

VOLUMEN 21 - N° 2

R D G



REVISTA DEL COLEGIO DE DENTISTAS DE GRANADA



Colegio Oficial de Dentistas
de Granada

RDGG

Volumen 21 - Nº 2

Segundo Cuatrimestre 2023

Edita: COLEGIO OFICIAL DE DENTISTAS DE GRANADA

Director: JOSÉ ANTONIO ALARCÓN PÉREZ

JUNTA DE GOBIERNO

Presidente: FCO. JAVIER FERNÁNDEZ PARRA

Vicepresidente: JUAN IGNACIO GARCÍA ESPONA

Secretario: ALEJANDRO OTERO ÁVILA

Tesorera: CRISTINA HITA IGLESIAS

Vocales: M^a CRISTINA IBÁÑEZ ROMERO

M^a TERESA PALOMARES MURIANA

JOSÉ ANTONIO ALARCÓN PÉREZ

CRISTINA BENAVIDES REYES

ESTHER MUÑOZ SOTO

JUAN MANUEL BAILÓN RIVERA

IRENE RODRÍGUEZ SORIANO

Dirección:

Maestro Montero

(Edificio Guadiana), s/n-Bajo

18004 Granada

Téls.: 958 522 953 - 958 523 192

Diseño y maquetación: Bodonia Artes Gráficas S.L.

Depósito Legal: Gr-448/2000

ISSN: 1576-4966

Sumario

5 Editorial

6 Retratamiento con técnica BOPT. A propósito de un caso clínico •

MANUEL RODRÍGUEZ PÉREZ Y ALEJANDRO OTERO ÁVILA

21 Uso del reposicionador de Austro para el tratamiento marcado de la sobremordida en dentición temporal y dentición mixta primera fase • MARÍA DOLORES AUSTRO MARTÍNEZ

33 Factores predisponentes relacionados con los defectos del esmalte dental •

M^a PILAR GARCÍA GARCÍA Y

ALBERTO RODRÍGUEZ-ARCHILLA

48 Actualidad científica: revisando la literatura • ANA BELÉN GARCÍA EXPÓSITO

57 Granada en mi corazón, Sáhara en mi alma • INÉS SÁNCHEZ LARA

65 ¿Interesa qué mi clínica sea una Sociedad Limitada Profesional? •

CARLOS OYA VALVERDE

FACTORES

PREDISPONENTES RELACIONADOS CON LOS DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL



M^a PILAR GARCÍA GARCÍA,
ALBERTO RODRÍGUEZ-ARCHILLA
Facultad de Odontología.
Universidad de Granada.

R

E

S

U

M

E

N

Antecedentes: La aparición de defectos del esmalte se asocia a factores maternos durante el embarazo y de salud del niño en sus primeros años de vida.

Objetivo: Evaluar posibles factores predisponentes para el desarrollo de defectos del esmalte.

Métodos de búsqueda y selección: Se realizó una búsqueda de estudios sobre factores predisponentes para los defectos del esmalte en las siguientes bases de datos: PubMed (MEDLINE, Cochrane Library), Web of Science (WoS) y Scopus.

Análisis de datos: para las variables dicotómicas se utilizó la odds ratio (OR) con la fórmula del Chi cuadrado de Mantel-Haenszel (M-H) con intervalos de confianza del 95%.

Resultados: 29 estudios que incluyeron 24843 participantes fueron incluidos en este meta-análisis. Los factores predisponentes a los defectos del esmalte de mayor a menor relevancia fueron: la diabetes gestacional de la madre (OR:7.38; $p<0.001$); el niño asmático (OR:1.95; $p<0.01$); el bajo peso al nacer (OR:1.54; $p=0.03$); la ictericia (OR:1.46; $p<0.01$) y el nacimiento prematuro (OR:1.29; $p=0.02$). La lactancia materna prolongada redujo un 15% el riesgo de presentar defectos del esmalte (OR:0.85; $p=0.02$). En cambio, otros factores como el género, la ingesta de antibióticos, los episodios de fiebre y/o diarrea frecuentes no tuvieron influencia significativa sobre el riesgo de defectos del esmalte ($p>0.05$).

Conclusiones: Algunos factores relacionados con el embarazo y durante los 3 primeros años de vida parecen influir sobre el desarrollo de defectos del esmalte. Sin embargo, la lactancia materna prolongada (>6 meses) tenía un efecto protector para el desarrollo de defectos del esmalte.

PALABRAS CLAVE: defectos del esmalte; embarazo; factores predisponentes; primera infancia.

INTRODUCCIÓN

El esmalte dental, la capa externa del diente que cubre la corona dental, es el tejido más duro del cuerpo humano. Proporciona protección frente a las fuerzas masticatorias, los cambios de temperatura y al ambiente ácido oral producido por bacterias y alimentos. El esmalte maduro está compuesto por un 95% de materiales inorgánicos (cristales de hidroxiapatita), un 3% de agua y un 1% de componentes orgánicos. El proceso de

formación del esmalte dental se denomina amelogénesis¹. Es un proceso de múltiples etapas a través del cual se forma el esmalte y está controlado cronométricamente por vías moleculares consecutivas dentro de las células que forman el esmalte, los ameloblastos. Este proceso consta de cuatro fases diferenciadas caracterizadas en base a las propiedades morfológicas y funcionales de

los ameloblastos: presecretora, secretora, de transición y de maduración². La amelogénesis es un proceso altamente sensible y está controlado genéticamente, influenciado por las condiciones generales de salud que pueden alterar las células formadoras del esmalte favoreciendo el desarrollo de los defectos durante la maduración del esmalte. Los dientes afectados por estos defectos pueden mostrar cambios de coloración del blanco al amarillo pardusco y fallos en las capas del esmalte y la exposición de la

dentina³. Los defectos del esmalte se pueden evidenciar en niños al inicio de la dentición primaria o mixta y su aparición se asocia a factores maternos durante el embarazo y de salud del niño en sus primeros años de vida. Destacan los que aparecen durante la etapa prenatal (diabetes gestacional, nacimiento prematuro, bajo peso al nacer, sufrimiento fetal, etc.) y en la etapa posnatal (infecciones y enfermedades en los primeros 4 años de vida, la ingesta de fármacos, etc.)⁴. El objetivo de este trabajo fue evaluar posibles factores predisponentes para el desarrollo de defectos del esmalte.

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda de estudios sobre factores predisponentes a los defectos del esmalte hasta noviembre de 2022 en las siguientes bases de datos: PubMed (MEDLINE, Cochrane Library), Web of Science (WoS) y Scopus. Se desarrollaron estrategias de búsqueda para cada base de datos con una combinación de términos del Medical Subjects Headings (MeSH) y de texto libre. Los términos de búsqueda fueron los siguientes: (“dental enamel hypoplasia”[MeSH Terms] OR “enamel defect*”) AND (“risk factors”[MeSH Terms]); “enamel defect*” AND “risk factor*”; TITLE-ABS-KEY (“enamel defect*” AND “risk factor*”). Los criterios de exclusión fueron: a) la no disponibilidad del texto completo de los artículos, b) artículos sin datos clínicos y c) estudios con datos no utilizables.

Extracción de datos

Se evaluaron factores potencialmente predisponentes al desarrollo de defectos del esmalte tales como: sexo (niños/niñas); lactancia materna prolongada (> 6 meses); diabetes gestacional; nacimiento prematuro (< 37 semanas de gestación); bajo peso al nacer (< 2500 g.); ictericia; diagnóstico de asma antes de los 3 años de edad; episodios frecuentes de fiebre y/o diarrea e ingesta frecuente de antibióticos.

Análisis estadístico

Para el meta-análisis, los datos fueron procesados con el programa RevMan 5.4 (The Cochrane Collaboration, Oxford, UK). Para las variables dicotómicas se utilizó la odds ratio (OR) con la fórmula del Chi cuadrado de Mantel-Haenszel (M-H) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). La heterogeneidad fue determinada según los valores de P y del estadístico de Higgins (I^2). En casos de heterogeneidad elevada ($I^2 > 50\%$) se aplicó el modelo de efectos aleatorios (*random-effects*). Se utilizaron gráficos forest plot para la presentación de resultados. Se consideró como nivel mínimo de significación un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Selección de estudios

En la búsqueda inicial se encontraron 392 artículos (113 en PubMed, 169 en WoS y 110 en Scopus), 108 de ellos duplicados, quedando 284 artículos para evaluar. Fueron excluidos 255 estudios por: a) la no disponibilidad del texto completo de los artículos (n=69), b) artículos sin datos clínicos (n=64) y c) estudios con datos no utilizables (n=122). Tras la aplicación de estos criterios, 29 estudios fueron incluidos en este meta-análisis (Figura 1).

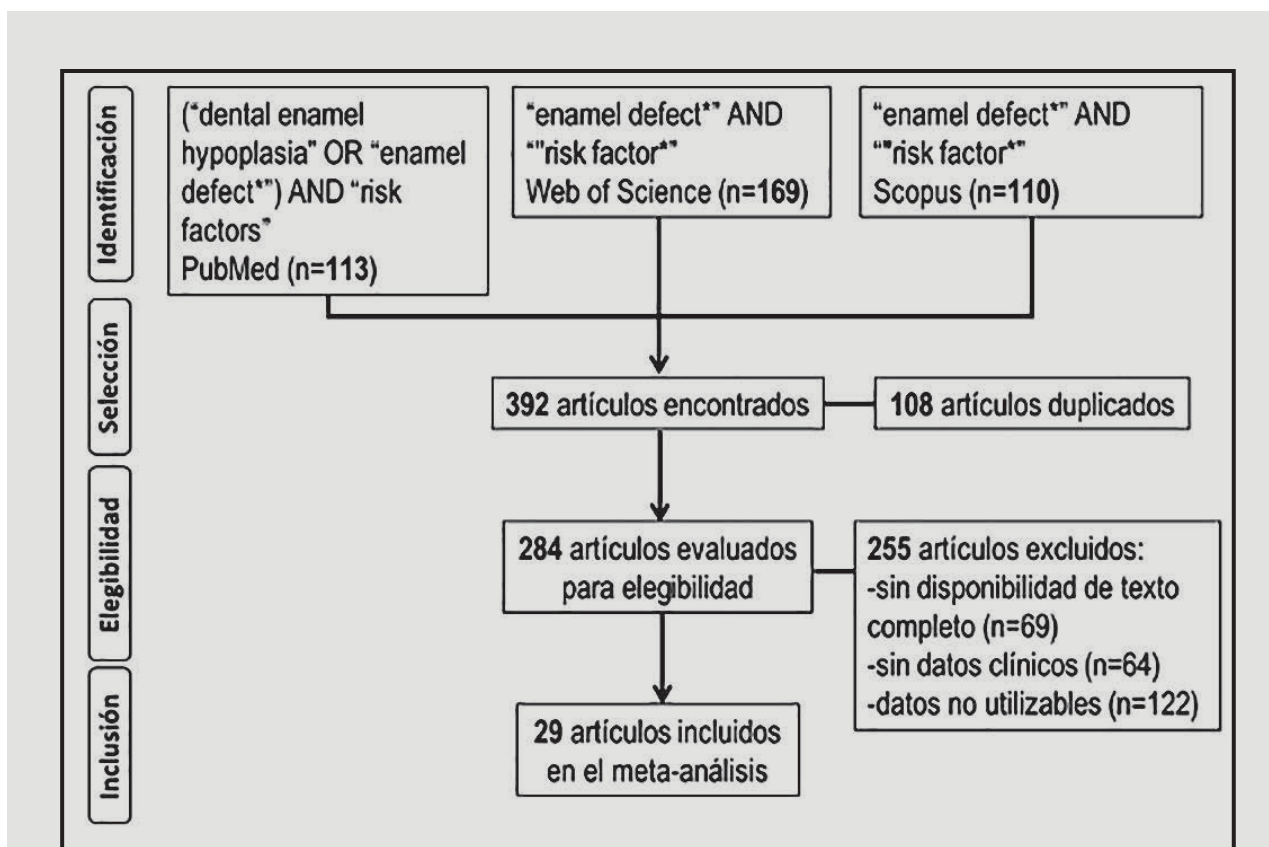


Figura 1. Diagrama de flujo con la selección de estudios

La tabla 1 muestra el análisis de los principales factores predisponentes relacionados con los defectos del esmalte (Figura 2).



Figura 2. Imagen representativa de defectos de esmalte en molares e incisivos (Hipomineralización Molar – Incisivo).
Cortesía Prof. Matilde Ruiz Linares (UGR).

Doce estudios⁵⁻¹⁶ analizaron si el bajo peso al nacer (<2500g) podría influir en la existencia o no de defectos del esmalte. Los niños con bajo peso al nacer tenían 1.54 veces más probabilidades de desarrollar defectos del esmalte, hallándose una relación estadísticamente significativa (OR=1.54; IC 95%: 1.03 a 2.30; p=0.03).

Once estudios^{5,6,8,14-21} examinaron la posible influencia del nacimiento prematuro (< 37 semanas de gestación) con la aparición o no de defectos del esmalte. Los niños con nacimiento prematuro aumentaron 1.29 veces su riesgo de presentar defectos del esmalte, observándose una asociación estadísticamente significativa (OR=1.29; IC95%: 1.04 a 1.60; p=0.02).

Nueve estudios^{5,9,10,13,15,17,19-21} evaluaron la lactancia materna prolongada (>6 meses) y su potencial relación con los defectos del esmalte. La lactancia materna prolongada actuó como un factor protector, reduciendo un 15% la probabilidad de desarrollo de defectos del esmalte. El análisis estadístico mostró diferencias significativas (OR=0.85; IC95%: 0.74 a 0.97; p=0.02).

Diez estudios^{5,6,8,10,15,16-18,20,21} revisaron el asma infantil (diagnosticado antes de los tres años) como posible factor de riesgo para la aparición de defectos del esmalte. Los niños asmáticos frente a los no-asmáticos presentaban 1.95 veces más probabilidad de defectos del esmalte, con una relación estadísticamente muy significativa (OR=1.95; IC95%: 1.27 a 3.00; p<0.01).

Cuatro estudios^{5,7,10,17} consideraron la ictericia, evidenciando que los niños con ictericia al nacer incrementaban 1.46 veces la probabilidad de presentar defectos del esmalte. Tras el análisis estadístico se constataron diferencias muy significativas (OR=1.46; IC95%: 1.15 a 1.84; p<0.01).

Tres estudios^{6,10,18} se centraron en el papel de la diabetes gestacional materna. La

existencia de diabetes gestacional multiplicó por siete el riesgo de defectos del esmalte, confirmándose una relación estadística altamente significativa (OR=7.38; IC95%: 2.29 a 23.79; $p<0.001$).

Veinticuatro estudios con 25 intervenciones^{5,6,8-12,14,16-19,21,23-33} inspeccionaron la posible influencia del sexo sobre la aparición de defectos del esmalte. Aunque éstos eran ligeramente más frecuentes en niñas que en niños, los resultados no alcanzaron significación estadística (OR=1.02; IC95%: 0.95 a 1.10; $p=0.53$).

Trece estudios con 14 intervenciones^{5,6,9,11-13,15,16,18,19,21,22,31} profundizaron en la ingesta de antibióticos y los defectos del esmalte. La ingesta de los mismos tampoco afectó de forma significativa al riesgo de presentar defectos del esmalte (OR=1.37; IC95%: 0.99 a 1.86; $p=0.06$).

Otros trece estudios^{5,6,8-11,13,15,18,19-22} valoraron los episodios frecuentes de fiebre en el niño como posible factor predisponente a los defectos del esmalte. Si bien los episodios de fiebre eran más habituales en los niños con defectos del esmalte, los resultados no fueron estadísticamente significativos (OR=1.31; IC95%: 0.92 a 1.86; $p=0.13$).

Cinco estudios^{6,8,16-18} investigaron si la diarrea podría ser un factor de riesgo para la aparición de defecto del esmalte. Aunque la diarrea era más frecuente en los niños con defectos del esmalte, no se observó asociación estadísticamente significativa (OR=1.14; IC95%: 0.59 a 2.19; $p=0.70$).

Tabla 1. Análisis de los principales factores predisponentes relacionados con los defectos del esmalte.

Factor predisponente ^{ref.}	OR	[IC95%]	I ² (%)	p	Factor
Bajo peso al nacer ⁵⁻¹⁶	1.54	[1.03 a 2.30]	84%	0.03*	Riesgo
Nacimiento prematuro ^{5,6,8,14-21}	1.29	[1.04 a 1.60]	40%	0.02*	Riesgo
Lactancia materna prolongada ^{5,9,10,13,15,17,19-21}	0.85	[0.74 a 0.97]	13%	0.02*	Protector
Asma infantil ^{5,6,8,10,15,16-18,20,21}	1.95	[1.27 a 3.00]	76%	<0.01*	Riesgo
Ictericia ^{5,7,10,17}	1.46	[1.15 a 1.84]	41%	<0.01*	Riesgo
Diabetes gestacional materna ^{6,10,18}	7.38	[2.29 a 23.79]	0%	<0.001*	Riesgo
Sexo femenino ^{5,6,8-12,14,16-19,21,23-33}	1.02	[0.95, 1.10]	26%	0.53	No influye
Ingesta de antibióticos ^{5,6,9,11-13,15,16,18,19,21,22,31}	1.37	[0.99 a 1.89]	71%	0.06	No influye
Fiebre frecuente ^{5,6,8-11,13,15,18,19-22}	1.31	[0.92 a 1.86]	83%	0.13	No influye
Diarrea frecuente ^{6,8,16-18}	1.13	[0.62 a 2.06]	85%	0.70	No influye

Ref.: Referencias bibliográficas; OR: Odds ratio; [IC95%]: Intervalo de confianza al 95%; I² (%): Índice de heterogeneidad; p: probabilidad; *estadísticamente significativo.

En el presente meta-análisis sobre los factores predisponentes relacionados con el desarrollo de defectos del esmalte se han incluido datos de 29 estudios.

En este estudio, los bebés con bajo peso al nacer (<2500 g.) tenían mayor probabilidad de presentar defectos del esmalte con un resultado estadísticamente significativo ($p=0.03$). De los doce estudios que analizaron esta variable, ocho de ellos^{6,7,10-12,14-16} estuvieron de acuerdo en señalar una mayor existencia de defectos del esmalte en bebés con bajo peso al nacer; mientras que, los cuatro restantes^{5,8,9,13} no la observaron. Esta relación entre el bajo peso al nacer y los defectos del esmalte podría justificarse en que, el retraso en el crecimiento intrauterino condiciona una disminución de la transferencia placentaria de nutrientes esenciales y un estado de hipocalcemia crónica. Todo esto favorece la alteración del metabolismo del calcio-fosfato aumentando el riesgo de desarrollo de defectos del esmalte¹⁰.

Algunos estudios señalan posibles factores sistémicos, genéticos y ambientales que influyen en la prevalencia de defectos del esmalte. Los problemas médicos prenatales de la madre pueden desembocar en un parto prematuro o un bajo peso al nacer, constituyendo uno de los factores más influyentes sobre el riesgo de defectos del esmalte¹².

En el presente estudio, los niños con nacimiento prematuro presentaban más riesgo de desarrollar defectos del esmalte, observándose una asociación estadísticamente significativa ($p=0.02$). De los once estudios que profundizaron en este parámetro, seis de ellos^{8,14-16,20,21} corroboraron que el nacimiento prematuro favorecía la aparición de defectos del esmalte, uno de ellos¹⁷ encontró un resultado neutro ($OR=1.00$) y los cuatro restantes^{5,6,18,19}

no observaron influencia del nacimiento prematuro sobre la probabilidad de defectos del esmalte en los niños.

El período perinatal y sus complicaciones relacionadas como el bajo peso al nacer son un factor potencial de defectos del esmalte. Estas condiciones contribuyen al bajo suministro de oxígeno durante el proceso de amelogénesis y el desarrollo de defectos del esmalte²⁰. La etiología de los defectos del esmalte está relacionada con complicaciones durante el período de mineralización dentaria que comienza al final del período de gestación y se completa a lo largo de los primeros cuatro años de vida. Por lo tanto, las anomalías en este período están relacionadas con la aparición de defectos del esmalte. Dichas anomalías incluyen el parto prematuro, bajo peso al nacer, hipocalcemia, enfermedades infantiles o los episodios frecuentes de fiebre en la primera infancia²¹.

En este trabajo, la lactancia materna prolongada (>6 meses) disminuía la probabilidad de aparición de defectos del esmalte existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p=0.02$). De los nueve estudios que examinaron este factor, cinco de ellos^{9,10,15,17,21}, confirmaron este efecto protector de la lactancia materna prolongada, entretanto que, los cuatro restantes^{5,13,19,20} no lo observaron. El papel de la lactancia materna prolongada sobre los defectos del esmalte es controvertido y objeto de debate. La lactancia prolongada aumenta la exposición de los ameloblastos a las dioxinas presentes en la leche materna lo que podría dar como resultado el desarrollo de defectos del esmalte¹³. Sin embargo, otros sostienen que no existe asociación significativa entre los defectos del esmalte y la lactancia materna prolongada. Al contrario, ésta podría proteger frente a los defectos del esmalte como

consecuencia indirecta de la menor incidencia de infecciones en la primera infancia, como diarrea o enfermedades respiratorias, debido a la mayor inmunidad de los niños amamantados durante más tiempo¹⁰.

En el presente trabajo, los niños asmáticos diagnosticados antes de los tres años mostraban mayor probabilidad presentar defectos del esmalte constatándose una relación estadísticamente muy significativa ($p < 0.01$). De los diez estudios, ocho de ellos^{5,8,10,15-17,20,21} estuvieron de acuerdo en apuntar que los niños asmáticos tenían mayor riesgo de defectos del esmalte, mientras que, los dos estudios restantes^{6,18} no encontraron dicho resultado. La hipoventilación en muchas enfermedades respiratorias, como el asma o las infecciones adenoideas, puede causar acidosis respiratoria y niveles anormales de oxígeno, que afectan al pH de la matriz del esmalte. Estas condiciones conducen a la hipomineralización del esmalte ya que obstruyen la acción de las enzimas proteolíticas y el desarrollo del cristal de hidroxiapatita favoreciéndose el desarrollo de defectos del esmalte⁸. De forma análoga, el tratamiento del asma con la administración de corticosteroides, altera la formación y la actividad de los osteoblastos, lo que resulta en una disminución de la formación ósea. Esto mismo podría ocurrir con los ameloblastos, desarrollándose defectos del esmalte⁵.

En esta memoria, los niños con ictericia aumentaban su probabilidad de presentar defectos del esmalte con una asociación estadísticamente muy significativa ($p < 0.01$). Todos los estudios^{5,7,10,17} que se centraron en la ictericia corroboraron su relación con los defectos del esmalte. El efecto de la ictericia del recién nacido en los trastornos dentales ha sido poco estudiado. Hasta la fecha, el mecanismo etiológico subyacente de la ictericia para los defectos del esmalte aún no está bien dilucidado y probablemente están implicados otros factores añadidos. Tanto los cambios

ambientales como la predisposición genética son posibles etiologías. No obstante, los recién nacidos con ictericia tienen con mayor frecuencia defectos del esmalte¹⁷.

En la presente memoria, la diabetes gestacional fue el factor de riesgo con más influencia sobre los defectos del esmalte, observándose diferencias estadísticas altamente significativas ($p < 0.001$). Todos los estudios^{6,10,16} que evaluaron este parámetro evidenciaron que la diabetes gestacional predisponía a los defectos del esmalte. En el embarazo, las consecuencias de la hiperglucemia materna comprometen al feto, provocando déficits respiratorios. La hipoxia neonatal provocada por una patología materna como la diabetes gestacional, produce una disminución o ausencia del oxígeno que recibe el feto a través de la placenta. Este hecho puede alterar la función de los ameloblastos aumentando la probabilidad de desarrollo de defectos del esmalte en el niño. La hiperglucemia altera el proceso de desarrollo del esmalte dental, afectando a la mineralización dentaria y a la erupción⁶.

Finalmente, en este estudio, otros parámetros analizados no tuvieron influencia relevante sobre el riesgo de desarrollo de defectos del esmalte. Es el caso del sexo del niño ($p = 0.53$), la diarrea ($p = 0.70$), la ingesta frecuente de antibióticos ($p = 0.06$) o la existencia de episodios de fiebre recurrente ($p = 0.13$).

Este trabajo presenta algunas limitaciones. No se pudo evaluar adecuadamente la extensión y gravedad de los defectos del esmalte. Los resultados deben analizarse con prudencia debido a la elevada heterogeneidad observada en algunas comparaciones. Otra limitación es el posible sesgo de publicación por la tendencia de los estudios analizados por presentar solo los factores de exposición que se asociaron significativamente con los defectos del esmalte, excluyendo aquellas exposiciones que no se asociaron con los mismos.

CONCLUSIONES

En este meta-análisis, los factores predisponentes a los defectos del esmalte de mayor a menor relevancia fueron: la diabetes gestacional de la madre; el niño asmático; el bajo peso al nacer; la ictericia y el nacimiento prematuro. La lactancia materna prolongada es un factor protector, reduciendo un 15% el riesgo de presentar defectos del esmalte. En cambio, otros factores como el género, la ingesta de antibióticos, los episodios de fiebre y/o diarrea frecuentes no tuvieron influencia significativa sobre el riesgo de desarrollar defectos del esmalte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wright JT, Carrion IA, Morris C. The molecular basis of hereditary enamel defects in humans. *J Dent Res.* 2015;94(1):52-61.
2. Mohabatpour F, Chen X, Papagerakis S, Papagerakis P. Novel trends, challenges and new perspectives for enamel repair and regeneration to treat dental defects. *Biomater Sci.* 2022;10(12):3062-3087.
3. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Ostergaard JR, Poulsen S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. *Eur J Oral Sci.* 2014;122(1):7-14.
4. Rizzardi KF, da Silva Toledo E, Ferraz LFC, Darrieux M, Girardello R, de Lima Marson FA, et al. Association between asthma and enamel defects in primary and young permanent teeth - A systematic review. *Pediatr Pulmonol.* 2022;57(1):26-37.
5. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OA. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent.* 2014;2014:234508.
6. Dourado DG, Lima CCB, Silva RNC, Tajra FS, Moura MS, Lopes TSP, et al. Molar-incisor hypomineralization in quilombola children and adolescents: A study of prevalence and associated factors. *J Public Health Dent.* 2021;81(3):178-187.
7. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Mariño R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(3):197-206.
8. Koruyucu M, Özel S, Tuna EB. Prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralization (MIH) in the city of Istanbul. *J Dent Sci.* 2018;13(4):318-328.
9. Lee DW, Kim YJ, Oh Kim S, Choi SC, Kim J, Lee JH, Kim HJ, et al. Factors Associated with Molar-Incisor Hypomineralization: A Population-Based Case-Control Study. *Pediatr Dent.* 2020;42(2):134-140.
10. Mariam S, Goyal A, Dhareula A, Gauba K, Bhatia SK, Kapur A. A case-controlled investigation of risk factors associated with molar incisor hypomineralization (MIH) in 8-12 year-old children living in Chandigarh, India. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022;23(1):97-107.
11. Mejía JD, Restrepo M, González S, Álvarez LG, Santos-Pinto L, Escobar A. Molar Incisor Hypomineralization in Colombia: Prevalence, Severity and Associated Risk Factors. *J Clin Pediatr Dent.* 2019;43(3):185-189.

12. Mohamed RN, Basha S, Al-Thomali Y, Al Zahrani FS, Ashour AA, Al Shamrani AS, et al. Frequency of molar incisor hypomineralization and associated factors among children with special health care needs. *Ann Saudi Med.* 2021;41(4):238-245.
13. Owlia F, Akhavan-Karbassi MH, Rahimi R. Could Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) Existence be Predictor of Short Stature? *Int J Prev Med.* 2020;11:101.
14. Pinto GDS, Costa FDS, Machado TV, Hartwig A, Pinheiro RT, Goettens ML, et al. Early-life events and developmental defects of enamel in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2018;46(5):511-517.
15. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci.* 2014;122(4):265-70.
16. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* 2008;18(3):155-62.
17. Alhowaish L, Baidas L, Aldhubaiban M, Bello LL, Al-Hammad N. Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH): A Cross-Sectional Study of Saudi Children. *Children (Basel).* 2021;8(6):466.
18. de Lima Mde D, 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.
19. Einollahi M, Hekmatfar S, Molaei M. Association between molar incisor hypomineralization and both prenatal and postnatal factors in 8-10 year old children in ardebil. *J Evolution Med Dent Sci.* 2020;9(48):3606-3610.
20. Ilczuk-Rypuła D, Zalewska M, Pietraszewska D, Dybek A, Nitecka-Buchta A, Postek-Stefańska L. Prevalence and Possible Etiological Factors of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) in Population of Silesian Children in Poland: A Pilot Retrospective Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(14):8697.
21. Tourino LF, Corrêa-Faria P, Ferreira RC, Bendo CB, Zarzar PM, Vale MP. Association between Molar Incisor Hypomineralization in Schoolchildren and Both Prenatal and Postnatal Factors: A Population-Based Study. *PLoS One.* 2016;11(6):e0156332.
22. Acosta E, Cortes O, Guzman S, Catala M, Lorente M, Arense JJ. Relationship between molar incisor hypomineralization, intrapartum medication and illnesses in the first year of life. *Sci Rep.* 2022;12(1):1637.

23. Abdalla HE, Abuaffan AH, Kemoli AM. Molar incisor hypomineralization, prevalence, pattern and distribution in Sudanese children. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):9.
24. Davenport M, Welles AD, Angelopoulou MV, Gonzalez C, Okunseri C, Barbeau L, et al. Prevalence of molar-incisor hypomineralization in Milwaukee, Wisconsin, USA: a pilot study. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2019;11:109-117.
25. Fatturi AL, Menoncin BL, Reyes MT, Meger M, Scariot R, Brancher JA, et al. The relationship between molar incisor hypomineralization, dental caries, socioeconomic factors, and polymorphisms in the vitamin D receptor gene: a population-based study. *Clin Oral Investig*. 2020;24(11):3971-3980.
26. Goswami M, Bhushan U, Pandiyan R, Sharma S. Molar Incisor Hypomineralization-An Emerging Burden: A Short Study on Prevalence and Clinical Characteristics in Central Delhi, India. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2019;12(3):211-214.
27. Hussain G, Al-Halabi M, Kowash M, Hassan A. The Prevalence and Severity of Molar Incisor Hypomineralization and Molar Hypomineralization in Dubai, UAE. *J Dent Child (Chic)*. 2018;85(3):102-107.
28. Reis PPG, Jorge RC, Americano GCA, Thiago Pontes NS, Peres AMAM, Silva Oliveira AGE, et al. Prevalence and Severity of Molar Incisor Hypomineralization in Brazilian Children. *Pediatr Dent*. 2021;43(4):270-275.
29. Reyes MRT, Fatturi AL, Menezes JVN, Fraiz FC, Assunção LRDS, Souza JF. Demarcated opacity in primary teeth increases the prevalence of molar incisor hypomineralization. *Braz Oral Res*. 2019;33:e048.
30. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand*. 2014;72(8):963-9.
31. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand*. 2016;74(5):416-22.
32. Wuollet E, Laisi S, Alaluusua S, Waltimo-Sirén J. The Association between Molar-Incisor Hypomineralization and Dental Caries with Socioeconomic Status as an Explanatory Variable in a Group of Finnish Children. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(7):1324.
33. Yi X, Chen W, Liu M, Zhang H, Hou W, Wang Y. Prevalence of MIH in children aged 12 to 15 years in Beijing, China. *Clin Oral Investig*. 2021;25(1):355-361.