



CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U nº 198, de 14/10/2016
ASSOCIAÇÃO EDUCACIONAL LUTERANA DO BRASIL

Lidiane Gonçalves de Araújo

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO (HMI)

Palmas – TO

2018

Lidiane Gonçalves de Araújo

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO
(HMI)

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) II elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião Dentista pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientadora: Profa. Me. Luciana Marquez

Palmas – TO

2018

Lidiane Gonçalves de Araújo

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO
(HMI)

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) II elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião Dentista pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientadora: Profa. Me. Luciana Marquez

Aprovado em: ____/____/____.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Me. Luciana Marquez
Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

Profa. Dra. Tássia Silvana Borges
Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

Profa. Me. Marília Zeczowski
Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

Palmas – TO

2018

Dedico este trabalho aos meus queridos pais,

Ademar Gonçalves de Araújo e Meire Ester de Araújo.

Vocês são os maiores responsáveis por eu estar aqui hoje, realizando a tão sonhada graduação. Gratidão é a palavra para expressar tudo que fizeram e fazem por mim. Poder compartilhar minha vida com vocês é um presente de Deus, que me permitiu nascer num lar tão especial repleto de amor e paz. Tudo o que sou é fruto do amor e dedicação de vocês, que são meus exemplos de força e fé. Obrigado por acreditarem em mim.

Amo vocês!

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por ser essencial em minha vida. Agradeço por me dar sabedoria e capacidade para a realização dos meus projetos e por toda força e coragem nos momentos que pensava em desistir. Ao senhor toda honra e toda glória. E a Maria, por ser minha fiel intercessora junto a Deus, passando sempre na frente dos meus planos.

Agradeço à minha família por ter me dado o suporte necessário para a conclusão deste curso. Ao meu esposo e companheiro de todas as horas, Antônio Cássio, que sempre me incentivou a ingressar na vida acadêmica, obrigada por acreditar em mim e me fazer correr atrás dos meus sonhos. Agradeço pela paciência e compreensão durante este tempo que estive ausente. Aos meus queridos filhos Antônio Cássio Neto, Ana Clara e João Pedro, que são a razão de toda a minha existência, agradeço pelo carinho e amor de vocês.

A minha orientadora Profa. Me. Luciana Marquez, pela confiança em mim depositada. Agradeço pela partilha de conhecimentos, pelas palavras de incentivo, pela paciência, e por sempre me propiciar meios para que eu cresça cada vez mais. Ganhei de presente não só uma orientadora, mas uma amiga para a vida. Esteja certa que pode contar comigo.

A todos os professores que transmitiram o conhecimento necessário para minha formação acadêmica, e que contribuíram na minha formação como ser humano. Agradeço especialmente à Profa. Karina Pinheiro, que sempre esteve pronta para me ajudar. Aprendi muito com você e te agradeço muito pela amizade e por todo conhecimento passado.

Agradeço a Profa. Dra. Tássia Silvana Borges e Profa. Me. Marília Zeczkowski por aceitarem fazer parte da banca de minha defesa de TCC. É uma honra poder ter profissionais tão bem qualificadas compondo minha banca.

As amigas que a odontologia me deu de presente, Andressa, Brenda, Denyse e Joelma, vocês me ensinaram muito mais que qualquer disciplina, nossa cumplicidade e convivência diária ficarão na memória e serão motivos de grandes saudades. Agradeço especialmente a minha querida amiga Joelma, que além de amiga, foi minha dupla, com você compartilhei minhas angústias, meus medos e incertezas. Obrigada pela ajuda diária na prática clínica, pela paciência que teve comigo, pelas palavras reconfortantes nos dias ruins e por fazer com que a rotina, às vezes penosa, fosse um pouco mais leve e divertida.

A todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigada.

RESUMO

ARAÚJO, Lidiane Gonçalves. **Diagnóstico e Tratamento da Hipomineração Molar Incisivo (HMI)** 2018. 47 f. Trabalho de Conclusão de Curso – Curso de Odontologia, Centro Universitário Luterano de Palmas, Palmas/TO, 2018.

Hipomineralização Molar Incisivo (HMI) é um defeito de desenvolvimento de esmalte dentário, que afeta um ou mais primeiros molares permanentes podendo estar associada com incisivos permanentes afetados. Foi feita uma revisão de literatura sobre Hipomineralização Molar Incisivo com o objetivo de verificar critérios de diagnóstico, prevalência, etiologia e tratamento da patologia. O levantamento bibliográfico foi realizado nas bases de dados Pubmed, Google Acadêmico, Scielo e Lilacs em busca de artigos publicados entre os anos 2003 e 2017. Foram utilizados os descritores: “Molar Incisor Hypomineralization”, “diagnostic”, “treatment”. Foram obtidos 70 artigos científicos. Após associações dos artigos, é possível concluir que os possíveis fatores etiológicos são de origem sistêmica, ambiental e genética. Que um diagnóstico precoce da HMI é fundamental para que o tratamento preventivo seja instituído o mais breve possível, assim como, o tratamento para Hipomineralização Molar Incisivo, vai depender do grau de severidade da lesão, variando desde tratamentos preventivos e restauradores até tratamentos mais invasivos como exodontias. Um acompanhamento rigoroso se faz necessário para alcançar sucesso a longo prazo.

Palavras – chave: Diagnóstico. Tratamento. Hipomineralização Molar Incisivo.

ABSTRACT

ARAÚJO. Lidiane Gonçalves. **Diagnosis and treatment of Molar Incisor Hypomineralization (MIH)** 2018. 47 F. Work of completion of course - Dentistry Course, Center University Lutheran of Palmas, Palmas/TO, 2018.

Molar Incisor Hypomineralization (MIH) is a defect in the development of dental enamel, which affects one or more of the earliest permanent molars may be associated with affected permanent incisors. A literature review on Molar Incisor Hypomineralization was done with the objective of verifying criteria of diagnosis, prevalence, etiology and treatment of pathology. The bibliographic survey was carried out in the Pubmed databases, Google scholar, Scielo and Lilacs in search of articles published between the years 2003 and 2017. The descriptors were used: "Molar Incisor Hypomineralization", "diagnostic", "treatment". 70 scientific articles were obtained. After articles associations, it is possible to conclude that the possible etiological factors are of systemic, environmental and genetic origin. That an early diagnosis of the MIH is essential for preventive treatment to be instituted as soon as possible, as well as the treatment for Molar Incisor Hypomineralization, will depend on the severity of the lesion, ranging from treatments preventive and restorative even more invasive treatments such as extractions. Rigorous monitoring is necessary to achieve long-term success.

Keywords: Diagnosis. Treatment. Molar Incisor Hypomineralization.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Manifestações clínicas da HMI.....	20
Figura 2 - Diagnóstico diferencial da Hipomineralização.....	21
Figura 3 - Esquema com opções de tratamento para HMI.....	33

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Diagnóstico diferencial dos defeitos do esmalte.....	22
Tabela 2 – Estudos epidemiológicos sobre HMI no mundo todo.....	24
Tabela 3 – Protocolo recomendado para tratamento de dentes permanentes afetados pela HIM (WILLIAM, 2006)	25

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINEs – Antiinflamatórios não esteroidais

AMBN – Ameloblastina

AMELX – Amelogenina

BMP2 - Gene relacionado a amelogênese

BPA – Bisfenol A

CIV – Cimento de ionômero de vidro

ceo-d - Dentes decíduos cariados (c), com extração indicada (e) e obturados (o)

CPO-D - Dentes Cariados, Perdidos e Obturados.

CPP-ACP – Casein Phosphopeptides-Amorphous Calcium Phosphate - Fosfopeptídeo de caseína fosfato de cálcio amorfo (tradução livre)

DLX3 - Gene relacionado a amelogênese

EAPD – European Academy of Paediatric Dentistry

ENAM – Enamelina

FAM83H - Gene relacionado a amelogênese

GWAS - Genome-wide association study

HMI - Hipomineralização Molar Incisivo

ICP – Incisivo central permanente

MIH – Molar Incisor Hypomineralisation

MMP20 - Gene relacionado a amelogênese

Ppm- Partes por milhão

RC – Resina Composta

RNPT - Recém-nascidos pré-termo

RNT - recém-nascido a termo

SCUBE1 - Signal peptide, CUB domain and EGF like domain containing 1

TUFT 1 – Tuftelina

1°MP – Primeiro molar permanente

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
1.1 PROBLEMA DA PESQUISA	13
1.2 HIPÓTESE	13
1.3 OBJETIVOS	13
1.3.1 Objetivo Geral	13
1.3.2 Objetivo Específicos	13
2 REFERÊNCIAL TEÓRICO	14
2.1 ETIOLOGIA	14
2.2 DIAGNÓSTICO	17
2.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	20
2.4 PREVALÊNCIA	22
2.5 TRATAMENTO	25
2.5.1 Manejo clínico da Hipomonerização Molar Incisivo	26
2.5.2 Tratamentos preventivos	28
2.5.3 Tratamento restaurador	30
2.5.4 Extrações dentárias	31
3 METODOLOGIA	34
3.1 TIPO DE ESTUDO	34
3.2 INSTRUMENTOS	34
4 DISCUSSÃO	35
5 CONCLUSÃO	42
REFERÊNCIAS	43

1 INTRODUÇÃO

Entre as alterações de desenvolvimento do esmalte, temos a Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI), que é uma condição relativamente comum, mas ainda ignorada por muitos cirurgiões-dentistas, identificada por defeitos na mineralização do esmalte dos primeiros molares e incisivos permanentes (WEERHJEJEIM, 2003).

Na literatura podem ser encontradas diferentes descrições para molares permanentes com opacidades demarcadas em diferentes tons que vai do branco ao castanho e muitas vezes associada a fratura do esmalte (BASSO; RUSCHEL, 2007). Afim de investigar tal fenômeno e unificar as denominações das hipomineralizações idiopáticas ou não fluoróticas em primeiros molares permanentes, Weerhjeim et al. (2001 apud WEERHEIJM et al., 2003) sugeriu o nome da patologia de Hipomineralização Molar Incisivo (HMI) e a definiu como Hipomineralização de origem sistêmica, de um a quatro primeiros molares permanentes, podendo ocorrer também nos incisivos com diferentes graus de severidade. Em 2003, o termo foi adotado definitivamente como resolução de uma conferência realizada para referir a aparência clínica de defeitos morfológicos do esmalte que acometem 2/3 ou mais das superfícies oclusal e / ou incisal de molares permanentes ou incisivos (WEERHEIJM et al., 2003).

A prevalência da HMI pode variar de 2,4 a 40% dependendo da população estudada (JALEVIK, 2010). Em estudos realizados no Brasil, a prevalência encontrada foi de 12,3%, na cidade de Araraquara-SP (JEREMIAS et al., 2013) e 19,8% em Botelhos-MG (SILVA et al., 2010).

A etiologia da HMI ainda é inconclusiva devido à pouca evidenciação dos estudos (SERNA et al., 2016). Na literatura, uma série de possíveis causas para HMI são mencionadas, variando de fatores ambientais e condições sistêmicas no período de desenvolvimento natal, perinatal e pós-natal da criança (WHATLING; FERANE, 2008) podendo estar associado também a fatores genéticos (JEREMIAS et al., 2013). Acredita-se ainda que desordens metabólicas de cálcio e fosfato estejam relacionadas a HMI (JÄLEVIK, 2010).

Clinicamente a HMI apresenta-se como opacidades de esmalte demarcadas que vão desde a coloração branca ao amarelo acastanhado e translucidez anormal. Nessas áreas, o esmalte pode se apresentar macio e poroso podendo ser comparado ao giz ou a um queijo velho, em virtude deste aspecto, antes da definição do termo (HMI) eram chamados de molares em queijo (WEERHEIJM; JÄLEVIK; ALALUUSUA, 2003). A presença de porosidades torna-se gradativamente mais graves em relação a cor, sendo que as opacidades mais escuras apresentam menos quantidade de mineral (CHAWLA; MESSER; SILVA, 2008). Estas porosidades estão concentradas nos terços médios e oclusais das coroas dentárias, no terço cervical geralmente

apresenta bem mineralizado (XIE et al., 2008). Em dentes afetados o esmalte poroso pode se romper devido às forças mastigatórias, deixando a dentina exposta e favorecendo o acúmulo da placa e desenvolvimento de lesão cáriosa (FAGRELL et al., 2010). A ocorrência de defeitos nos incisivos é menor que nos molares e o esmalte destes, raramente apresentam perda estrutural, entretanto, as manchas apresentadas nos dentes anteriores geram nas crianças uma autoimagem negativa e pode prejudicar seu convívio social (SCHEFFEL et al., 2014).

O dente pode ficar sensível tanto a estímulos frios quanto quentes, gerando dor e desconforto ao paciente. Além disso, estas características dificultam o atendimento clínico sendo que a utilização do jato de ar ou o uso do sugador é capaz de promover uma sintomatologia dolorosa (FAGRELL et al., 2010). Crianças com HMI apresentam mais necessidade de intervenção clínica quando comparada a uma criança sem essa alteração (JALEVIK; MOLLE, 2007). A exposição destas crianças a extensivos, repetitivos e dolorosos tratamentos clínicos, conseqüências muitas vezes da dificuldade do cirurgião-dentista em oferecer tratamento restaurador adequado (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006).

Os tratamentos indicados para dentes com HMI varia conforme a fase de erupção do dente, assim como, a severidade da mesma, sendo estes fatores determinantes para a escolha do tratamento correto (LYGIDAKIS, 2010). Se o dente entrou em erupção recentemente a terapia preventiva e restauradora pode evitar a fratura do esmalte (FRENCKEN; LEAL; NAVARRO, 2012). Já o diagnóstico em fases avançadas, pode levar a tratamentos mais radicais como endodontia ou extração seguida de tratamento ortodôntico (OLIVEIRA; CUNHA; FAVRETTO, 2015).

Diante desses fatores este trabalho visa realizar uma revisão de literatura para estabelecer o diagnóstico, características clínicas, prevalência, possíveis fatores etiológicos da HMI, descrever opções de tratamentos existentes na literatura e atualizar o papel dos cirurgiões-dentistas no controle desses distúrbios clínicos.

1.1 PROBLEMA

Como realizar o diagnóstico e tratamento da Hipomineralização Molar Incisivo?

1.2 HIPÓTESE

Acredita-se que o diagnóstico e tratamento correto da HMI vai depender da fase de erupção do dente e o grau de severidade da patologia (LOPES, 2010).

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo Geral

A finalidade principal deste projeto é: Realizar uma revisão de literatura sobre a etiologia, prevalência, diagnóstico e tratamento da Hipomineralização Molar Incisivo (HMI).

1.3.2 Objetivos Específicos

- Determinar os parâmetros para o diagnóstico diferencial da HMI, levando em conta as suas características clínicas.
- Determinar os possíveis fatores etiológicos da HMI que podem ocorrer durante os períodos pré-natal, perinatal e pós-natal.
- Verificar as abordagens terapêuticas existentes na literatura para um tratamento mais eficaz a pacientes com HMI.

2 REFERÊNCIAL TEÓRICO

2.1 ETIOLOGIA

A etiologia da HMI apesar de permanecer inconclusiva do ponto de vista científico sabe-se que ela é multifatorial e que esses fatores podem ser de origem sistêmica, ambiental e genética (WILLIAM et al., 2006).

Para explicar os possíveis fatores etiológicos da HMI, é importante lembrar da amelogênese. A formação do esmalte dos dentes permanentes começa em torno de 20 semanas de vida uterina para as coroas dos primeiros molares, 3 a 4 meses para os incisivos centrais e incisivos laterais inferiores e 10 a 12 meses para os incisivos laterais superiores. Sendo necessários cerca de 3 anos para a formação total da coroa (WHATLING; FEARNE, 2008). Se a função dos ameloblastos for interrompida, temporária ou permanente e dependendo da época da agressão, pode causar hipoplasia quando o insulto ocorre na fase de secreção do esmalte ou hipomineralização quando ocorre na fase de maturação do esmalte (SUGA, 1989 apud COSTA-SILVA; MIALHE, 2012). Diante deste fato a pesquisa sobre a etiologia da HMI tem-se concentrado em torno de possíveis agressões ocorridas durante a vida uterina principalmente no último trimestre de gravidez até os 3 primeiros anos de vida da criança, fase onde ocorre a maturação, ou seja, mineralização do esmalte (COSTA-SILVA; MIALHE, 2012).

Estudos mostraram que condições que afetam a matriz do esmalte como acidose respiratória, níveis de oxigênio anormais devido a hipoventilação de várias doenças respiratórias inibem a ação das enzimas proteolíticas e o desenvolvimento do cristal de hidroxiapatita resultando a hipomineralização do esmalte. A deficiência de cálcio na área de cristais pode resultar em depósito de cálcio reduzido e menor proporção de cálcio e fósforo levando novamente a hipomineralização do esmalte (GARG et al., 2012).

Vários autores sugerem que HMI tem origem em fatores etiológicos que podem ocorrer em um dos três períodos seguintes:

- Período pré-natal: Estudos apontam alterações sistêmicas ocorridas nas mães como problemas cardíacos, náuseas e vômitos prolongados, carência de vitaminas, principalmente vitaminas A e D, infecções urinárias, diabetes mellitus, uso de medicação e situações de anemia podem estar associadas a Hipomineralização Molar Incisivo (GARG et al., 2012; WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006).
- Período perinatal: Condicionantes relacionadas ao nascimento como partos por cesariana, partos prolongados, partos prematuros, má oxigenação durante o parto e o baixo peso ao nascer (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006).

- Período pós-natal: Doenças sistêmicas ocorridas nos três primeiros anos da criança (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006; KAIRALA, 2015).

Com objetivo de determinar os possíveis fatores etiológicos da Hipomineralização Molar Incisivo, Lygidakis, Dimou e Marinou (2008) avaliou um grupo de crianças com HMI no período de 2003 a 2005. Prováveis fatores etiológicos foram pesquisados através de uma minuciosa entrevista com os pais, sobre a história médica da infância e da gravidez, também foram avaliados os registros médicos. Das 3.518 crianças examinadas 360 (10,2%) tiveram HMI. Destes, 44 crianças (12,2%), apresentados sem qualquer história clínica relevante, os restantes 316 (87,8%) com vários problemas médicos associados com HMI. Estes problemas ocorreram nos períodos Perinatal (163, 33,6%) e pós-natal (162, 33,9%) e pré-natal (33, 8,6%). Para 42 crianças (11,7%) problemas ocorreram em mais que um período, principalmente no período pós-natal e perinatal.

O ameloblasto é capaz e depositar toda a matriz de esmalte, mas o depósito seria alterado pela incapacidade do mesmo em reabsorver as proteínas da matriz em função da baixa oferta de oxigênio, seja por complicações no parto, doenças respiratórias (KÜHNISCH et al., 2013) ou devido a uma ineficácia suplementação de fosfato de cálcio provavelmente relacionado a problemas renais, diarreia, febre alta e desnutrição (MATHU-MUJU; WRIGHT, 2006).

Condições pré-natais, como diabetes gestacional, náuseas e vômitos prolongados com uso de medicação antiespasmódica utilizada no final da gestação podem gerar um quadro hipocalcemia na mãe e pequenos períodos de hipóxia para o feto gerando uma alteração na amelogenese, podendo estar associada a HMI (GARG et al., 2012).

Camargo (2011), refere o uso de antibiótico como fator capaz de causar problemas no esmalte dentário e indica ainda a ocorrência de alergias, da administração de anestesia geral ou ocorrências de traumas ou abscessos no dente decíduo. Camargo ressalta ainda o uso de amoxicilina pela mãe ou ocorrência de varicela durante a gestação. O uso de antibióticos, em particular a amoxicilina, durante os 3 primeiros anos de vida tem uma relevância na etiologia da HMI; esse fato pode estar diretamente relacionado ao efeito da droga sobre o ameloblasto ou pode ser referida a infecção que levou ao uso da medicação (LAISI et al., 2009).

Cesáreas com período expulsivo demorado, nascimento prematuro e gemelaridade foram frequentemente relacionadas com o HMI. Quando comparado com o nascimento de parto normal, a cesárea tem um risco elevado de levar a hipóxia devido a utilização de anestesia raque, que pode levar a complicações como hipotensão ocasionando hipóxia ao feto (CYNA et al., 2006).

Recém-nascidos pré-termo (RNPT), e de baixo peso apresentam algumas complicações específicas à sua condição ou por causa das terapêuticas e intervenções que se fazem necessárias nos seus primeiros dias de vida. As dificuldades mais frequentes são: anóxia ou hipóxia, distúrbios hidroeletrólíticos (como hipoglicemia e hipocalcemia), anemia em diferentes graus, distúrbios renais, metabólicos e cardiorrespiratórios (LYGIDAKIS; DIMOU; MARINOU, 2008). Nessas situações várias intervenções terapêuticas se fazem necessárias com o uso de drogas, assistência ventilatória e intubação orotraqueal. Comparando-se RNPT com recém-nascido a termo (RNT) observou-se que aqueles têm mais defeitos de esmalte (FRANCO; PERES; MOURA, 2007). Recentemente, fatores como estresse psicológico materno, exposição freqüente a exames de ultra-som durante o último trimestre de gestação foram relatados (GHANIM et al., 2013).

Patologias comuns da infância, com idade até três ou quatro anos foram bastante investigadas por diversos estudos retrospectivos, que além de analisar a relação entre condições específicas, como asma e febre, analisaram também a saúde geral ou doença durante este período de vida. Assim, condições como febre alta (ALLAZZAM; ALAKI; MELIGY, 2014; GHANIN et al., 2013; SOUZA et al., 2012), pneumonia e outras doenças respiratórias (ALALUUSUA, 2010; GHANIN et al., 2013) e otite média (JEREMIAS et al., 2013; ALALUUSUA, 2010) tem se mostrado positivamente associada a HMI.

Alaluousua; Lukinmaas (2006) relataram que a exposição a certos poluentes ambientais, como a Dioxina e o Furano, via aleitamento materno também podem alterar o processo de mineralização do esmalte. Porém, devemos ter em mente que devido as políticas ambientais de controle da emissão de poluentes e o declínio nas concentrações de dioxinas, parece pouco provável que a contaminação por estas substâncias via leite materno e/ou placenta estejam relacionados a HMI (BUSSANELI, 2017). Laisi et al. (2009) avaliaram 167 mães e seus filhos, coletando amostras da placenta após o parto e examinando as crianças 7-10 anos após o nascimento para a presença de defeitos de esmalte e não encontraram associação entre a exposição a dioxinas via leite materno/placenta e HMI. Dessa forma, diversas condições ambientais têm sido associadas a HMI, porém o limiar necessário para causar defeitos de esmalte durante a fase de maturação da amelogenese ainda é desconhecido (BUSSANELLI, 2017).

A causa da HMI também tem sido estudada por meio de animais, onde as exposições a diferentes agentes etiológicos podem ser avaliadas. Ao expor ratos a baixas doses diárias de Bisfenol-A (BPA), Jedeon et al. (2013) verificaram que estes animais desenvolveram uma hipomineralização no esmalte muito parecida com a HMI em humanos, atribuindo este efeito à

modulação que o BPA exerce na expressão dos genes da *Klk4* e *Enam*, que são responsáveis pela secreção e degradação da matriz do esmalte.

BPA é um dos produtos químicos produzidos em massa no mundo, com uma produção anual de mais de 2,7 bilhões de quilos. A sua utilização generalizada em embalagens de alimentos e distribuição ampla agora são questões de grande preocupação. Há BPA monómeros que estão presentes em selantes e compósitos utilizados em odontologia conservador e restaurador, que constituem uma fonte adicional de contaminação por esta substância (JEDEON et al., 2016)

Whatling et al. (2008) alegaram que os pais de crianças com HMI apresentavam histórico de defeitos de esmalte, propondo um possível componente genético envolvido. Jeremias et al. (2013) realizaram uma avaliação genética em cinco genes relacionados a amelogênese (ameloblastina - *AMBN*), amelogenina - *AMELX*, enamelina - *ENAM*, tuftelina - *TUFT1*) e proteína 11 que interage com tuftelina - *TFIP11*) em populações do Brasil e da Turquia, encontrando associação entre o marcador rs3796704 do gene *ENAM* e o defeito do esmalte avaliado em ambas populações, concluíram que vários genes envolvidos na formação do esmalte contribuem para HMI. Künish et al. (2014) realizaram um estudo GWAS em crianças com HMI, e encontraram associação para o marcador rs13058467, encontrado próximo ao gene *SCUBE1*, no cromossomo 22. Em um estudo baseado em famílias Jeremias et al. (2016), avaliaram crianças com HMI e seus familiares. Após a genotipagem em 63 marcadores em genes relacionados a amelogênese, encontraram polimorfismos nos genes *FAM83H*, *AMBN*, *BMP2*, *BMP7*, *ENAM*, *MMP20*, *DLX3*, e *AMELX*, suportando o conceito de que a HMI é uma doença multifatorial com influência genética.

A maioria dos estudos sobre HMI é feita após a ocorrência da patologia. A principal desvantagem dos estudos retrospectivos é porque estes se basearem na memória dos envolvidos, crianças e pais, devido a distância entre o acontecimento e a fase da abordagem podem surgir falhas e imprecisões. Torna-se, por isso, necessário incentivar os estudos prospectivos os quais possam iniciar no nascimento até ao momento da erupção dos primeiros molares permanentes. Só assim, será capaz no futuro desvendar de modo efetivo os fatores e os mecanismos que estão por trás da HMI (LYGIDAKIS et al., 2010).

2.2 DIAGNÓSTICO

Weerheijm et al. (2003) ressaltaram que além dos defeitos de desenvolvimento dentário herdados, como a amelogênese imperfeita e a dentinogênese imperfeita, defeitos adquiridos e idiopáticos também podem ser achados. Os defeitos adquiridos podem ser acometidos pela

hipocalcemia, trauma e pela ingestão em excesso de flúor, enquanto que os idiopáticos afetam um número reduzido de dentes com um esmalte poroso e aspecto de giz descolorido ou queijo holandês, sendo chamados pela literatura como opacidades não fluoróticas no esmalte, manchas opacas, opacidades idiopáticas no esmalte, e “molares em queijo” (JALEVIK, 2010).

Devido a quantidade de nomenclatura desta condição, na reunião da Academia Europeia de Odontopediatria (EAPD) em 2003, esta hipomineralização idiopática passou a ser chamada de Hipomineralização Molar-Incisivo – HMI (ou do inglês MIH – Molar-Incisor Hypomineralisation), e definida como uma hipomineralização de origem sistema de um a quatro primeiros molares permanentes, podendo ou não estar associada com incisivos permanentes afetados (WEERHEIJM, 2003).

Clinicamente a HMI apresenta-se como opacidades de esmalte demarcadas de cores distintas, que vão desde o branco à marrom acastanhada, e translucidez anormal. Nessas áreas, o esmalte pode se apresentar macio e poroso. Em dentes afetados, onde o esmalte poroso foi perdido, a cárie dentária evolui rapidamente, principalmente logo após a erupção (WEERHEIJM; JÄLEVIK; ALALUUSUA, 2003; WEERHEIJM; DUGGAL; MEJÀRE, 2003).

Frente as características particulares que os dentes afetados pela HMI apresentam, em 2003 a EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) estabeleceu o critério de diagnóstico para esta condição. Ficou estabelecido que 8 anos é a idade ideal para realizar a avaliação. A idade dos 8 anos é um ótimo período para avaliação de lesões de HMI, pois nesse período já ocorreu a erupção dos primeiros molares e incisivos permanentes e as perdas estruturais pós-eruptivas não são muito extensas. Para o exame, os dentes devem estar limpos e úmidos, verifica-se em cada dente a presença de opacidades demarcadas, a presença de restaurações atípicas, a presença de fraturas de esmalte pós-eruptivas, além de analisar a possibilidade de perda de primeiros molares em decorrência da HMI (WEERHEIJM et al., 2003).

Só para ressaltar, restaurações atípicas são aquelas que possuem tamanhos e formas diferentes das habituais cavidades decorrentes da atividade de cárie e com opacidades nas bordas entre o dente e a restauração (AMERICANO et al., 2016).

Em 2006, Mathu-Muju elaborou uma forma de classificar a HMI baseada no grau de severidade, de acordo com as características da lesão descritas pelo critério de Weerheijm. Foi conceituada como severidade leve as opacidades demarcadas em áreas livres de carga mastigatória, presença de opacidades isoladas, sem relato de hipersensibilidade dentária ou cáries associadas ao esmalte afetado e o envolvimento dos incisivos pode ser leve ou inexistente. Na severidade moderada há a presença de restaurações atípicas, fraturas pós-

eruptivas e/ou cárie limitadas a uma ou duas superfícies do dente, sensibilidade dentária normal e preocupações estéticas por parte dos pais e da criança. Nos casos graves, o esmalte apresenta com fratura pós-eruptiva, que ocorre principalmente durante a erupção dentária, lesões extensas de cárie, restaurações atípicas com defeitos e histórico de hipersensibilidade dentária, sendo que a destruição da coroa por causa das fraturas pode facilmente chegar na polpa (MATHU-MUJU et al., 2006).

Em 2010, em outro seminário da EAPD na Finlândia, os critérios foram refeitos: o tamanho dos defeitos passou a ter significância para a determinação do grau de severidade, variando entre leve e severa. Leve quando há opacidades demarcadas sem fratura de esmalte, com sensibilidade ocasional, e severa quando há presença de opacidades demarcadas com fraturas, cárie e hipersensibilidade capaz de afetar a função. Quanto ao tamanho das opacidades, são consideradas pequenas (2 mm), médias (3,5 mm) e grandes (acima de 4,5 mm) (LYGIDAKIS, 2010).

Em busca de um índice apropriado para classificar a severidade da HMI, Oliver et al. (2014) apresentaram um critério baseado na soma de pontos, atribuídos a nível de elemento e dentes afetados, de acordo com a cor e local do defeito, presença de restaurações atípicas, fraturas pós-eruptivas e hipersensibilidade à temperatura e à escovação. De acordo com a pontuação final obtida, a severidade da HMI era classificada em leve, moderada e severa, sendo também apresentadas alternativas de tratamento para cada grau de severidade. Quanto maior for a pontuação obtida, maior será a necessidade e dificuldade do tratamento.

As opacidades desenvolvem-se principalmente no terço cuspídeo ou incisal da coroa dos dentes afetados (WEERHEIJM, 2003) (Figura 1). Nota-se que existe uma correlação entre dureza e a cor do esmalte afetado. O esmalte amarelado possui menor resistência que o esmalte branco (COSTA-SILVA, 2011).

Figura 1 - Manifestações clínicas da HMI.



A- Opacidade demarcada em incisivos centrais permanentes (ICP). B- Mancha escura em ICP. C- Opacidade demarcada em 1° Molar Permanente (1°MP). D- Lesão escura com início de carie em (1°MP). Fonte: Kairala (2015).

A gravidade da HMI varia entre os pacientes e também entre diferentes dentes de um mesmo paciente. Nem todos os primeiros molares permanentes apresentam o mesmo grau de severidade (JASULAITYTE; VEERKAMP; WEERHEIJM, 2007). Todo cuidado em estabelecer um critério de classificação completo e de fácil utilização é fundamental para garantir o acompanhamento de dentes afetados pela HMI, permitir a análise de dados de prevalência em diferentes países, e principalmente facilitar o diagnóstico precoce, possibilitando o uso de medidas preventivas e terapias remineralizadoras, e dessa forma evitar que fraturas pós-eruptivas aconteçam (BUSSANELI, 2017).

2.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para estabelecer um diagnóstico diferencial é necessário observar que o dente apresenta opacidades demarcadas que raramente afetam áreas cervicais. É essencial saber que as zonas onde o esmalte está são hipermineralizadas e que as opacidades observadas podem ser resultadas de restaurações ou de perda de esmalte pós-erupções. Na HMI é comum que os demais dentes, que não sejam molares e incisivos, estejam saudáveis (GARCIA, 2010; PEREZ et al., 2010)

Por vezes, a Hipomineralização Molar Incisivo pode ser confundida com Fluorose, Amelogenese Imperfeita ou Hipoplasia do Esmalte (Figura 2).

Na Fluorose as opacidades são difusas, enquanto na HMI estas são bem demarcadas acrescentando-se o fato de que na Fluorose o paciente precisa ter sido exposto a altos níveis de

flúor. A Fluorose é caracterizada por um padrão de opacidades brancas que afeta dentes homólogos e suas opacidades podem variar de estrias brancas pequenas ou extensas manchas de esmalte opaco. O esmalte afetado por Fluorose é considerado resistente à cárie, ao contrário da HMI onde o esmalte hipomineralizado é propenso a cárie (BASSO et al., 2007). Além disso, não é frequente que na fluorose os primeiros molares permanentes sejam os primeiros a serem afetados (GARCIA; MARTINEZ, 2010).

A amelogênese imperfeita é uma alteração de caráter hereditário, que afeta o esmalte dentário em ambas as dentições, todos os dentes são afetados e podem ser detectados radiograficamente antes de erupcionarem, as coroas apresentam redução de espessura, com aspecto amarelo ou castanho. Já na HMI a coroa apresenta normal em relação a cor, radiodensidade igual na dentina e rápidos desgastes pós-erupção. O diagnóstico diferencial da HMI é que estes raramente encontram todos comprometidos. (SOUZA, 2011; BRUSCO et al., 2008).

A hipoplasia do esmalte é um defeito quantitativo relacionada a uma redução localizada de espessura do esmalte, após alteração na fase secretora da amelogênese (WILLIAM et al., 2006). A sua semelhança com a HMI baseia-se no quadro clínico similar destas duas patologias com presença de fratura pós-eruptiva do esmalte (WEERHEIJM, 2003). Na hipoplasia o esmalte pode apresentar translúcido ou opaco, com sulcos ou fissuras simples ou múltiplas e com parcial ou completa ausência de esmalte sobre áreas de dentina. Os defeitos tendem a ocorrer no terço incisal ou na cúspide da coroa. No diagnóstico diferencial, a HMI e a hipoplasia podem ser difíceis de diferenciar quando os molares afetados têm fratura pós-eruptiva devido à cárie ou a trauma mastigatório (FITZPATRICK; O'CONNELL, 2007). Mas, deve ter-se em conta que opacidades que surjam somente nos incisivos permanentes podem apontar defeitos de outra origem como lesões traumáticas ou infecções periapicais destes dentes, essas lesões não devem ser mencionadas como HMI (CHO et al., 2008).

Figura 2 - Diagnóstico diferencial da Hipomineralização



Figura 2 – (A) Fluorose apresenta simetria e afeta dentes homólogos similarmente. (B) Amelogênese imperfeita é hereditária e afeta toda a dentição. (C) Primeiro molar permanente parcialmente erupcionado e já com HMI. (D) Hipoplasia de um molar. Fonte: Jeremias et al., (2013); Souza et al., (2012).

Santos et al. (2014) criou uma tabela que descreve os defeitos do esmalte, ajudando no diagnóstico diferencial (tabela1).

Tabela 1 – Diagnóstico diferencial dos defeitos do esmalte.

Defeitos de desenvolvimento do esmalte	Critérios para auxiliar no diagnóstico
Hipoplasias	<p>Perda de estrutura dentária. Histologicamente: defeitos quantitativos, existe um comprometimento da função secretora dos ameloblastos.</p> <p>Hipoplasia de Turner:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etiologia: trauma ou infecção local. - Forma: única ou múltipla, formato do sulco ou fosseta, falta parcial ou total de esmalte sobre a dentina. <p>Amelogênese Imperfeita:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etiologia: fatores hereditários. - Forma: pode afetar ambas as dentições e todos os dentes.
Hipomineralizações	<p>Alteração na translucidez do esmalte (modificação da cor). Histologicamente: defeitos qualitativos, ocorrem alterações na microestrutura do esmalte durante a fase de maturação deste tecido</p> <p>Opacidade Demarcada:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etiologia de caráter sistêmico (fluoretos, tetraciclinas, deficiências nutricionais (carência de vitamina A, C e D), infecções severas, endocrinopatias, sífilis congênita e radiação). - Forma: espessura normal, limites claramente definidos. <p>Opacidade Difusa:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etiologia: exposição excessiva aos fluoretos durante amelogênese. - Forma: translucidez em vários graus, distribuída de forma contínua ou linear, sem limites nítidos com o esmalte adjacente.

Fonte: Adaptado de Santos et al. (2014).

2.4 PREVALÊNCIA

Com a diminuição da prevalência e incidência da doença cárie nos últimos anos, novos estudos estão sendo feitos sobre a prevalência da HMI, entre outras doenças, que eram consideradas de menor importância no passado (LYGIDAKIS; DIMOU; MARINOU, 2008). Sua prevalência mundial, é bastante oscilante, alternando entre 2,5 % na China a 40,2% no Rio de Janeiro (COSTA-SILVA et al., 2010).

No que diz respeito à prevalência da HMI, vários estudos epidemiológicos já foram publicados, comprovando esta condição no Brasil e no mundo todo, utilizando critérios de

diagnóstico propostos pela EAPD (COSTA-SILVA et al., 2010). Importante observar que estudos realizados quando os critérios diagnósticos de HMI ainda não eram estabelecidos (antes de 2003), podem não mostrar resultados reais da prevalência da Hipomineralização Molar Incisivo (LYGIDAKIS; DIMOU; MARINOU; 2008).

No Brasil a prevalência da HMI varia entre 12,3% a 40,2%. Foram encontrados 8 trabalhos publicados, estes realizados no período de 2009 a 2013.

Soviero et al. (2009) avaliaram 242 escolares de escola pública de classe média do Rio de Janeiro, Brasil, e constataram que 40,2% tinham um ou mais primeiros molares com opacidades demarcadas, representando um dos maiores percentuais da HMI na literatura mundial.

Costa-Silva et al. (2010) avaliaram a prevalência de HMI e sua relação com a cárie dentária em 918 escolares de 6 a 12 anos no município de Botelhos-MG. A prevalência encontrada foi de 19,8%, com predomínio de severidade leve.

Filho (2010) avaliou a prevalência da HMI e sua associação com cárie dentária em 900 escolares, na faixa etária de 8 a 10 anos do município de Manaus-AM. A prevalência de HMI encontrado foi de 7,44%. Ao investigar a associação entre HMI e cárie dentária, observou-se que nos indivíduos com HMI o CPO-D e o ceo-d foram iguais a 1,67 e 1,80, respectivamente. Estes foram maiores do que nos indivíduos sem HMI (0,85 e 1,61).

Andrade et al. (2012) examinaram 594 escolares na faixa etária de 11 a 14 anos de idade, da rede pública e privada de Teresina-PI, com o objetivo de apontar a prevalência e a severidade de HMI, assim como sua relação com a experiência de cárie. Observaram que a hipomineralização foi encontrada em 23,2% e a severidade mais encontrada foram as leves.

Oliveira et al. (2012) avaliaram a prevalência e severidade da HMI, além de sua relação com a cárie dentária em 248 crianças na faixa etária de 8 a 12 anos no município de Patrocínio Paulista – SP. A prevalência de HMI foi de 14% e de cárie dentária foi de 67%. Foi observada relação entre HMI e cárie dentária, visto que as crianças com HMI apresentaram valor médio consideravelmente mais alto de índice CPO-D (1,66) do que as crianças que não apresentaram a alteração no esmalte dentário (0,94).

Jeremias et al. (2013) examinaram 1157 escolares de 6 a 12 anos, da rede pública e privada da cidade de Araraquara-SP. A prevalência da HMI encontrada foi de 12,3%. A severidade leve foi o diagnóstico mais frequente e a experiência de cárie foi maior nos escolares afetados por HMI.

Sarmiento et al. (2013) examinaram 864 escolares de 8 a 10 anos de idade na cidade de Vila Velha - ES, objetivando determinar a prevalência, as condições dentárias e as necessidades

de tratamento advindas da HMI. Da amostra avaliada, 21% apresentaram Hipomineralização Molar Incisivo.

Kairala (2015) avaliou a prevalência da HMI e possíveis fatores etiológicos em 168 crianças de 6 a 8 anos frequentando escola pública no Gama-DF. O resultado encontrado foi de 5,36% para prevalência de Hipomineralização Molar Incisivo.

Na tabela 1 encontra os trabalhos encontrados publicados mundialmente com relação a prevalência da HMI a partir do ano 2003, ano este, que foram estabelecidos os critérios de diagnóstico para HMI.

Tabela 2 - Estudos epidemiológicos sobre HMI no mundo todo.

Autor (s)	País	N	Idade (anos)	Prevalência %
Dietrich et al., (2003)	Alemanha	2.408	10-17	5,60%
Preusser et al., (2007)	Alemanha	1.002	6-12	5,90%
Jasulaityte et al., (2007)	Lituânia	1.277	7-9	9,70%
Kukleva et al., (2008)	Bulgária	2.960	7-14	3,6%
Cho et al., (2008)	China	2.635	11-14	2,80%
Lygidakis et al., (2008)	Grécia	3.518	5,5-12	10,20%
Wogelius et al., (2008)	Dinamarca	745	6-8	37,30%
Soviero et al., (2009)	Brasil	249	7-13	40,20%
Costa-Silva et al., (2010)	Brasil	918	6-12	19,80%
Filho, (2010)	Brasil	900	8-10	7,44%
Ghanim et al., (2011)	Iraque	823	7-9	18,60%
Zawaideh et al., (2011)	Jordânia	3.241	7-9	17,60%
Oliveira et al., (2012)	Brasil	248	8-12	14%
Martinez et al., (2012)	Espanha	505	6-14	17,85%
Balmer et al., (2012)	Inglaterra	3.233	12	15,90%
Parikh et al., (2012)	Índia	1.366	8-12	9,22%
Condomínio et al., (2012)	Itália	1.500	4-14	7,30%
Andrade et al., (2012)	Brasil	594	11-14	23,2%
Lopez et al., (2013)	Uruguai	626	8-18	11,82%
Costa-Silva et al., (2013)	Brasil	134	4-6	17,16%
Ghanim et al., (2013)	Irã	810	9 - 11	20,20%

Heitmüller et al., (2013)	Alemanha	693	10	14,70%
Jeremias et al., (2013)	Brasil	1.157	6-12	12,30%
Sarmiento et al., (2013)	Brasil	864	8-10	21%
Sönmez et al., (2013)	Turquia	4.018	7-12	7,70%
Kühnisch et al., (2014)	Alemanha	693	10	14,70%
Wuollet et al., (2014)	Finlândia	818	7-13	17,10%
Pitiphat et al., (2014)	Tailândia	484	6-7	20,00%
Garcia et al., (2014)	Espanha	840	8	21,80%
Shrestha et al., (2014)	Nepal	749	7-12	13,70%
Petrou et al., (2014)	Alemanha	2.395	7-10	10,10%
Schmalfuss et al., (2015)	Noruega	794	16	13,90%
Kairala, (2015)	Brasil	168	8-10	7,44%
Subramaniam et al., (2016)	Índia	2500	7-9	0,48%
Yannam et al., (2016)	Índia	2.864	8-12	9,7%

Tabela 2 – Fonte: Navarro (2017).

2.5 TRATAMENTO

A decisão sobre qual o tratamento de escolha para HMI é complexa, dependendo de vários fatores, tais como: O grau de severidade da condição dentária, a idade do paciente, o fator socioeconômico da criança e dos pais e as suas expectativas. (LYGIDAKIS et al., 2010; LYGIDAKIS, 2010; SOUZA et al., 2009; WEERHEIJM, 2003).

Carneiro et al. (2006) diz que a técnica utilizada deve levar em conta o tempo que o paciente passa na cadeira, a estética pretendida, a resistência do material e o equilíbrio oclusal.

Segundo Basso et al. (2007) o primeiro passo do tratamento deve ser a redução da dor, seguida por avaliações da vitalidade dentária a longo prazo.

De forma a efetuar uma abordagem, tratamento e monitoramento mais efetivos, William, (2006) elaborou um protocolo onde relata os procedimentos a serem adotados em dentes permanentes afetados pela HIM (Tabela 3).

Tabela 3 - Protocolo recomendado para tratamento de dentes permanentes afetados pela HIM

Passos	Procedimentos recomendados
Identificação dos riscos	<ul style="list-style-type: none"> Efetuar uma adequada anamnese, história clínica e avaliar os possíveis fatores etiológicos.

Diagnóstico precoce	<ul style="list-style-type: none"> • O exame radiográfico pode auxiliar na determinação do risco. • Monitorizar dentes durante a sua fase de erupção.
Dessensibilização e remineralização	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicação tópica de flúor. • Aplicação de selantes de fissuras.
Prevenção de cáries e fraturas pós-eruptivas	<ul style="list-style-type: none"> • Redução na ingestão de alimentos cariogênicos. • Instruções de higiene oral.
Restaurações ou extrações	<ul style="list-style-type: none"> • Restaurações com resina composta, restauração indiretas inlay/onlay overlay ou coroas metálicas. • Considerar a necessidade de ortodontia pós-extração.
Manutenção	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar o recobrimento coronal a curto/médio prazo. • Monitorizar a zona marginal das restaurações de dentes com fraturas pós-eruptivas.

Fonte: (WILLIAM, 2006).

2.5.1 Manejo clínico da Hipomineralização Molar Incisivo

O manejo clínico dos pacientes afetados com HMI é um desafio para os profissionais devido a vários fatores, tais como: A sensibilidade e o rápido avanço da cárie dentária nos dentes afetados, a cooperação difícil da criança, dificuldade na obtenção da anestesia e a fratura constante das marginais das restaurações (GARG et al., 2012).

Em geral, dentes com HMI requerem múltiplos tratamentos, o que pode gerar receio tanto para o profissional quanto para o paciente, devido à dificuldade de se restaurar e anestesiá-los adequadamente esses dentes (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006). Acredita-se que o

esmalte poroso nas áreas afetadas colabora com a penetração de bactérias na dentina subjacente, ocasionando em uma inflamação crônica da polpa, dificultando a eficácia do ato anestésico (ROOD; BOISSONADE; DAY, 2007).

Estudos apontam que crianças com HMI tiveram mais tratamentos dentários que crianças não afetadas (LYGIDAKIS, 2010). Segundo Jalevik et al. (2002 apud JALEVIK; MOLLER, 2007) aos nove anos de idade, pacientes afetados por HMI foram sujeitadas a tratamentos odontológicos, nos seus primeiros molares permanentes, aproximadamente dez vezes mais que crianças sem HMI e que, a média de tratamento foi de duas vezes maior para cada dente.

Crianças com Hipomineralização Molar Incisivo mostram constantes problemas de comportamento frente ao tratamento dentário, sendo comum relatado de medo e ansiedade. As dificuldades de comportamento podem estar relacionadas a constantes intervenções e consultas para o mesmo elemento dentário, dor, dificuldade de anestesia ou até mesmo tratamentos realizados sem a analgesia adequada (GARG, 2012).

Outro desafio diz respeito à adesão deficiente que ocorre em dentes com HMI, muito em razão da estrutura dentária alterada. O padrão de condicionamento ácido em dentes hipomineralizados é pobre, na qual se nota dificuldade de formação de tags e, conseguinte, dificuldade na contenção da restauração adesiva (GARG, 2012; SANTOS; MAIA, 2012). As constantes fraturas nas bordas de restaurações feitas nesses dentes também dificultam a abordagem restauradora (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006).

A escolha do material restaurador e a quantidade de tecido a ser removido são os principais pontos de discordâncias entre os autores (LYGIDAKIS, 2010; OLIVEIRA; FAVRETTO; CUNHA, 2015).

Em geral, nota-se duas vertentes quanto à quantidade de tecido a ser removido: remoção de todo o esmalte afetado (toda a opacidade) e remoção apenas da porção mais porosa da opacidade (LYGIDAKIS et al., 2010). Quando é removido todo o esmalte afetado, almeja que a restauração apresente uma sobrevida maior, afinal, as bordas das restaurações encontrar-se-ão em esmalte sadio, facilitando a adesão do material restaurador. Em antemão, a remoção de todo o esmalte lesionado fragiliza muito a estrutura dentária, além da dificuldade de se ver o limite e a extensão exata da opacidade (FAYLE, 2003). Quando é removido apenas a porção mais porosa da opacidade, é uma opção mais conservadora, porém, aumenta o risco de fratura no limite das bordas da restauração (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006).

A escolha do material, vai depender da gravidade da HMI, idade do paciente, cooperação da criança e localização da opacidade (LYGIDAKIS et al., 2010; WILLIAM;

MESSER; BURROW, 2006). Entre os materiais restauradores diretos, o amálgama é o menos indicado para dentes afetados por HMI, em razão da pouca retenção observada em cavidades atípicas, que são constantes nesses casos (FAYLE, 2003). Os materiais adesivos são normalmente selecionados para restauração dos dentes com HMI. O CIV apresenta-se como um material em potencial, para restauração temporária de curto ou médio prazo, devido às suas propriedades físicas (FAYLE, 2003). O CIV atua na remineralização dentária, protege a estrutura dentária remanescente da formação de novas lesões de cárie e diminui a sensibilidade, além de ser de fácil aplicação e liberar flúor. Contudo, a pouca resistência mecânica desse material frente às forças mastigatórias e a deficiência estrutural do dente com HMI, acaba resultando na redução da longevidade das restaurações, sendo contraindicado seu uso em áreas de estresse mastigatório e impedindo sua escolha como restauração definitiva (FRAGELLI et al., 2015).

Na Europa e nos Estados Unidos é comum o uso da coroa metálica pré-fabricada. Seu uso é indicado nos casos de HMI de moderado a grave, nos quais se observa perda de cúspide (FAYLE, 2003). Suas vantagens são devido ao controle da sensibilidade dentária, previne a fratura a longo prazo do dente afetado, estabelece os contatos proximais de forma adequada mantendo as relações oclusais, não é sensível à técnica como a resina composta além de requerer pouco tempo para o preparo e instalação da coroa. Em compensação, caso não sejam instaladas corretamente, podem produzir mordida aberta e gengivite (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006). Tratamentos conservadores estão aconselhados principalmente para as crianças menores até que elas possam crescer e cooperar com tratamentos mais complexos, caso sejam indicados (FRAGELLI et al., 2015).

2.5.2 Tratamentos preventivos

Na fase inicial da HMI, como medida preventiva, o paciente e responsável deverá ser orientado a uma dieta alimentar pobre em açúcares, deverá ser informado sobre aos hábitos e técnicas de higiene oral mais adequados, a utilização de uma pasta dentífrica fluoretada com a concentração mínima de 1000 ppm de F, e no caso de referir sensibilidade dentária a aplicação de fluoretos tópicos e vernizes é o indicado, a fim de minimizar a sensibilidade e aumentar a mineralização dos dentes afetados. (YGIDAKIS, 2010; ONAT; TOSUN, 2013).

Produtos tópicos fluorados podem ser de dois tipos: flúor baixa concentração, encontrados nos dentifrícios e colutórios e alta concentração de flúor como vernizes, géis ou espumas. Atualmente, eles tendem a combinar os dois tipos de produtos que reconhecem que o primeiro são os mais eficazes em termos de prevenção e remineralização. O segundo, o fluoreto de cálcio ou semelhante é formado na superfície do esmalte tratado, o qual atua como um

reservatório de fluoreto para ser libertada durante o ataque ácido (HICKS; GARCIA-GODOY; FLAIZ, 2004).

Estudos clínicos apontam benefícios atribuídos a aplicação tópica de flúor na HMI, gerando o endurecimento superficial do esmalte desmineralizado antes da restauração (COCHRANE, 2010). Aplicação do verniz flúor será semanal, mensal ou trimestral de acordo com a gravidade da lesão de hipomineralizada. Clinicamente, a utilização do flúor em gel concentrado é recomendada de acordo com a gravidade. O gel pode ser acidulado fluorofosfato de 1,23% de fluoreto de cálcio, fluoreto de sódio ou fluoreto de estanho, aplicado todos os dias (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006).

O fosfopeptídeo de caseína fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP) é indicado para dentes hipomineralizados por causa de suas propriedades dessensibilizantes. É recomendado o uso diário deste gel com uma concentração de 0,4%. Este tratamento visa reduzir a sensibilidade dentária, ao mesmo tempo que se pretende que o esmalte hipomineralizado seja remineralizado, visto que, este composto apresenta na sua composição quantidades significativas dos elementos cálcio (Ca) e fósforo (P), os quais se depositam nas superfícies do esmalte. (LYGIDAKIS, 2010; ONAT; TOSUN, 2013) Outros produtos estão disponíveis no mercado para reduzir a sensibilidade, como por exemplo, Recaldent, que contém CPP-ACP (CPP – fosfopeptídeos de caseína e ACP fosfato de cálcio amorfo) (LOPES, 2010). Contudo, esta abordagem requer um tempo de tratamento demorado, que pode durar meses ou anos, demandando bastante cooperação dos pacientes. (MASTROBERARDINO et al., 2012).

Dado que o objetivo da remineralização é o influxo de cálcio, fosfato, flúor e de deposição no esmalte, alguns autores estudaram a possibilidade de aumentar a remineralização com o uso de ozônio. Assim, Ozgul et al. (2003) realizaram um estudo para avaliar a sensibilidade observada em dentes afetados pela HMI e o efeito de agentes dessensibilizantes (verniz de flúor, CPP-ACP e fluoreto de CPP-ACP) aplicado com e sem a camada de ozônio em incisivos com HMI. Estes autores concluíram que a sensibilidade diminuiu em todos os grupos e que o ozônio usado como pré-tratamento para a melhoria da permeabilidade tubular prolonga o efeito dos agentes de dessensibilização e fornece uma desinfecção.

Selantes podem ser usados fossas e fissuras nos primeiros molares permanentes que estão ligeiramente afetados e o esmalte ainda intacto e dentes não são sensíveis (MATHU-MUJU; WRIGHT, 2006; WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006). Porém, a sua eficácia pode ser comprometida porque as taxas de retenção não são ideais. Alguns autores sugerem que esta falta de retenção pode ser melhorada com o uso de adesivos da 5ª geração antes de aplicar o selante resinoso (COSTA-SILVA; MIALHE, 2012) Outros recomendam que para melhorar a

adesão, deve-se realizar o pré-tratamento sobre o esmalte durante 60 segundos com 5% de hipoclorito para remover do esmalte proteínas intrínsecas (MATHU-MUJU; WRIGHT, 2006).

Não há nenhuma comprovação científica da eficácia de dentes selados, no entanto, no dente com lesões leves, sem sensibilidade, o selante é o tratamento de escolha, antes que a fratura do esmalte ocorra, mas só é indicado o uso quando o dente já está totalmente erupcionado, porque só assim pode ter um controle adequado de umidade (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006). Quando os primeiros molares permanentes com HMI estão parcialmente erupcionados, os CIV podem ser utilizados como selantes de fissura proporcionando temporariamente a proteção contra o desenvolvimento de uma lesão de cárie, reduzindo a permeabilidade da superfície e minimizando a sensibilidade (MATHU-MUJU; WRIGHT, 2006). Entretanto, a retenção e resistência mecânica dos ionômeros de vidro em áreas sujeitas a cargas mastigatórias não são muito efetivas, devendo este material ser trocado por selante de fissuras após a erupção total do dente (ONAT; TOSUN, 2013).

2.5.3 Tratamento restaurador

Quando o dente apresenta o esmalte com manchas superficiais a microabrasão da área afetada deve ser a primeira tentativa para correção da cor. Esta técnica pode ser bem-sucedida para lesões leves e superficiais que não se alongam para as camadas mais internas do esmalte. Se a mancha não apresentar estas características é necessário optar por restaurar a peça dentária com resina. A microabrasão tem apresentado um sucesso bastante satisfatório quando efetuada como profilaxia na realização de restaurações dentárias em resina composta (SOUZA et al., 2009).

Restaurações adesivas em resina composta deverão ser feitas em dentes pouco comprometidos, cujas lesões sejam opacas (FERNANDES, 2012). Têm sido utilizadas como opção de tratamento, pois são diretas e conservadoras, e a quantidade de tecido dentário removido é mínima, são estéticas e funcionais e é feito numa única consulta. (SOUZA et al., 2009).

Resinas compostas têm demonstrado uma maior estabilidade a longo prazo em comparação com outros materiais restauradores. No entanto, não devemos esquecer uma das suas principais desvantagens porque é uma técnica de colocação altamente sensível e só pode ser usado nos casos em que existe a possibilidade de um bom isolamento absoluto e tomar todas as medidas necessárias para restauração de qualidade (MAHONEY et al., 2004). A resinas composta é o material de escolha em dentes onde o esmalte defeituoso está bem definido e a lesão ter afetado apenas uma ou duas superfícies dentárias com margens supragengival e cúspides integras (CATALÁ et al., 2012). O composto é um material adesivo, que fornece

suporte e proteção para o tecido do dente adjacente, boa vedação marginal e uma boa resistência à desgaste (FAYLE, 2003).

O mecanismo de retenção de amálgama é feito mecanicamente, por esse motivo, há um maior desgaste de estrutura dental sadia para sua correta retenção, e é também um mau isolador térmico para o dente. Por estes motivos este material não é considerado uma boa opção de tratamento para as lesões de HMI (ONAT; TOSUN, 2013).

O uso de inlays, onlays e overlay pode também ser indicado para molar com HMI com cúspides afetadas, porém, tem um custo mais elevado devido o processo laboratorial exigindo neste tipo de restauração. Esta técnica pode ser utilizada em ambas as dentições, protege a estrutura do dente e mantém a função. Elas são estéticas e a extensão, a forma e retenção são dadas pela lesão de cárie e/ou área do esmalte hipomineralizado (MAHONEY et al., 2004). Estas podem ser feitas de vários materiais, as mais comuns são de materiais cerâmicos ou compósitos de resina, mas também podem ser de ouro, níquel ou cromo (FAYLE, 2003).

Em casos de HMI grave, onde há grandes defeitos com envolvimento cúspide, coroas de aço pré-fabricadas parecem a solução temporária ideal uma vez que têm a vantagem de ter um custo relativamente baixo, não é necessária nenhuma grande técnica de preparação do dente e adaptação é relativamente eficaz (FAYLE, 2003; CATALÁ et al., 2012). Elas são duráveis, confiáveis e funcionais a longo prazo (MAHONEY et al., 2004). O objetivo das coroas de aço pré-fabricadas em dentes com hipomineralização molar incisivo é proporcionar oclusão contato interproximal correto, controlar a sensibilidade e proteger o remanescente de tecido dental (FAYLE, 2003).

O clareamento dentário com peróxido de carbamida é considerado quando os incisivos permanentes estão comprometidos esteticamente, cuja estrutura se apresente íntegra, mas, há possibilidade do agravamento da sensibilidade dentária. (FERNANDES, 2012).

Os incisivos permanentes, geralmente, são menos atingidos pela HMI comparando com os molares. Porém, quando da necessidade de intervenção nestes dentes poderá estar indicada a utilização de facetas, quando o clareamento e/ou restauração com resina composta não forem suficientes. entretanto, esta modalidade terapêutica encontra-se contraindicada em pacientes com má oclusão, bruxismo, má higiene oral e com pouco esmalte para retenção. A idade do paciente também pode contraindicar a sua colocação (BASSO et al., 2007; CARNEIRO, 2006).

2.5.4 Extrações dentárias/Ortodontia

A extração dentária deve ser considerada quando o dente já foi sujeitado a vários tratamentos sem obter êxito ou quando apresenta sintomas pulpares de resolução muito complicada para o paciente. O tratamento deve ser utilizado conjuntamente com um

ortodontista, um estudo abrangente de oclusão e o crescimento do paciente, para tomar a decisão correta (CATALÁ et al., 2012).

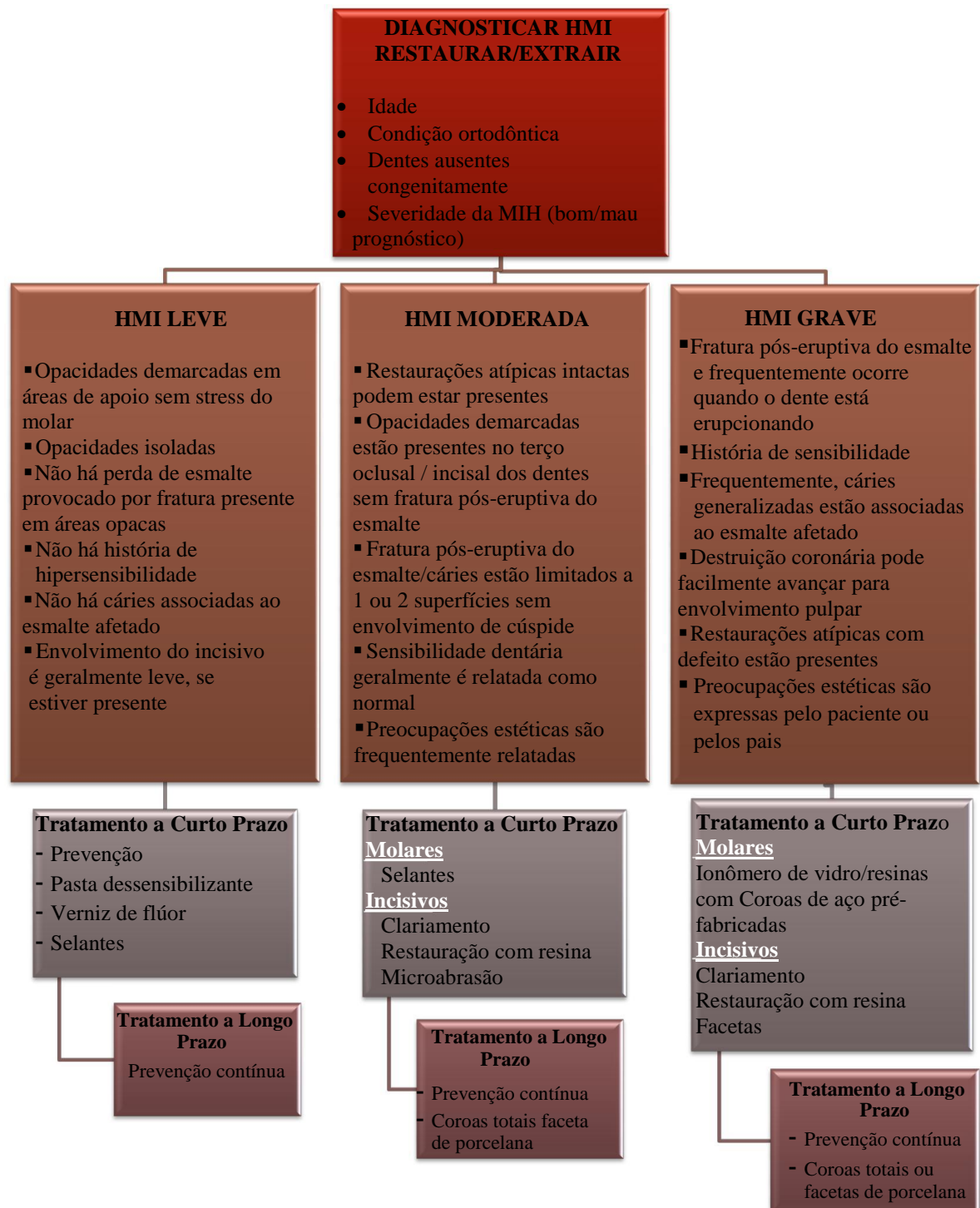
O primeiro molar permanente (PMP) não é a primeira escolha de um ortodontista para a extração, porque o tratamento ortodôntico mais tarde pode ser difícil. A decisão de extrair qualquer um PMP deve ser cuidadosamente avaliado e discutido com um ortodontista (WILLIAMS; GOWANS, 2003). Se a decisão de extração for tomada, a idade dentária de 8-9 anos é o tempo ideal para sua extração. Um exame clínico detalhado e uma radiografia panorâmica ajudarão a avaliar sinais que contribuem para resultados favoráveis, como: a formação completa da coroa e iniciação da calcificação da bifurcação do segundo molar permanente, ter o potencial para ajudar a erupção do segundo molar com um bom contato com o segundo pré-molar, especialmente quando existe um aglomerado na dentição. Quando há pouca ou nenhuma aglomeração, um espaço permanecerá e o tratamento com aparelho fixo será necessário, numa fase posterior para o fechamento (MATHU-MAJU; WRIGHT, 2006).

Para avaliar o prognóstico e tratamento a longo prazo, Mejare et al. (2005) descobriu que a 18 anos de idade, o fechamento do espaço ocorrido era aceitável em 87% dos indivíduos com molares HMI extraídos, e as relações sagital não diferiram entre os indivíduos com e sem extração, a partir de uma amostra de 76 indivíduos que 24% tinha 1-3 molares extraídos e 18% apresentaram todos os quatro PMP extraídos.

As próteses dentárias removíveis estão clinicamente relacionadas com aparelhos ortodônticos, pois podem ser usadas para corrigir os espaços dos dentes extraídos, restabelecendo a estética e função aos pacientes (ATTAIE et al. 2015).

Para facilitar o entendimento do diagnóstico e a escolha do tratamento da HMI o esquema-síntese a seguir mostra as opções terapêuticas que existem para a HMI (Esquema 1).

Figura 3 – Esquema com opções de tratamento para HMI



Fonte: Adaptado de Mathu Muju; Wright (2006).

3 METODOLOGIA

3.1 TIPO DE ESTUDO

Este trabalho se caracteriza como revisão bibliográfica, tendo como suporte ao Referencial Teórico, artigos retirados de bancos de dados da Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Google acadêmico e PubMed.

3.2 INSTRUMENTOS

Para o desenvolvimento deste estudo, foram utilizados artigos em português e inglês indexados no período de 2003 a 2017, sendo utilizados para construção da revisão bibliográfica conforme pesquisa em navegadores da internet.

4 DISCUSSÃO

Nos últimos anos, observa-se um declínio na doença cárie, isso tem permitido aos pesquisadores aprofundar em problemas que atraíam menos interesse no passado. E como os cirurgiões-dentistas têm se deparado cada vez mais com a Hipomineralização Molar-Incisivo, esta, tem ganhado destaque no cenário de investigação atual (BASSO et al., 2007; LYGIDAKIS; DIMOU; MARINOU, 2008).

A etiologia da HMI não está completamente esclarecida na literatura, para os autores pesquisados, ela é multifatorial de origem sistêmica, ambiental e/ou genéticas.

Segundo Garg et al. (2012); William; Messer; Burrow (2006) destacam alterações sistêmicas materna como cardiopatias, náuseas e vômitos prolongados, carência de vitaminas, infecções urinárias, diabetes mellitus, uso de medicação e anemia. Segundo o estudo de Lygidakis; Dimou; Marinou (2008) episódios de febre alta na mãe foram encontrados como possível fator desencadeante de HMI. Camargo (2011) aponta o uso de amoxicilina pela mãe ou ocorrência de varicela durante a gestação. Já Laisi (2009) ressalva que o uso de antibióticos pode estar diretamente relacionado ao efeito da droga sobre o ameloblasto ou pode ser referida a infecção que levou ao uso da medicação. Fatores como estresse psicológico materno e exposição frequente a exames de ultra-som foram relatados no estudo de GHANIM et al. (2013). Condições relacionadas ao nascimento como partos por cesariana, partos prolongados, partos prematuros, má oxigenação durante o parto e o baixo peso ao nascer. (CYNA et al., 2006; LYGIDAKIS; DIMOU; MARINOU, 2008; WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006). Doenças sistêmicas ocorridas nos três primeiros anos da criança (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006; KAIRALA, 2015). Condições como febre alta (ALLAZZAM; ALAKI; MELIGY, 2014; GHANIN et al., 2013; SOUZA et al., 2012), pneumonia e outras doenças respiratórias (ALALUUSUA, 2010; GHANIN et al., 2013). A febre ainda é inconclusiva na associação da etiologia da HMI, pois ainda que o aumento da temperatura possa interromper o processo da amelogênese, a febre é também um sintoma comum de infecções respiratórias na infância, por isso pode ser a doença e não a febre que está causando a HMI (ALLAZAM; ALAKI; MELIGY, 2014).

Alguns estudos relacionam HMI a fatores ambientais. Alaluusua; Lukinmaas (2006) relataram que a exposição a certos poluentes ambientais, como a Dioxina e o Furano, via aleitamento materno também podem alterar o processo de mineralização do esmalte. Porém, Bussaneli (2017) acha pouco provável que a contaminação por esta substância esteja relacionada a HMI devido ao controle da emissão de poluentes e o declínio nas concentrações de dioxinas atuais. O estudo realizado por Laisi et al. (2009) não encontraram associação entre

a exposição a dioxinas via leite materno/placenta e HMI. Outro fator ambiental relatado na literatura está ligado ao Bisfenol A (BPA), onde, o estudo dos autores Jedeon et al. (2013) contataram que animais expostos ao BPA desenvolveram uma hipomineralização no esmalte muito parecida com a HMI em humanos. JEDEON et al. (2016) mostrou bastante preocupado com esse resultado, visto que, há BPA até em selantes e compósitos utilizados em odontologia.

Nos estudos de Whatling et al. (2008); Jeremias et al. (2013); Künish et al. (2014); Jeremias et al. (2016) encontraram associação genética com HMI, suportando o conceito de que a HMI é uma doença multifatorial com influência genética.

Os critérios de diagnóstico da HMI são controversos, pois autores divergem sobre a melhor forma de classificar a Hipomineralização Molar-Incisivo. Em 2003 a EAPD foi quem primeiro estabeleceu o critério de diagnóstico para esta condição. Segundo ela, analisa se em cada dente há presença de opacidades demarcadas, a presença de restaurações atípicas, a presença de fraturas de esmalte pós-eruptivas, além de verificar a possibilidade de perda de primeiros molares em decorrência da HMI (WEERHEIJM; MEJÀRE, 2003). Não satisfeito com o critério da EAPD, em 2006, Mathu-Muju et al. (2006) elaborou outra forma de classificar a HMI baseada no grau de severidade, de acordo com as características da lesão. Severidade leve as opacidades demarcadas em áreas livres de carga mastigatória, presença de opacidades isoladas, sem relato de hipersensibilidade dentária ou cáries associadas ao esmalte afetado. Na severidade moderada há a presença de restaurações atípicas, fraturas pós-eruptivas e/ou cárie limitadas, sensibilidade dentária normal. Nos casos graves, o esmalte apresenta com fratura pós-eruptiva, que ocorre principalmente durante a erupção dentária, lesões extensas de cárie, restaurações atípicas com defeitos e histórico de hipersensibilidade dentária.

Em 2010, em outro seminário da EAPD, os critérios foram refeitos: o tamanho dos defeitos passou a ter significância para a determinação do grau de severidade, variando entre leve e severa. Leve quando há opacidades demarcadas sem fratura de esmalte e severa quando há presença de opacidades demarcadas com fraturas, cárie e hipersensibilidade capaz de afetar a função (LYGIDAKIS, 2010). Para melhor avaliar HMI, Oliver et al. (2014) apresentaram um critério baseado na soma de pontos para classificar HMI, atribuídos a nível de elemento e dentes afetados, de acordo com a cor e local do defeito, presença de restaurações atípicas, fraturas pós-eruptivas e hipersensibilidade à temperatura e à escovação. De acordo com a pontuação final obtida, a severidade da HMI era classificada em leve, moderada e severa.

Como podemos notar há vários critérios de diagnóstico, mas nenhum padronizado que seja referência mundialmente. Para Bussaneli (2017) é necessário estabelecer um critério de diagnóstico padronizado para garantir o acompanhamento de dentes afetados pela HMI,

permitir a análise de dados de prevalência em diferentes países, e principalmente facilitar o diagnóstico precoce, possibilitando o uso de medidas preventivas.

A decisão sobre qual o tratamento de escolha para HMI é complexa, dependendo de vários fatores, tais como: O grau de severidade, a idade do paciente, o fator socioeconômico dos pais e as suas expectativas. (LYGIDAKIS et al., 2010; LYGIDAKIS, 2010; SOUZA et al., 2009; VILANI et al., 2014; WEERHEIJM, 2003). Já para Carneiro et al. (2006) a técnica utilizada deve levar em conta o tempo do paciente na cadeira, a estética, a resistência do material e o equilíbrio oclusal. Para Basso et al. (2007) o primeiro passo do tratamento deve ser a redução da dor. Como podemos ver, o tratamento da HMI é bastante controverso, analisando os estudos pesquisados observa-se uma grande diversidade de tratamento que vai desde ações preventivas passando por restaurações até extrações dentárias, porém, sem consenso entre os autores a respeito de qual material ou técnica devam ser utilizados para um correto tratamento.

A escolha do material restaurador e a quantidade de tecido a ser removido são os principais pontos de discordâncias entre os autores (LYGIDAKIS, 2010; OLIVEIRA; FAVRETTO; CUNHA, 2015). Quanto à quantidade de tecido a ser removido alguns autores defendem a remoção de todo o esmalte afetado outros apenas remoção da porção mais porosa da opacidade. De acordo com Fayle (2003) ao remover todo o esmalte afetado, possivelmente a restauração apresente uma sobrevida maior, devido as bordas das restaurações estar em esmalte sadio, mas, a remoção de todo o esmalte lesionado fragiliza a estrutura dentária. Segundo William; Messer; Burrow (2006) removendo apenas a porção mais porosa, aumenta o risco de fratura no limite das bordas da restauração. Em relação a escolha do material, autores afirmam que depende da gravidade da HMI, idade do paciente, cooperação da criança e localização da opacidade (LYGIDAKIS et al., 2010; WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006).

A dificuldade no manejo dos pacientes com HMI é o principal ponto de concordância entre os autores. Sobre essa dificuldade Garg et al. (2012) aponta vários fatores, como: A sensibilidade e o rápido avanço da cárie dentária, a cooperação difícil da criança, dificuldade na obtenção da anestesia e a fratura constante das marginais das restaurações. Um grande desafio é à adesão deficiente em dentes com HMI, o padrão de condicionamento ácido em dentes hipomineralizados não é eficaz, na qual, há dificuldade de formação de tags, dificultando na contenção da restauração adesiva (GARG, 2012; SANTOS; MAIA, 2012). Fragelli et al. (2015) aconselha os tratamentos conservadores para as crianças menores até que elas possam crescer e cooperar com tratamentos mais complexos Rood et al. (2007) salienta que a dificuldade em obter eficácia anestésica é devido a três fatores: Esmalte poroso colabora com penetração de bactérias na dentina, ocasionando uma inflamação crônica da polpa; Molares

permanentes hipomineralizados, baseado em resultados imunocitoquímicos, existem alterações na inervação pulpar (principalmente nos cornos pulpares) na vascularização e na acumulação de leucócitos, que são indícios de resposta inflamatória. Para Jalevik; Klingberg (2003) estes defeitos de esmalte afeta a qualidade de vida das crianças, elas relatam dores ao tomar sorvete ou até mesmo ao respirar ar frio. Esta sensibilidade intrínseca acaba influenciando no manejo clínico, pois, ficam relutantes em abrir boca e reagem negativamente a um sopro de ar. De acordo com Willmott; Bryan; Duggal (2008) devido essa hipersensibilidade, a higiene oral se torna difícil e o acúmulo de placa favorece o rápido desenvolvimento de cárie dentária. Para Rood et al. (2007) essa sintomatologia exacerbada pode ser devido ao fato que em pacientes jovens a dentina é imatura e apresenta túbulos largos e desobstruídos. Assim, Rood et al. (2007) alerta que é importante que o cirurgião-dentista não minimize o desconforto que estes dentes causam nas crianças. E recomenda a aplicação de terapias para diminuir a hipersensibilidade dentária. Na literatura pesquisada, tem sido recomendada a aplicação vários agentes dessensibilizantes, tais como: Aplicação repetida de verniz com 5% de fluoreto de sódio; Aplicação tópica de flúor; Pastas dessensibilizantes, comercialmente disponíveis; Uso diário de gel com fluoreto de estanho; Utilização de produtos contendo fosfopeptídeo de caseína – fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP); Selantes com ionômero de vidro (WILLIAM et al., 2006, LYGIDAKIS, 2010).

Estudos clínicos apontam que a aplicação tópica de flúor na HMI, gera um endurecimento superficial do esmalte desmineralizado antes da restauração (COCHRANE, 2010). William; Messer; Burrow (2006) dizem que pode ser usado fluoreto em forma de verniz ou gel de acordo com a gravidade da lesão. Eles recomendam a aplicação do verniz flúor semanal, mensal ou trimestral de acordo com a gravidade.

Produtos contendo CPP-ACP melhoram a remineralização do esmalte, através da disponibilização de um ambiente saturado em cálcio e fosfato na superfície do esmalte. No entanto a sua eficácia clínica ainda é controversa (WILLIAM et al., 2006; LYGIDAKIS, 2010). Os Autores Lygidakis (2010); Onat; Tosun (2013) relatam que o uso do CPP-ACP diariamente na concentração de 0,4% reduz a sensibilidade e ajuda na remineralização do esmalte. Contudo, Mastroberardino et al. (2012) salienta que este tratamento é demorado, demandando bastante cooperação dos pacientes. Ozgul et al. (2003) defendem a aplicação de ozônio antes do uso de agentes dessensibilizantes. Segundo eles a comprovação da eficácia do ozônio veio através de um estudo onde concluíram que a sensibilidade diminuiu em todos os grupos e que o ozônio usado como pré-tratamento. Partindo do princípio que a sensibilidade pode ser resultado de um processo inflamatório, o estudo de Raposo (2015) propõe a administração de um anti-

inflamatório não-esteroidal antes do procedimento, mostrando resultados favoráveis minimizando essa sensibilidade. Sendo o Ibuprofeno, o AINEs de primeira escolha, por ser de baixa toxicidade para crianças.

O uso de selantes em molares com HMI gera controversas entre os autores. De acordo com Mathu-Muju; Wright (2006); William; Messer; Burrow (2006) selantes podem ser usados em fossas e fissuras nos molares ligeiramente afetados, esmalte ainda intacto e dentes sem sensibilidade. Porém, a retenção não ideal o que pode gerar um insucesso no tratamento. Alguns autores sugerem que a retenção pode ser melhorada com o uso de adesivos da 5ª geração antes de aplicar o selante resinoso (COSTA-SILVA; MIALHE, 2012). Outros recomendam que para melhorar a adesão, deve-se realizar o pré-tratamento com hipoclorito 0,5% para remover proteínas intrínsecas (MATHU-MUJU; WRIGHT, 2006). William; Messer; Burrow (2006) salientam que o selante só é indicado quando o dente já está totalmente erupcionado. Quando estiverem parcialmente erupcionados, os CIV podem ser utilizados como selantes de fissura proporcionando temporariamente a proteção contra o desenvolvimento de uma lesão de cárie (MATHU-MUJU; WRIGHT, 2006). Entretanto, Onat; Tosun (2013) ressalva que a retenção e resistência dos ionômeros de vidro em áreas com cargas mastigatórias não são muito efetivas, devendo este material ser trocado por selante resinoso após a erupção total do dente.

Segundo o estudo de Jalevik; Klingberg (2002 apud Jalevik; Moller, 2007) os problemas de comportamento, foram mais comuns em crianças com HMI severa, comparativamente ao grupo controle. Entretanto notaram que constantemente os tratamentos eram efetuados sem o uso de anestesia local. Foi levantado então que a anestesia insuficiente, na ocasião de tratamentos de dentes sensíveis, aumentava a probabilidade de a restauração falhar e a necessidade de ser substituída. No mesmo estudo (JALEVIK; KLINGBERG, 2002 apud JALEVIK; MOLLER, 2007), foi verificado que algumas crianças não apresentaram problemas de comportamento ou ansiedade, ainda que, foram submetidas a tratamentos dentários extensos. Constatou que nessas crianças foram utilizadas uma adequada anestesia local, sendo usado em alguns casos a sedação com óxido nitroso. Assim, o controle adequado da dor, através de uma anestesia eficaz, diminuirá consequências negativas no tratamento destes pacientes.

Para tratamento preventivo de cáries e fraturas em dentes na fase inicial da HMI os autores recomendam: orientação dieta pobre em açúcares, orientação de hábitos e técnicas de higiene oral, utilização de uma pasta dentifrícia fluoretada (YGIDAKIS, 2010; ONAT; TOSUN, 2013).

Quando o esmalte hipomineralizado apresenta manchas superficiais que não se alongam para as camadas mais internas do esmalte, a correção da cor pode ser feita através de

microabrasão da área afetada (SOUZA et al., 2009). Segundo o autor pode ser feito um protocolo de microabrasão com ácido hidroclorídrico a 18% ou ácido fosfórico a 37.5% e pasta abrasiva.

As restaurações em resina composta (RC) são bastante defendidas entre os autores. Fernandes; Mesquita; Vinhas (2012) indicam para dentes pouco comprometidos, cujas lesões sejam opacas. Souza et al. (2009) cita a vantagem de ser diretas, estéticas, funcionais, conservadoras devido a remoção mínima de tecido dentário e é feita em única consulta. Para Fayle (2003) restaurações em RC fornecem suporte e proteção para o tecido do dente adjacente, boa vedação marginal e uma boa resistência à desgaste. Estudos demonstram que as RC têm demonstrado uma maior estabilidade a longo prazo em comparação com outros materiais restauradores (MAHONEY et al., 2004). Catalá et al. (2012) elege as resinas compostas como material de escolha em dentes onde o esmalte defeituoso está bem definido e a lesão ter afetado apenas uma ou duas superfícies dentárias com margens supragengival e cúspides integras. No entanto, Mahoney et al. (2004) lembra da desvantagem da RC em ser uma técnica de colocação sensível e só pode ser usado nos casos em que existe a possibilidade de isolamento absoluto. Para Fayle (2003) o isolamento absoluto permite também evitar que os outros dentes afetados sejam expostos ao ar frio, a água ou a aerossóis.

Segundo os autores, dos materiais restauradores existente o amalgama é o menos indicado para dentes com HMI. O mecanismo de retenção de amálgama é feito mecanicamente, havendo necessidade de maior desgaste de estrutura dental sadia para sua correta retenção, e é também um mau isolador térmico para o dente (ONAT; TOSUN, 2013; FAYLE, 2003).

O uso de inlay, onlay e overlay pode ser indicado para molar com HMI com cúspides afetadas. Segundo Mahoney et al. (2004); Fayle (2003) estes compósitos protegem a estrutura do dente, mantém a função, são estéticas e a extensão, a forma e retenção são dadas pela lesão de cárie e/ou área do esmalte hipomineralizado.

Para os autores, em casos de HMI onde há grandes defeitos com envolvimento cúspide, a opção temporária ideal seria coroas de aço pré-fabricadas. Tem um custo relativamente baixo, não é necessária nenhuma grande técnica de preparação do dente e adaptação é relativamente eficaz (FAYLE, 2003; CATALÁ et al., 2012). Elas são duráveis, confiáveis e funcionais a longo prazo (MAHONEY et al., 2004). Proporcionam oclusão contato interproximal correto, controla a sensibilidade e protege o remanescente de tecido dental (FAYLE, 2003).

Quando incisivos permanentes apresentarem lesões com HMI e estiverem comprometidos esteticamente o clareamento dentário com peróxido de carbamida é considerado como tratamento. Mas o esmalte precisa estar íntegro e há a desvantagem da

possibilidade de agravamento da sensibilidade dentária. (FERNANDES, 2012). Já para Fayle (2003) os agentes de clariamento, como o peróxido de carbamida, ou o peróxido de hidrogênio, não está indicado para HMI, porque se trata de um esmalte afetado qualitativamente, cujos benefícios não demonstraram superar os riscos. Para Basso et al. (2007); Carneiro (2006) pode ser indicado a utilização de facetas quando o clareamento e/ou restauração com resina composta não forem suficientes, entretanto, está contraindicada em pacientes com má oclusão, bruxismo, má higiene oral e com pouco esmalte para retenção.

Para os autores pesquisados a extração dentária do primeiro molar permanente como forma de tratamento para HMI deve ser muito bem avaliada e realizada somente como última opção. Segundo Catalá et al. (2012) a extração só pode ser considerada quando o dente já foi sujeito a vários tratamentos sem obter êxito. O planejamento deve ser feito com um ortodontista, avaliando oclusão e o crescimento do paciente. Williams; Gowans (2003) acrescenta que para os ortodontistas a extração do primeiro molar permanente (PMP) é complicada, devido ao tratamento ortodôntico ser difícil para este caso. De acordo com Mathu-Maju; Wright (2006) se a extração for indicada, a idade ideal da criança deve ser entre de 8 e 9 anos, uma radiografia panorâmica deve ser feita para avaliar sinais favoráveis, como: a formação completa da coroa e iniciação da calcificação da bifurcação do segundo molar permanente, ter o potencial para ajudar a erupção do segundo molar com um bom contato com o segundo pré-molar. Mejare et al. (2005) avaliou o prognóstico a longo prazo, descobriu que com 18 anos de idade, o fechamento do espaço ocorrido era aceitável em 87% dos indivíduos com molares HMI extraídos. Attaie; Ouatik (2015) sugere as próteses dentárias removíveis como opção para corrigir os espaços dos dentes extraídos, restabelecendo a estética e função aos pacientes.

5 CONCLUSÃO

O aumento da prevalência de Hipomineralização Molar Incisivo em crianças é um problema que preocupa a odontopediatria atual. Embora a etiologia não seja conclusiva, já sabe-se que ela é multifatorial, e que esses fatores podem ser de origem sistêmica, ambiental e genética. O diagnóstico precoce da HMI é de fundamental importância para que o tratamento preventivo seja instituído o mais breve possível. O manejo da criança com HMI é complexo, envolvendo desde a forma de abordagem para controlar a ansiedade até prescrições medicamentosas para controle da sensibilidade dentária. O tratamento estabelecido para Hipomineralização Molar Incisivo, vai depender da severidade da lesão, que varia desde tratamentos preventivos e restauradores até tratamentos mais invasivos como exodontias. Um acompanhamento rigoroso e manutenção são essenciais para alcançar sucesso a longo prazo. Contudo, ainda há muito para descobrir e investigar a respeito da HMI, que demonstra ser tão complexa, variada e interessante em termos clínicos.

REFERÊNCIAS

- ALALUUSUA, S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation. A systematic review. **Eur Arch Paediatr Dent**, v. 11, n. 2, p. 53-58, 2010.
- ALALUUSUA, S.; LUKINMAA, P. L. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds-a review. **Int Dent J**, v. 56 n.6, p. 323-331, 2006.
- ALLAZZAM, S. M.; ALAKI, S. M.; MELIGY, O. Molar Incisor Hypomineralization, Prevalence, and Etiology. **Int J Paediatr Dent**, p.1-8, 2014.
- AMERICANO, G. C. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. **Int J Paediatr Dent**, v. 27, n. 1, p. 11-21, 2017.
- ANDRADE, M. J. B. et al. Prevalência de hipomineralização de molares e incisivos em escolares de Teresina- PI. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**, v. 12, n. 1, 2012.
- ATTAIE, A. B. et al. Esthetic Dentistry: A clinical Approach techniques and Materials. **Esthetics and Pediatric Dentistry** v. 19, p. 423-439, 2015.
- BASSO, A.; RUSCHEL, H. Hipomineralização Molar-Incisivo. **Rev. Odonto Ciênc**, v. 22 n. 58, p. 371-376, 2007.
- BUSSANELI, D. G. **Polimorfismos em genes da resposta imune em indivíduos com hipomineralização molar-incisivo (HMI)**. 2017. 98 f. Tese (Doutorado em odontopediatria) UNESP, Araraquara, 2017.
- CAMARGO, M. G. A. Otomastoiditis y su posible relación a hipomineralización molar-incisivo. **Acta odontológica**, v.49, n. 11, 2011.
- CARNEIRO, R.C. et al. **Alternativas estéticas e funcionais para reconstituição de dentes decíduos anteriores com destruição excessiva**. Arquivo Brasileiro de Odontologia, pp. 17-25, 2006.
- CATALA, M. et al. Hipomineralização em primeiros molares permanentes: protocolos preventivo e restaurador. **Odontol Pediatr**, v. 20, n2, p. 123-133, 2012.
- CHAWLAL, N.; MESSER, L. B.; SILVA, M. Clinical Studies on Molar-Incisor-Hypomineralisation Part 1: Distribution and Putative Associations. **Eur Arch Paediatr Dent**, v. 9, n. 4, p.180, 2008.
- CHO, S. Y. et al. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. **Int J Paediatr Dent**, v. 18, n. 5, p. 348-352, 2008.
- CYNA, A.M. et al. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. **Cochrane Database Syst Rev**, v. 18, n.4, 2006.
- COSTA-SILVA, M. C.; MIALHE, L, F. Considerations for clinical management of molar-incisor hypomineralization: A literature review. **Rev Odonto Cienc**. v. 5, n. 2, mar. 2012.

- COSTA-SILVA, M. C. et al. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. **Int J Paediatr Dent**, v. 20, n. 6, p. 426-34, nov. 2010.
- CROMBIE, F.; MANTON, D.; KILPATRICK N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization. A critical review. **Int J Paediatr Dent**, v.19, n. 2, p.73-83, 2009.
- FAGRELLI, G. et al. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. **Int J Paediatr Dent**, v.8 n.5, p. 333-40, set. 2010.
- FAYLE, S. A. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. **European Journal of Paediatric Dentistry**, v. 4, p. 121-126, 2003.
- FERNANDES, A. S.; MESQUITA, P.; VINHAS, L. **Hipomineralização incisivo-molar uma revisão da literatura**. Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina dentária e cirurgia Maxilofacial, v. 53. p. 258-262, 2012.
- FILHO, A. O. A. **Hipomineralização molar incisivo: Associação com a cárie dentária e impacto na qualidade de vida de escolares de Manaus – AM**. 2014. 71 f. UNESP, Araraquara, 2014.
- FITZPATRICK, L.; O'CONNELL, A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation. **J Ir Dent Assoc**, v. 53, n. 1, p. 32-37, 2007.
- FRAGELLI, C. M. et al. Longitudinal Evaluation of the Structural Integrity of Teeth Affected by Molar Incisor Hypomineralisation. **Caries Res**, v. 49, n. 4, p.378-383, 13 maio 2015.
- FRANCO, K. M. D.; PERES, S. R.; MOURA, R. M. V. L. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth preterm infants. **J Appl Oral Sci**, v. 15, n. 6, p. 518-523, 2007.
- FRENCKEN, J.E.; LEAL, S. C.; NAVARRO, M. F. Twenty-five-year atraumatic restorative treatment (ART) approach: a comprehensive overview. **Clinical Oral Investigations**, v. 16, n. 5, p 1337–1346, out. 2012.
- GARG, N. et al. Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. **Int J Clin Pediatr Dent**, v. 5, n. 3, p.190–196, 2012.
- GHANIM, A. et al. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. **Int J Paediatr Dent**, v. 23, n.3, p. 197-206, 2013.
- HANSEN, A. K. et al. Respiratory morbidity in term infants delivered by elective caesarean section: cohort study. **Br Med J**, p. 85-87, 2008.
- HICKS, J.; GARCIA-GODOY, F.; FLAIZ, C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization. **J Clin Pediatr Dent**, v.28, n. 3, p. 203-214, 2004.

JÄLEVIK, B. Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): a systematic review. **Eur Arch Paediatr Dent**, v. 11, n. 2, p. 59-64, 2010.

JALEVIK, B.; MOLLER, M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars. **Int J Paediatr Dent**, v. 17, n. 5 p. 328-335, set. 2007.

JASULAITYTE, L.; VEERKAMP, J. S.; WEERHEIJM, K. L. Molar-incisor-hypomineralisation: review and prevalence data from a study of primary school children in Kaunas (Lithuania). **Eur Arch Paediatr Dent**, v 8, n. 2, p.87-94, 2007.

JEDEON, K. et al. **Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A**. *Am J Pathol*, v. 183, n. 1, p. 108-118, 2013.

JEREMIAS, F. et al. Dental caries experience and molar-incisor hypomineralization. **Acta Odontol Scand**, v. 3 n.4, 2013.

JEREMIAS, F. et al. Familybased genetic association for molar-incisor hypomineralization. **Caries Res**, v. 50, n. 3, p. 310-318, 2016.

KAIRALA, A. L. R. Hipomineralização molar incisivo (mih): **uma correlação de fatores possivelmente desencadeantes**. Universidade de Brasília, 2015.

KUHNISCH, J. et al. Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations: Pre- and Postnatal Determinants of Deciduous Molar Hypomineralisation in 6-Year-Old Children. The Generation R Study. **Iran J Pediatr**, Munich, Germany, v. 124, p.286-293, 22 abr. 2013.

KUHNISCH, J. et al. Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). **Clin Oral Investig**, v. 18, n. 2, p. 677-682, 2014.

LAISI, S. et al. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. **J Dent Res**, v. 88, n. 2, p. 132-136, 2009.

LOPES, R. **Hipomineralização Molar Incisivo em crianças de Manacapuru - AM**. 2010. 29 f. Monografia (Especialização) - Curso de Odontologia, Núcleo de Especialização em Odontopediatria, Funorte / Soebras Núcleo Manaus, Manacapuru, 2010.

LYGIDAKIS, N. A. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. **Eur Arch Paediatr Dent**, Greece, v. 2, n. 11, p.65-74, mar. 2010.

LYGIDAKIS, N. A.; DIMOU, G.; MARINOU, D. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children: Possible medical aetiological factors. **Eur Arch Paediatr Dent**, Greece, v. 9, n. 4, p.207-217, 2008.

MAHONEY, E. K. et al. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. **European Journal of Oral Sciences**, v. 122, p. 497-502, 2004.

- MANGUM, J. E. et al. Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. **J Dent Resear**. v. 89, n. 10, p. 1160 -1165, 2010.
- MASTROBERARDINO, S. et al. An Innovative Approach to treat Incisors Hypomineralization (MIH): A Combined use of Casein Phosphopetide- Amorphous Calcium Phosphate and Hydrogen Peroxide – A case Report. **Dentistry**, p. 1-5, 2012.
- MATHU-MUJU, K. WRIGHT, J. T. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. **Compend Contin Educ Dent**, v. 27, n.11, p. 604-610, nov. 2006.
- OLIVER, K. et al. Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. **Int J Paediatr Dent**, v. 24, n. 2, p. 131-151, 2014.
- OLIVEIRA, D. C.; FAVRETTO, C. O.; CUNHA, R. F. Molar incisor hypomineralization: Considerations about treatment in a controlled longitudinal case. **Department of Social and Pediatric Dentistry**, v. 33, n. 2, p. 152-155, 2015.
- OLIVEIRA, V. G. M. **Impacto da hipomineralização molar-incisivo (HMI) e da cárie dentária na qualidade de vida de escolares de 8 a 12 anos no município de Patrocínio Paulista – SP** [Dissertação de Mestrado]. Franca: Universidade de Franca; 2012.
- ONAT, H.; TOSUN, G. Molar incisor hypomineralization. **Journal of Pediatric Dentistry**, v. 1, n.3, p. 53-57, 2013.
- OZGÜL, B. M. ET AL. Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization. **J Clin Pediatr Dent**, v. 38, n. 2, p. 101-105, 2013.
- RAPOSO, F. **Uso de anti-inflamatório para manejo da sensibilidade dentária associada à hipomineralização molar-incisivo**. 2015. 47 f. Dissertação (Trabalho de conclusão de Curso em Odontologia) - Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, Brasília, 2015.
- RODD, H. D. et al. Pulpal status of hypomineralised permanent molars. **Pediatr Dent**, v. 1, n. 29, p. 514-520, 2007.
- SANTOS, C. T. et al. Anomalias do esmalte dentário - revisão de literatura. **Archives of Health Investigation**, v. 3, p. 74-81, 2014.
- SARMENTO, L. C. et al. Frequência de escolares com Hipomineralização Molar- Incisivo (HMI): condições clínicas e necessidade de tratamento dos dentes afetados. **Braz Oral Res**, v. 27, n. 1, p. 247, 2013.
- SCHEFFEL, D. L. et al. Esthetic dental anomalies as motive for bullying in schoolchildren. **Eur J Dent**, v. 8, n. 1, p.124-128, 2014.
- SERNA C. et al. Drugs related to the etiology of molar incisor hypomineralization: a systematic review. **J Am Dent Assoc**, v. 147, n.2, p. 120-30, 2016.

SILVA, C.N.C. et al. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. **International Journal of Paediatric Dentistry**, p. 426-434, 2010.

SOUZA, J. F. et al. Molar Incisor Hypomineralisation: Possible aetiological factors in children from urban and rural areas. **Eur Arch Paediatr Dent**, v. 13, n. 4, p.164-170, ago. 2012.

SOVIERO, V. et al. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. **Acta Odontol Scand**, v. 67, n 3, p. 170-175, 2009.

WHATLING, R.; FEARNE, J. N. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 18, n. 3, p. 155-162, mai. 2008.

WEERHEIJM, K. L. Molar incisor hypomineralisation (MIH). **Eur J Paediatr Dent**, v.4 n. 3, p. 114-200, 2003

WEERHEIJM, K. L.; JÄLEVIK, B.; ALALUUSUA, S. **Molar–Incisor Hypomineralisation**. Caries Res, v. 35, n. 5, p.390-391, 2001.

WEERHEIJM, K. L. et al. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens. **European journal of paediatric dentistry**, n. 3, 2003.

WEERHEIJM, K. L.; DUGGAL, M.; MEJÀRE, I. 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**, v. 4, n. 3, p. 110-113, março 2003.

WILLIAM, V. et al. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems. **Pediatr Dent**, v. 28, n. 3, p. 233-241, mai./jun. 2006.

WILLIAM, V.; MESSER, L. B.; BURROW, M. F. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. **Pediatr Dent**, v. 28, n. 3, p. 224-32, Mai./Jun. 2006.

WILLMOTT, N. S.; BRYAN, R.; DUGGAL, M. S. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. **Eur Arch Paediatr Dent**. v. 9, n.4, p. 172–179, Dec. 2008.

WHATLING, R.; FEARNE, J. M. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. **Int J Paediatr Dent**, v. 18, n. 3, p.155-162, 2008.

XIE, Z. et al. Transmission electron microscope characterisation of molar-incisor-hypomineralisation. **J Mater Sci Mater Med**, v. 19, n.10, p. 92, 2008.