relativamente sencilla (26) (Figs. 4 y 5).

La longevidad de las coronas preformadas en molares con defectos severos del esmalte, incluyendo dientes



Fig. 4. Restauración en corona de acero preformada en primer molar permanente muy afectado.



Fig. 5. Control radiográfico de corona de acero preformada colocada en primer molar permanente.

HIM, fue estudiada por Zagdwon y cols. en 2003, en un estudio de 24 meses, en el cual obtuvieron un fracaso en una de las diecinueve coronas colocadas (28). El uso de *onlays/overlays* también puede estar indicado aunque implique una técnica menos sencilla y un coste elevado.

7. *Exodoncia:* cuando la opción de tratamiento es la extracción de estos dientes, como en los casos de afectación severa de los primeros molares, el tratamiento debe de ser valorado con un estudio de la oclusión del paciente, para tomar la decisión más correcta (27,29).

Mejàre y cols. en 2005, en un estudio con 76 pacientes durante 1978 y 2001 que tuvo como objetivo valorar el resultado de tratamiento de dientes HIM, concluyeron que la extracción de los molares con defectos del esmalte severos dio resultados buenos o aceptables en la mayoría de los pacientes mientras el tratamiento restaurador conservador obligó a considerar un tratamiento adicional en la mitad de los pacientes (30).

CONCLUSIONES

1. La etiología de la hipomineralización incisivo molar no está completamente definida, aunque una variedad de factores de riesgo, como alteraciones ambientales, las fiebres altas y las enfermedades respiratorias parecen contribuir para su desarrollo.

2. Los datos de prevalencia que existen colocan a este fenómeno como un importante problema de salud oral por las repercusiones que conlleva, teniendo en cuenta la edad en que los dientes permanentes son afectados.

3. El tratamiento de la hipomineralización incisivo molar varía desde un simple sellador de fisuras hasta un tratamiento más agresivo como la exodoncia. Existen algunos estudios sobre su tratamiento a largo plazo, pero se necesita más investigación clínica para validar algunas de las técnicas sugeridas.

4. Estudios prospectivos, que empiecen cuando el niño nace hasta la erupción de los primeros molares, son necesarios para intentar clarificar los factores y mecanismos que se encuentran por detrás de estos defectos en los primeros molares e incisivos permanentes.

CORRESPONDENCIA:

Luis Pedro Esteves Ferreira
 Profesor Responsable de Odontopediatría
 Faculdade Ciências da Saúde
 Universidade Fernando Pessoa
 4200-Porto, Portugal
 e-mail: luispedroferreira@clix.pt

BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Quevedo MC, Grunberg K. Esmalte. En: Gómez Ferraris ME, Campos Muñoz A, eds. *Histología y embriología bucodental*. 1ª ed. Madrid: Panamericana, 1999. p. 228-65.
- Dummett CO. Anomalías de la dentición en desarrollo. En: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak A, eds. *Odontología Pediátrica*. 2ª ed. Interamericana, 1994. p. 59-70.
- Norén JG, Koch G, Rasmussen P. Disturbances in the development and eruption. En: Koch G, Modéer T, Poulsen S, Rasmussen P, eds. *Pediatric dentistry: a clinical approach*. 1ª ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994. p. 64.
- García-Ballesta C, Pérez Lajarín L. Anomalías de la dentición: estructura y color. En: Barbería Leache E, Boj Quesada JR, Catalá Pizarro M, García Ballesta C, Mendoza Mendoza A, eds. *Odontopediatría*. 2ª ed. Barcelona: Masson, 2001. p. 85-113.
- Jalevik B, Klingberg G, Barregard L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 255-60.
- 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: 279-85.
- Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child* 2001; 259-62.
- Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralization in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001; 35: 36-40.
- Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralization in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 3: 133-6.
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Holtta P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 493-7.
- Dummer PMH, Kingdon R. Distribution of developmental defects of tooth enamel by tooth-type in 11-12-year-old children in South Wales. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 341-4.
- Koch G. Prevalence of enamel mineralisation disturbances in a area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 3: 127-8.
- Weerheijm KL, Duggal M, Mejáre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralization (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 3: 110-3.
- Weerheim KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar incisor hypomineralization. *Caries Res* 2001; 35: 390-1.
- Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 115-20.
- Jalevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 278-89.
- van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in permanent first molars. *J Dent Child* 1995; 266-9.
- Jan J, Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res* 2000; 34: 469-73.
- Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Int J Paediatr Dent* 1996; 18: 379-84.
- Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000; 29: 403-9.
- Jalevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregard L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 230-4.
- Johnsen D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A. Distribution of enamel defects and the association with the respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res* 1984; 63: 59-64.
- Tapias-Ledesma MA, Jiménez R, Lamas F, González A, Carrasco P, Miguel AG. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *ASDC J Dent Child* 2003; 70: 215-20.
- Weerheijm KL, Mejáre 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: 411-6.
- Jalevik 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: 24-32.
- Fayle SA. Molar incisor hypomineralization: restorative management. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 3: 121-5.
- Lygidakis NA, Chaliasou G, Siounas G. Evaluation of restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 3: 143-8.
- Zagdwon AM, Fayle SA, Pollard MA. A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 3: 138-42.
- Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralized first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 3: 129-32.
- Mejåre I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15: 20-8.