



**FACULDADE DE TECNOLOGIA DE SETE LAGOAS – FACSETE**  
**ESPECIALIZAÇÃO EM ODONTOPEDIATRIA**

ELIANE DE CARVALHO SANTOS

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO: REVISÃO DE  
LITERATURA**

SALVADOR

2017

ELIANE DE CARVALHO SANTOS

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO: REVISÃO DE  
LITERATURA**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização do Centro de Estudos Odontológicos, como requisito para obtenção de Título de Especialista em Odontopediatria.

Orientador: Prof. Dr<sup>a</sup> Carla Vecchione Gurgel

SALVADOR

2017

Sa596

Santos, Eliane

Hipomineralização Molar-Incisivo: Revisão de Literatura / Eliane Santos- 2017.

25 f.

Orientadora: Carla Vecchione Gurgel  
Artigo (especialização em Odontopediatria)- Faculdade Sete Lagoas, Salvador, 2017.

1. Diagnóstico diferencial. 2. Esmalte dentário. 3. Etiologia  
I. Título. II. Carla Vecchione Gurgel

CDD 614.617

## FACULDADE DE TECNOLOGIA DE SETE LAGOAS – FACSETE

Artigo intitulado “**Hipomineralização Molar-Incisivo: Revisão de Literatura**” de autoria da aluna *Eliane de Carvalho Santos* aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

---

1) Prof. Dr. Francisco Xavier Paranhos Coêlho Simões – CENO – Salvador – BA  
Avaliador

---

2) Profa. Dra. Carla Vecchione Gurgel– CENO – Salvador – BA  
Orientadora

---

3) Profa. Me. Ana Carla Robatto Nunes– CENO – Salvador – BA  
Avaliador

SALVADOR, 16 de dezembro de 2016.

## AGRADECIMENTOS

A Deus consagro tudo que sou, tudo que consegui alcançar. Ao Rei dos Reis, agradeço por mais uma conquista alcançada, em meio a tantas intercorrências, surpresas boas e ruins, mas Ele me sustentou até aqui. As pedrinhas no caminho, só serviram de impulso para criar uma maior resiliência. GRATIDÃO, é o que sinto, por este sonho de poder aprender a cuidar melhor dos “anjinhos” que Deus coloca em meu caminho.

Aos meus pais, Virginio e Rosa Angélica. Como seria difícil sem vocês!! Sempre cuidando das netinhas para que eu pudesse viajar. Sempre preocupados e presentes, meus exemplos, me ensinaram desde cedo a cuidar do próximo, ajudar e batalhar sempre, ter um objetivo na vida. Amo muito vocês!

Ao meu marido Isaac Dourado, que também sempre me apoiou, sendo presente em todos os momentos, até a reta final. Te amo! Obrigada por me ajudar a não desistir!

Aos meus filhos biológicos, Nicole e Jéssica Angélica, que mamãe ficava com o coração apertadinho de deixar vocês para viajar, mesmo sabendo que ficariam bem com os avós. Obrigada por me apoiarem e sempre me receberem de volta com aquele abraço de saudades e cheias de perguntas. Também Leonardo Virginio, nossa surpresa boa de papai do céu, você chegou para me dar mais forças para viver e batalhar, meu bebê, que fez o curso comigo, me acompanhou na barriga e veio até a reta final, me ensinou até o mistério da amamentação! Meus filhos do coração Isaac Junior e Mateus, com os quais também aprendi e continuo aprendendo. Obrigada pelo carinho e compreensão. Amo a todos!

À toda minha família, irmãs Angela e Béatrice, cunhados, tios e primos; obrigada por cuidarem das bonecas quando viajava.

Agradeço, também, de todo coração, pela eventual companhia em Salvador para me ajudar com o bebê, às queridas Jeane Dias, Tia Cea e Norminha.

Aos mestres, que não só passaram ensinamentos da profissão, mas experiências de vida. Obrigada Profs. França, Andrea, Francisco, Ana Carla, que foram muito presentes na nossa turma, e principalmente minha orientadora Profa. Dra. Carla Vecchione Gurgel, que não mediu esforços e paciência em me orientar e apoiar durante todo o curso, principalmente na minha gestação. Aos funcionários e pacientes do CENO, muito obrigada, pois sem vocês não teríamos aprendido.

À nossa turma, obrigada pela convivência, pela aprendizagem, pelo amor e carinho, apoio sempre, sem palavras, amo vocês. Que o nosso relacionamento continue e que possamos trocar experiências sempre! Amo vocês! Que possamos ser um diferencial na Odontopediatria!

“A criança é alegria como o raio de sol e estímulo como a esperança.”

Henrique Maximiano Coelho Neto

## RESUMO

A Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) é um defeito de origem sistêmica, que ocorre no esmalte dentário de primeiros molares e incisivos permanentes. Os fatores etiológicos variam e a literatura aborda que podem estar relacionados a doenças da infância que ocorrem nos primeiros três anos de vida. Esta condição pode ser confundida com amelogênese imperfeita, hipoplasia e fluorose. O tratamento é individualizado e está diretamente relacionado ao conhecimento do profissional, podendo ter a necessidade de restauração ou chegar à extração dos dentes afetados, dependendo do caso. Os fatores sociais e psicológicos devem ser levados em conta na decisão da conduta clínica empregada. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre a HMI, suas características clínicas, o diagnóstico e o tratamento.

**PALAVRAS CHAVES:** Diagnóstico Diferencial. Esmalte dentário. Etiologia. Tratamento.

## **ABSTRACT**

Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) is a defect of systemic origin, which occurs in the dental enamel of first permanent molars and incisors. The etiological factors vary and literature states that it can be related to childhood diseases, occurred in the first three years of life. This condition can be mistaken as amelogenesis imperfecta, hypoplasia and fluorosis. Treatment is individualized and directly related to professional knowledge, where it can have the need of a restorative procedure or even an extraction of the teeth involved, according to the case. Social and psychological factors need to be considered in the decision of the clinical conduct assumed. The aim of this work is to do a literature review about MIH, its clinical characteristics, diagnosis and treatment.

**KEYWORDS:** Diagnosis, Differential; Dental Enamel; Etiology; Treatment.

# SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>9</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1 Etiologia.....</b>	<b>12</b>
<b>2.2 Diagnóstico diferencial .....</b>	<b>13</b>
<b>2.3 Tratamento .....</b>	<b>15</b>
<b>3 DISCUSSÃO.....</b>	<b>17</b>
<b>4 CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>21</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>22</b>

# 1 INTRODUÇÃO

A prevalência de cárie dentária na população infantil tem tido um declínio nos últimos anos em todo o mundo. No entanto, os cirurgiões-dentistas encontram outras alterações dentárias, como os defeitos na formação do esmalte dos dentes permanentes (WEERHEIJM; MEJARE, 2003). Em torno de 10% da população é afetada por estes defeitos de desenvolvimento de esmalte, que podem causar dor de dente, aumento de risco de cárie e alterações anatômicas estéticas. O foco tem se voltado tradicionalmente na desordem genética rara como amelogênese imperfeita e a diferenciação em relação à fluorose. Porém, outro defeito do esmalte adquirido vem chamando atenção de profissionais e pesquisadores, denominado de Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) (SADASHIVAMURTHY; DESHMUKH, 2012).

No final da década de 70, os casos de incisivos e primeiros molares permanentes com hipomineralização severa de esmalte, de etiologia desconhecida, chamaram a atenção de pesquisadores na Suécia, o que os levaram a uma pesquisa que resultou em uma prevalência de 15% desta condição nas crianças. Inicialmente, a literatura aborda que a mesma era conhecida por vários termos, como “hipomineralização de primeiros molares permanentes”, “opacidade idiopática do esmalte nos primeiros molares permanentes”, “opacidade do esmalte não relacionada com flúor nos primeiros molares permanentes”, “hipoplasia interna do esmalte”, “cheese molars” ou “aplasia do esmalte”. Em 2001, Weerheijm e colaboradores sugeriram que essa condição fosse denominada de HMI (WEERHEIJM; MEJARE, 2003; FERNANDES et al., 2012).

Os dados epidemiológicos no Brasil e no mundo são preocupantes em relação à HMI. A prevalência dessa condição varia em diferentes populações, devido à idade das pessoas, diferenças nas metodologias empregadas e o critério utilizado para o diagnóstico da mesma (TOURINO et al., 2016). De acordo com estudos epidemiológicos, a prevalência mais baixa de HMI foi encontrada entre crianças chinesas (2,5%) no estudo de Cho et al. (2008),

enquanto que no estudo de Soviero et al. (2009) realizado no Brasil resultou em uma prevalência bem mais alta (40.2%). No entanto, dois outros estudos realizados no Brasil mais tarde mostraram uma prevalência de 12,3%, por Jeremias et al. (2013) e 19,8%, por Costa-Silva et al. (2010), tendo uma similaridade com estudos recentes feitos na Alemanha por Petrou et al. (2014), no Iraque por Ghanim et al. (2012) e na Espanha por Garcia-Margarit et al. (2014).

O manejo clínico frente a esses defeitos de desenvolvimento do esmalte tem sido um desafio para os cirurgiões-dentistas ao redor do mundo, pois o diagnóstico e o tratamento se tornam complexos. A HMI pode causar uma rápida destruição da coroa dentária devido às forças mecânicas, pois existe uma fragilidade na estrutura do esmalte afetado. Além disso, o esmalte hipomineralizado favorece a entrada de bactérias na dentina, por ser mais poroso e menos resistente, o que facilita o desenvolvimento do processo cariioso. Em casos mais graves, o paciente pode relatar hipersensibilidade e pode resultar em dificuldade de anestésiar propriamente esta região afetada, levando a criança em tratamento a um nível alto de ansiedade. Em adição, quando os incisivos são afetados, o comprometimento estético pode afetar a qualidade de vida destas crianças (WILLIAM et al., 2006; COSTA-SILVA; MIALHE, 2012; FRAGELLI et al., 2015).

O objetivo deste trabalho é realizar revisão de literatura sobre a etiologia, o diagnóstico e o tratamento da HMI, enfatizando a necessidade do conhecimento dos odontopediatras sobre o manejo deste tipo de alteração que pode ocorrer em crianças.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

O esmalte dentário possui um conteúdo altamente mineral, tornando-se assim único entre os tecidos mineralizados. O esmalte é composto de cristalitos bem organizados que compõem 87% do seu volume e 95% do seu peso. Outros tecidos mineralizados contêm cerca de 20% de matéria orgânica enquanto que o esmalte maduro tem menos de 1% de matéria orgânica. Devido à essa estrutura e mineralização, o esmalte dentário é considerado o tecido mais duro do corpo vertebrado (SADASHIVAMURTHY; DESHMUKH, 2012). O esmalte dentário é considerado um tecido de origem epitelial, que se torna incapaz de ser regenerado depois da sua formação. Ou seja, o que ocorrer durante este período se torna permanente, caracterizando-se então os Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte (DDE) (COSTA-SILVA; MIALHE, 2012; WONG et al., 2014).

Teoricamente, a amelogênese, que é o processo de formação da estrutura do esmalte, é dividido em duas fases: secretora e de maturação. A fase secretora acontece quando ocorre a deposição da matriz orgânica do esmalte pelos ameloblastos. Esta matriz é organizada em camadas por toda espessura do futuro esmalte e as mudanças ou alterações que ocorrem durante essa fase resultam em hipoplasia ou defeitos quantitativos. Estes defeitos podem ser observados clinicamente pela redução da espessura do esmalte afetado. Em seguida, ocorre a fase de maturação da matriz orgânica, que é a segunda e mais longa fase da amelogênese. Neste momento, os ameloblastos transportam os íons necessários para o crescimento da mineralização do tecido. Durante esta fase, as alterações resultam em um tecido com uma maior quantidade de matéria orgânica e menor resistência mecânica que o esmalte normal, resultando em defeitos qualitativos ou hipomineralização. Estes defeitos podem ser observados clinicamente por alterações de translucidez ou opacidades do esmalte afetado, variando entre difuso, característico da fluorose, ou demarcado, que caracterizam a hipomineralização (COSTA-SILVA; MIALHE, 2012).

De acordo com estudo feito por Fagrell et al. (2013) com primeiros molares permanentes diagnosticados com HMI, através de luz microscópica polarizada e

de tomografia micro computadorizada, os ameloblastos em esmalte hipomineralizado foram capazes de formar um esmalte de espessura normal, mas com uma redução substancial da sua capacidade de maturação do esmalte.

O grau de porosidade do esmalte hipomineralizado pode se estender até a junção amelodentinária, sendo que as opacidades amarelas e marrons quando presentes são mais porosas microscopicamente e têm um maior índice de destruição que os dentes que apresentam opacidades brancas (OLIVEIRA et al., 2013).

## 2.1 Etiologia

Por definição, HMI é um distúrbio no desenvolvimento cronológico do esmalte, ou seja, para saber os possíveis fatores etiológicos, o momento em que este distúrbio ocorreu é de grande importância, assim como a extensão deste defeito na coroa (FAGRELL et al., 2013).

As alterações ocasionadas pela HMI podem ser classificadas em: origem sistêmica, natureza hereditária e fatores ambientais (PASSOS et al., 2007). Vale salientar que a literatura sugere que os primeiros três anos de vida da criança são os períodos mais críticos para o desenvolvimento da HMI, pois nesta época ocorre a formação da coroa dos primeiros molares e incisivos permanentes.

A literatura aborda vários fatores etiológicos para o desenvolvimento da HMI, e estes estão na sua maioria, relacionados com fatores sistêmicos, como as complicações que podem ocorrer nos períodos pré, peri e pós-natal. (FERNANDES et al., 2012; SADASHIVAMURTHY; DESHMUKH, 2012; OLIVEIRA et al., 2013; VILANI et al., 2014; FRAGELLI et al., 2015). Dentre as possíveis causas pré-natais que podem contribuir para a HMI destacam-se: lesão cerebral, síndromes de epilepsia e demência (FERNANDES et al., 2012; SADASHIVAMURTHY e DESHMUKH, 2012, OLIVEIRA et al., 2013; VILANI et al., 2014; FRAGELLI et al., 2015). Em relação às causas perinatais os autores sugerem: peso baixo ao nascimento associado à falta de oxigênio (promovendo uma hipóxia para os ameloblastos); distúrbios neonatais; parto demorado; sífilis congênita; estresse; e cianose (BASSO et al., 2007; PASSOS et al., 2007;

FERNANDES et al., 2012; SADASHIVAMURTHY; DESHMUKH, 2012; OLIVEIRA et al., 2013; VILANI et al., 2014; FRAGELLI et al., 2015). Já as causas pós-natais mais associadas à HMI nos estudos são: envenenamento por chumbo; fissura labiopalatina reparada; distúrbios metabólicos; nível baixo de cálcio e fosfato; tempo de amamentação (devido à exposição a fatores ambientais como dibenzo-p-dioxinas); exposição à bifenilos policlorados; infecções de ouvido; amigdalite; fibrose cística; prematuridade; e uso frequente de antibiótico. Também foram verificadas uma relação da HMI com doenças da infância; infecções urinárias, otite e tonsilite, doenças gastrointestinais, (doença celíaca) problemas respiratórios (asma) e desnutrição (BASSO et al., 2007; FERNANDES et al., 2012; SADASHIVAMURTHY; DESHMUKH, 2012; OLIVEIRA et al., 2013; VILANI et al., 2014; FRAGELLI et al., 2015).

Um das causas mais relatadas nos estudos são as doenças da infância, tais como varicela, caxumba e sarampo, pois são associadas à febre alta, que causa um aumento de temperatura na região dos ameloblastos, influenciando a formação do esmalte. Estima-se que cronologicamente, o momento do distúrbio ocorre entre os 6 a 7 meses de idade da criança (FAGRELL et al., 2013).

## **2.2 Diagnóstico Diferencial**

Outros defeitos de desenvolvimento de esmalte podem ser confundidos clinicamente com HMI, tais como fluorose, hipoplasia e amelogênese imperfeita. Para a realização de um correto diagnóstico, é importante a realização de uma anamnese detalhada e de um exame clínico apurado.

De acordo com Garg et al. (2012), a hipomineralização é um tipo de defeito qualitativo que afeta a translucidez do esmalte. A HMI pode ser confundida com fluorose, sendo que as opacidades da fluorose são difusas, enquanto que na hipomineralização as bordas do esmalte são bem demarcadas. Outra característica da HMI é que as opacidades ocorrem de forma assimétrica, o que se define como um diagnóstico diferencial em relação à fluorose dental, essa última alteração é caracterizada clinicamente pela apresentação simétrica nos dentes. Além disso, o esmalte com fluorose é resistente à cárie dentária, em

comparação ao esmalte afetado pela HMI que é suscetível à cárie. Sabe-se também que o número de dentes afetados pela fluorose está diretamente relacionado com o tempo de exposição a altos níveis de flúor (VILANI et al., 2014).

Ainda segundo Vilani et al. (2014), a hipoplasia tem como característica ser decorrente de um defeito quantitativo no qual é verificado a presença de fossas profundas e sulcos verticais ou horizontais com áreas de perda total ou parcial de esmalte. Outra característica da hipoplasia é o fato de ser considerada uma condição sistêmica, a qual afeta a fase secretória do dente em formação.

Garg et al. (2012) afirmam que a diferença entre HIM e amelogênese imperfeita é perceptível pela quantidade de dentes afetados. Na amelogênese imperfeita, o esmalte de todos os dentes decíduos e permanentes da criança é afetado e normalmente ocorre uma herança genética, ou seja, é autossômico dominante. Na HIM apenas os primeiros molares permanentes são afetados assimetricamente e os incisivos podem ou não serem afetados.

Para complementar o entendimento das alterações no esmalte, os autores Passos et al. (2007) a classificaram de acordo com sua origem. De acordo com os mesmos, a hipomineralização no esmalte decorre da falha no processo de mineralização, enquanto a hipoplasia decorre de falha na deposição de matriz orgânica. A amelogênese imperfeita pode ser dividida em hipoplásica, quando decorre de falha na deposição da matriz orgânica; hipocalcificada, quando se origina de um defeito na cristalização e hipomaturada, quando decorre de uma falha na fase de maturação da amelogênese.

William et al. (2006) salientam a importância de um diagnóstico precoce para o tratamento da HMI, afirmando que as crianças com fatores de riscos devem ser identificadas antes da erupção dos primeiros molares permanentes, tendo como base a história de fatores etiológicos nos primeiros 3 anos de vida, e através de um estudo minucioso das coroas dos molares ainda não-erupcionados, por meio de exames radiográficos. Portanto, quanto mais cedo for realizado o diagnóstico, monitorando os primeiros molares permanentes, maior a possibilidade de tratamento mais conservador, pela remineralização destas unidades dentárias, assim como com a instalação de medidas preventivas.

## 2.3 Tratamento

Segundo Takahashi et al. (2009), para escolher a melhor opção de como tratar a HMI, alguns fatores importantes precisam ser considerados, como a extensão desse defeito, a sensibilidade do paciente e o nível de erupção. O tratamento ideal depende da fase em que o diagnóstico foi realizado, ou seja, do estágio de erupção do dente, e este deve ser preventivo e/ou curativo. O paciente deve ser acompanhado por toda a vida.

De acordo com Basso et al. (2007) a criança precisa de acompanhamento a partir do momento que um molar em fase de erupção mostrar traços de opacidade ou uma perda de esmalte pós-eruptiva. São necessários tratamentos preventivos e interceptativos com o objetivo de minimizar a perda de estrutura dentária e, assim, diminuir o risco de cárie. A prevenção não se baseia somente na escovação e orientação aos pais e à criança, mas também inclui aplicações de verniz fluoretado e selamento com cimento de ionômero de vidro resinoso. Com essas medidas, muitas vezes, há uma diminuição significativa da sensibilidade nas unidades afetadas.

Vale ressaltar que o maior objetivo do tratamento é reduzir a dor e considerar o estado desse dente a longo prazo. Nas restaurações, são utilizados materiais adesivos, como resinas compostas e cimento de ionômero de vidro, lembrando que as bordas devem estar em esmalte normal. Como muitas vezes se torna difícil a visualização de onde se inicia o esmalte sadio, as restaurações acabam sendo repetidas, devido à presença de outras áreas afetadas ou a própria desintegração do esmalte hipomineralizado (BASSO et al., 2007; KOPPERUD, 2017). A remoção completa da área afetada deve ser feita somente após a criança alcançar uma certa maturidade para entender e cooperar com uma reabilitação mais completa (TAKAHASHI et al., 2009).

Em casos de HMI muito severos, se torna necessário a extração dos quatro primeiros molares, em combinação com o tratamento ortodôntico. Os incisivos são normalmente menos afetados que os molares, pois não sofrem o desgaste dentário causado pela força mastigatória exercida nas áreas hipomineralizadas. Por isso, o tratamento é apenas necessário por motivos

estéticos, com utilização de resina composta, clareamento dental ou microabrasão (COSTA-SILVA; MIALHE, 2012).

### 3 DISCUSSÃO

O aumento da prevalência da HMI nos últimos anos no Brasil e no mundo tem sido uma fonte de preocupação entre os pesquisadores. Fragelli et al. (2015) publicaram um estudo apresentando que a prevalência mundial dos DDE varia de 2,4% a 40%. Neste mesmo ano, Kalkani et al. (2016) relatam que a prevalência mundial da HMI varia de 2,8% na China, 13,7% no Kenya, 16% na Inglaterra e 40,2% no Brasil. Um outro estudo publicado por Tourino et al. (2016) apresentou prevalência de HMI de 20,4% entre crianças brasileiras em idade escolar. Estes dados são comparáveis aos que foram reportados em estudos recentes realizados no Iraque e na Espanha, mas maiores se comparados aos estudos feitos com crianças chinesas e alemãs. De acordo com estudos epidemiológicos, a prevalência mais baixa de HMI foi encontrada entre crianças chinesas (2,5%) no estudo de Cho et al. (2008), enquanto que no estudo de Soviero et al. (2009) realizado no Brasil resultou em uma prevalência bem mais alta (40,2%). No entanto, dois outros estudos realizados no Brasil mais tarde mostraram uma prevalência de 12,3%, por Jeremias et al. (2013) e 19,8%, por Costa-Silva et al. (2010), tendo uma similaridade com estudos recentes feitos na Alemanha por Petrou et al. (2014), no Iraque por Ghanim et al. (2012) e na Espanha por Garcia-Margarit et al. (2014).

Os dados apresentados nos mostram a importância do diagnóstico precoce e do tratamento da HMI. De acordo com Macêdo-Costa et al. (2010) o maior risco na tendência ao desenvolvimento da cárie se tornou a grande preocupação com o diagnóstico precoce dos DDE, pois estão interrelacionados. Por conseguinte, Costa-Silva et al. (2011) afirmam em seu estudo que a HMI pode ser considerada um defeito progressivo com o tempo, e que essa relação do aumento de cáries dentárias e severidade da HMI pode ser explicada pela natureza porosa do esmalte hipomineralizado, que permite invasão bacteriana do esmalte e da dentina subjacente, e a destruição rápida do tecido dentário. Os autores Sadashivamurthy e Deshmukh (2012) e Oliveira et al. (2013) também concordam que as crianças com HMI têm muito mais probabilidade de ter lesões de cárie, devido à maior porosidade do esmalte, além de que estas crianças nem

sempre conseguem realizar boa higiene oral devido à hipersensibilidade do dente envolvido.

Quanto ao diagnóstico diferencial dos DDE, é importante observar o critério clínico e o histórico médico e familiar. A amelogenese imperfeita envolve todos os dentes e existe histórico familiar. A fluorose possui opacidades lineares, difusas e simétricas e, normalmente, são mais resistentes à cárie. Além disso, a quantidade de dentes envolvidos depende do tempo de exposição ao flúor. Em contraste, a HIM envolve primeiros molares e/ou incisivos permanentes, com presença de opacidades bem demarcadas e assimétricas, com maior predisposição ao desenvolvimento da doença cárie (SADASHIVAMURTHY; DESHMUKH, 2012).

Garg et al. (2012) complementa que o desafio maior se encontra na diferenciação entre HIM e hipoplasia, sendo que a hipoplasia de esmalte se trata de um defeito quantitativo associado à redução da espessura de esmalte, enquanto que a hipomineralização se trata de um defeito qualitativo que afeta a translucidez do esmalte. Quando ocorre em molares, com extensiva destruição por atividade de cárie, a dificuldade se torna maior no diagnóstico diferencial. No entanto, existe um fator essencial a destacar nesta diferenciação, o fato que na hipoplasia as bordas do esmalte deficiente são lisas, enquanto que na HIM as bordas são irregulares.

Quanto à etiologia da HMI, acredita-se que um dos fatores etiológicos mais observados nos estudos são as doenças sistêmicas da infância associadas à febre alta, ocorridas nos primeiros três anos de vida da criança. Entre estas doenças estão as do trato respiratório, asma, otite, amigdalite, assim como varicela, sarampo e rubéola (VILANI et al., 2014). Também há uma associação do HMI com má nutrição infantil, exposição à bifenilos policlorados e dibenzo-p-dioxinas, além da suscetibilidade genética (FERNANDES et al., 2012; FRAGRELLI et al., 2015). Sadashivamurthy e Deshmukh (2012) complementam que a ocorrência de lesão cerebral, síndromes de epilepsia e demência no período pré e perinatal também são associadas à HMI.

Em seu artigo, Oliveira et al. (2013), apresentaram três relatos de caso, cuja etiologia era relacionada a fatores sistêmicos ocorridos durante o primeiro

ano de vida das crianças, principalmente deficiência do sistema respiratório ligada à ocorrência de febre alta. Estes resultados sugerem que os incisivos e primeiros molares permanentes estariam passando pela fase de maturação da matriz orgânica do esmalte no momento em que ocorreu a doença sistêmica. Sabe-se que os defeitos que ocorrem neste período de formação do esmalte podem acarretar em tecidos com uma grande quantidade de matéria orgânica e pouca força mecânica, em comparação ao esmalte normal, favorecendo o desenvolvimento de hipomineralização ou defeitos quantitativos.

Weerheijm e Mejàre (2003) ressaltam que a etiologia da HMI ainda não está bem comprovada na literatura. Várias causas possíveis são sugeridas, tais como mudanças ambientais durante um período de tempo. Estes autores também acreditam que este defeito de esmalte pode estar relacionado às infecções respiratórias durante o início da infância, assim como a influência genética. Em concordância com estes autores, um estudo feito por Tourino et al. (2016) para avaliar a prevalência de HMI em crianças brasileiras em idade escolar e identificar os fatores pré, peri e pós-natais associados, obteve como resultado maior prevalência de HMI entre as crianças que tiveram asma ou bronquite nos primeiros quatro anos de vida. Todavia, há relatos de uso de antibiótico como amoxicilina no primeiro ano de vida também associado ao desenvolvimento da HMI, o que sugere que a causa da HMI seja o uso de antibióticos e não a ocorrência da doença em si (WEERHEIJM, 2003; GARG et al., 2012; SADASHIVAMURTHY; DESHMUKH, 2012).

De acordo com Basso et al. (2007) devido ao surgimento assimétrico de HMI, sugere-se que os ameloblastos sejam afetados por uma desordem sistêmica, durante a fase de maturação. O ameloblasto é bastante sensível a distúrbios nos estágios iniciais da maturação do esmalte. E tanto a sensibilidade quanto os distúrbios sistêmicos, e o modo de reação do ameloblasto diferem de acordo com os diferentes estágios de formação deste tecido. Em relação à causa das alterações, vários fatores etiológicos são citados, mas ainda não se tem o conhecimento, a certeza da sua etiologia, por falta de evidências na literatura que possam esclarecer o estabelecimento dos fatores desta patologia (FAGRELL et al., 2013; VILANI et al., 2014; TOURINO et al., 2016).

Quanto ao tratamento, William et al. (2006), assim como Garg et al. (2012) propõem uma tabela com 6 passos que podem ser seguidos como guia: o primeiro passo consiste em identificar os fatores de risco, acessando a história médica para possíveis fatores etiológicos; o segundo passo é realizar um diagnóstico precoce, examinando os molares que estariam em risco e monitorar estes dentes durante a erupção dos mesmos; o terceiro passo seria o uso da remineralização e dessensibilização com aplicação de fluoreto tópico; o quarto passo, a prevenção de cáries dentárias e fratura pós-eruptiva, estabelecendo um programa de cuidados com a higiene oral e dieta, e aplicação de selantes em fossas e fissuras; o quinto passo consiste em restaurações com resinas compostas e/ou extrações seguidas de tratamento ortodôntico; e o sexto passo consiste em monitorar as margens da restaurações para as fraturas pós-eruptivas e considerar a restauração completa da coroa a longo prazo.

Por conseguinte, Takahashi et al. (2009) complementam que a observação da erupção do dente é importante para estabelecer um plano de tratamento adequado nos casos de HMI. Se o dente estiver recentemente erupcionado, a escolha é a remineralização, através de terapia com fluoretos, orientação de higiene oral e dieta e contínuo monitoramento do dente. Oliveira et al. (2015) salientam que assim que o diagnóstico de HMI for estabelecido em dentes recém-erupcionados, deve-se estabelecer o tratamento preventivo para evitar a fratura e desintegração do esmalte. Se o dente estiver parcialmente erupcionado, com pequenos defeitos de esmalte associados ou não a lesões cariadas, a escolha é restauração com cimento de ionômero de vidro ou resina composta, e as mesmas recomendações preventivas. Outrossim, em que o dente estiver totalmente erupcionado e com as estruturas dentárias muito comprometidas, é recomendado o uso de coroa metálica, orientação de higiene oral e dieta, bem como monitoramento frequente. Um diagnóstico tardio pode levar à tratamentos mais radicais, como endodontias ou extrações.

Vilani et al. (2014) esclarecem que o uso de resina composta em região de esmalte afetado pela HMI não é recomendado, por não obter sucesso, resultando em restaurações repetidas devido a desintegração do esmalte adjacente ou outras áreas afetadas presentes. Este fracasso nas restaurações ocorre devido à dificuldade de adesão do material restaurador no tecido

hipomineralizado, por conseguinte, o cimento de ionômero de vidro deve ser o material de escolha, para promover remineralização das estruturas adjacentes e controlar a sensibilidade. (OLIVEIRA et al., 2013). É importante evidenciar que os tratamentos restauradores em dentes hipomineralizados podem ser dolorosos devido à dificuldade de se obter um bom efeito anestésico, provavelmente ligado a inflamação das células pulpares, causada pela porosidade do esmalte, resultando em dificuldade no tratamento da criança.

Um estudo recente realizado na Espanha encontrou uma associação entre a HMI e a Hipomineralização de segundos molares decíduos (HSPM). Esta hipomineralização idiopática afeta de um a quatro segundos molares decíduos, sendo que as características são as mesmas da HMI. Isto ocorre devido à associação entre a mineralização das coroas dos primeiros molares permanentes e a dos segundos molares decíduos, o que envolveria os períodos pré e pós-natais. Como os segundos molares decíduos erupcionam quatro anos antes dos primeiros molares permanentes, a HSPM seria um fator predisponente para a ocorrência da HMI (NEGRE-BARBER et al., 2016).

## **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Há uma crescente necessidade de atualização por parte dos cirurgiões-dentistas dos conceitos e importância do diagnóstico precoce e tratamento dos defeitos de desenvolvimento do esmalte, principalmente por estes representarem fatores de risco para o aumento da cárie dentária. A conduta clínica do paciente com HMI, se baseia no reconhecimento clínico dessa condição, em saber identificar as causas e estabelecer o diagnóstico diferencial. Infelizmente, estudos demonstram que isso ainda se constitui num desafio tanto para o Odontopediatra como para o cirurgião-dentista. O profissional necessita estar preparado para saber como lidar com as necessidades de cada criança,

tanto sociais como psicológicas, para poder proporcionar um tratamento com qualidade e fins satisfatórios.

## REFERÊNCIAS

- 1- BASSO, A. P.; RUSCHEL, H. C.; GATTERMAN, A.; ARDENGHI, T. M. Hipomineralização molar-incisivo. **Revista Odonto Ciência**, v. 22, n. 58, p. 371-376, 2007.
- 2- CHO, S. Y.; KI, Y.; CHU, V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v.18, p. 348-352, 2008.
- 3- COSTA-SILVA, C. M.; JEREMIAS, F.; DE SOUZA, J. F.; CORDEIRO, R. D. C. L.; SANTOS-PINTO, L.; ZANON, A. C. C.; Molar incisor hypomineralization: prevalence and clinical consequences in Brazilian children. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 20, p. 426-434, 2010.
- 4- COSTA-SILVA, C. M. D.; AMBROSANO, G. M. B.; JEREMIAS, F.; SOUZA, J. F. D.; MIALHE, F. L. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and prospective cohort study. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 21, n. 5, p. 333-341, 2011.
- 5- COSTA-SILVA, C. M. D.; MIALHE, F. L. Considerations for clinical management of molar-incisor hypomineralization: A literature review. **Revista Odonto Ciência**, v. 27, n. 4, p. 333-338, 2012.
- 6- FAGRELL, T. G.; SALMON, P.; MELIN, L.; NOREN, J. G. Onset of Molar Incisor Hypomineralization (MIH). **Swedish Dental Journal**, v. 37, n. 2, p. 61-70, 2013.
- 7- FERNANDES, A. S.; MESQUITA, P.; VINHAS, L. Hipomineralização incisivo-molar: uma revisão de literatura. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 53, n. 4, p. 258-262, 2012.
- 8- FRAGELLI, C. M. B.; SOUZA, J. F. D.; JEREMIAS, F.; CORDEIRO, R. D. C. L.; SANTOS-PINTO, L. Molar Incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. **Brazilian Oral Research**, v. 29, n. 1, p. 1-7, 2015.
- 9- GARCIA-MARGARIT, M.; CATALÁ-PIZARRO, M.; MONTIEL-COMPANY, J. M.; ALMERICH-SILLA, J. M. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralisation in 8-year-old Spanish children. **International Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 24, p. 14-22, 2014.

- 10- GARG, N.; JAIN, A. K.; SAHA, S.; SINGH, J. Essentiality of Early Diagnosis of Molar Incisor Hypomineralization in Children and Review of its Clinical Presentation, Etiology and Management. **International Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 5, n. 3, p. 190-196, 2012.
- 11- 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. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 23, p. 197-206, 2012.
- 12- JEREMIAS, F.; DE SOUZA, J. F.; SILVA, C.M.; CORDEIRO, R.C.; ZUANON, A.C.; SANTOS-PINTO, Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 71, p. 870-876, 2013.
- 13- KALKANI, M.; BALMER, R. C.; HOMER, R. M.; DAY, P. F.; DUGGAL, M. S. Molar incisor hypomineralisation: experience and perceived challenges among dentists specializing in paediatric dentistry and a group of general dental practitioners in the U.K. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 17, n. 2, 81-8, 2016.
- 14- KOPPERUD, S. E.; PEDERSEN, C. G.; ESPELID, I. Treatment decisions on Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) - a questionnaire study. **BMC Oral Health**, v. 17, n. 3, p.1-7, 2017.
- 15- MACÊDO-COSTA, M. R.; PASSOS, I. A.; OLIVEIRA, A. F. B.; CHAVES, A. M. B. Habilidade dos odontopediatras e clínicos gerais em diagnosticar e tratar defeitos do esmalte. **RGO- Revista Gaúcha de Odontologia**, v. 58, n. 3, p. 339-343, 2010.
- 16- NEGRE-BARBER, A.; MONTIEL-COMPANY, J. M.; BORONAT-CATALÁ, M.; CATALÁ-PIZARRO, M.; ALMERICH-SILLA, J.M. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. **Scientific Reports**, v. 6, p. 1-6, 2016.
- 17- OLIVEIRA, R.S.; DAMIN D.F.; CASAGRANDE, L.; RODRIGUES J. A. Molar incisor hypomineralization: three case reports and discussion of etiology, diagnosis, and management strategies. **Stomatosis**, v. 19, n. 36, p. 4-9, 2013.
- 18- OLIVEIRA, D. C. D.; FAVRETTO, C. O.; CUNHA, R. F. Molar incisor hypomineralization: Considerations about treatment in a controlled longitudinal case. **Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry**, v. 33, n. 2, p. 152-5, 2015.
- 19- PASSOS, I. A.; COSTA, J. D. M. C.; MELO, J. M.; FORTE, F. D. S.; SAMPAIO, F. C. Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial. **Revista do Instituto de Ciências da Saúde**, v. 25, n. 2, p. 92-187, 2007.
- 20- PETROU, M. A.; GIRAKI, M.; BISSAR, A. R.; BASNER, R.; WEMPE, C.; ALTERABULSI, M. B.; SCHÄFER, M.; SCHIFFNER, U.; BEIKLER, T.; SCHULTE, A. G.; SPLIETH, C. H. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralization among school children in four German cities. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 24, p. 434-440, 2014.

- 21- SADASHIVAMURTHY, P; DESHMUKH, S. Missing links of Molar Incisor Hypomineralization: A review. **Journal of International Oral Health**, v. 4, n. 1, p. 1-11, 2012.
  
- 22- SOVIERO, V; HAUBEK, D; TRINDADE, C; DA MATTA, T; POULSEN, S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent first molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 67, p. 170-175, 2009.
  
- 23- TAKAHASHI, K; CORREIA, A. D. S. C; CUNHA, R. F. Molar Incisor Hypomineralization. **The Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 33, n.3, p.193-198, 2009.
  
- 24- TOURINO, L. F. P. G; CORRÊA-FARIA, P; FERREIRA, R. C.; BENDO, C. B.; ZARZAR, P. M; VALE, M. P.; Association between Molar Incisor Hypomineralization in Schoolchildren and Both Prenatal and Postnatal Factors: A Population-Based Study. **Journal Plos One**, v. 11. n..6, p. 1-8, 2016.
  
- 25- VILANI, P. N. L.; PAIM, A. S.; PENIDO, C. V. D. S. R.; BARRA, S. G. Hipomineralização molar-incisivo: relato de caso clínico. **FOL-Faculdade de Odontologia de Lins/Unimep**, v. 24, n.1, p. 64-68, 2014.
  
- 26- WEERHEIJM, K. L. Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). **European Journal of Paediatric Dentistry**, v. 3, p.115-120, 2003.
  
- 27- WEERHEIJM, K. L.; MEJÅRE, I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). **International Journal of Paediatric Dentistry**, v.13, p. 411-416, 2003.
  
- 28- WILLIAM, V.; MESSER, L. B.; BURROW, M. F. Molar Incisor Hypomineralization: Review and Recommendations for Clinical Management. **Pediatric Dentistry**, v.28, n. 3, p. 224-232, 2006.
  
- 29- WONG, H. M.; PENG, S-M.; WEN, Y. F.; KING, N. M.; MCGRATH, C. P. J. Risk Factors of Developmental Defects of Enamel – A Prospective Cohort Study. **Journal Plos One**, v.9, n.10, p.1-8, 2014.