



CATÓLICA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA

VISEU

HIPOMINERALIZAÇÃO INCISIVO-MOLAR: REVISÃO DA NARRATIVA

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
para a obtenção do grau Mestre em Medicina Dentária

Por:

Mafalda Angélico Choupina de Melo e Sousa

Viseu, 2020



CATÓLICA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA

VISEU

HIPOMINERALIZAÇÃO INCISIVO-MOLAR: REVISÃO DA NARRATIVA

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
para a obtenção do grau Mestre em Medicina Dentária

Por:

Mafalda Angélico Choupina de Melo e Sousa

Orientadora: Professora Doutora Andreia Figueiredo

Coorientadora: Professora Doutora Mariana Seabra

Viseu, 2020

"Start by doing what's necessary, then do what's possible, and suddenly you are doing the impossible."

Francis of Assisi

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Professora Doutora Andreia Figueiredo, minha orientadora, pelo empenho, disponibilidade e pela paciência inesgotável durante a elaboração deste trabalho.

Agradeço à minha mãe, o meu grande exemplo de vida, por nunca deixar de acreditar em mim. Sem ela nada disto seria possível, por isso todas as minhas vitórias são especialmente dedicadas a ela!

Agradeço às minhas irmãs, Bruna e Bárbara, pela compreensão, cumplicidade e amor incondicional ao longo deste percurso. Que continuemos a ultrapassar as adversidades da vida juntas!

Agradeço ao Nuno, pela motivação e preocupação permanentes, pelo carinho e companheirismo. Que continuemos a aprender um com o outro e a partilhar os sucessos da vida juntos!

E finalmente, agradeço à família do Nuno, pelo apoio e amizade, que um dia eu possa retribuir tudo aquilo que fizeram por mim!

RESUMO

A hipomineralização incisivo-molar é uma anomalia de origem sistêmica que se caracteriza pela presença de opacidades bem demarcadas no esmalte de pelo menos um dos primeiros molares permanentes, podendo também os incisivos permanentes erupcionar afetados. Atualmente, estima-se que a condição afete 1 em cada 6 crianças em todo o mundo e a sua etiologia não está ainda completamente esclarecida. As crianças afetadas exibem frequentemente hipersensibilidade dentária, maior suscetibilidade à cárie, ansiedade, medo, problemas de colaboração em ambiente de consulta, efeito anestésico diminuído e preocupações estéticas. Devido ao potencial impacto negativo que a hipomineralização incisivo-molar tem na saúde oral dos indivíduos afetados, e existindo uma notória falta de consenso quanto ao seu tratamento, o objetivo desta revisão é resumir a informação existente, publicada entre 2000 e 2020, em língua inglesa, relativa às características da patologia, etiologia, diagnóstico e tratamento.

PALAVRAS-CHAVE

Hipomineralização incisivo-molar; Prevalência; Etiologia; Diagnóstico; Características; Tratamento

ABSTRACT

Molar-incisor hypomineralization is a systemic anomaly that is characterized by the presence of demarcated opacities in the enamel of at least one of the first permanent molars and the permanent incisors may be affected as well. Currently it is estimated that the condition affect one in six children in the world and its etiology remains unclear. Children affected usually exhibit hypersensitivity, increased caries susceptibility, anxiety, fear, dental behaviour management problems, anesthetic difficulties, and esthetic concerns. Due to the negative impact that molar-incisor hypomineralization has on the oral health of the affected individuals and the lack of consensus regarding its treatment, the objective of this review is to summarize the available literature, published between 2000 and 2020 in English, relative to its characteristics, etiology, diagnosis and treatment.

KEY-WORDS

Molar-incisor hypomineralization; Prevalence; Etiology; Diagnosis; Characteristics; Treatment

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	1
II. DESENVOLVIMENTO	7
1. Prevalência.....	9
2. Etiologia.....	10
3. Características clínicas	13
4. Diagnóstico.....	16
5. Classificações	17
6. Diagnóstico diferencial	20
6.1. Fluorose dentária	20
6.2. Hipoplasia dentária	21
6.3. Amelogênese imperfeita	21
6.4. Lesões de mancha branca.....	22
7. Características do esmalte hipomineralizado	23
8. Escolha e opções de tratamento	25
9. Dor e ansiedade nos pacientes com HIM.....	26
10. Tratamento preventivo	28
10.1. Remineralização do esmalte hipomineralizado e controlo da sensibilidade	28
10.2. Selantes de fissuras nos PMPs.....	31
11. Tratamento dos IPs	32
11.1. Procedimentos minimamente invasivos	33
11.1.1. Branqueamento externo	33
11.1.2. Microabrasão	34
11.1.3. Infiltração de resina.....	35
11.2. Tratamento restaurador nos IPs.....	37
12. Tratamento restaurador nos PMPs	37
12.1. Restaurações diretas	37
12.2. Coroas metálicas pré-formadas	40
12.3. Restaurações indiretas	41
13. Extração de PMPs com HIM	43
III. CONCLUSÃO.....	47
IV. BIBLIOGRAFIA	49

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. (A) Opacidades características da HIM nos dentes 21, 41 e 32. (B) Opacidades características da HIM no dente 16.....	13
Figura 2. (A) Aparência assimétrica da HIM nos PMPs. (B) FEP no dente 26...	14
Figura 3. Dente 46 com FEP e lesão de cárie.....	15
Figura 4. (A) Restauração atípica em compósito, envolvendo as superfícies ocluso-palatina e distal do dente 26. Note-se a presença de opacidade na margem da restauração. (B) Extração devido a HIM. Note-se que o pré-molar já erupcionou e o PMP está ausente.	17
Figura 5. (A) Fluorose dentária. (B) Hipoplasia no dente 44.	20
Figura 6. (A) Amelogénese imperfeita hipoplásica, (B) Amelogénese imperfeita hipomineralizada e (C) Amelogénese imperfeita hipomaturada.	22
Figura 7. Múltiplas lesões iniciais de cárie em paciente tratado com aparelho multi-bracket.....	23
Figura 8. Injeção intraóssea com o sistema QuickSleeper® na região do dente 16.	28
Figura 9. (A) Lesões de HIM nos IPs. (B) Resultado após uma semana de tratamento com gel de peróxido de carbamida a 10%.	34
Figura 10. (A) Hipomineralização no dente 43. (B) A transiluminação do dente revelou um certo grau de translucência da lesão e bordos bem definidos, sugerindo que a microabrasão poderá ser o tratamento mais adequado. (C) Resultado após microabrasão.....	35
Figura 11. (A) Lesão amarelada de HIM no dente 11. (B) Branqueamento em consultório com peróxido de hidrogénio a 38%. (C) Resultado após o branqueamento. (D) Resultado após infiltração de resina na lesão.	36
Figura 12. (A) Lesão severa de HIM no dente 36. (B) Restauração primária com CIV.	40
Figura 13. (a) Paciente com HIM nos PMPs. O dente 46 apresenta FEP e o dente 36 foi restaurado com CMP. (b) Ambos os PMPs apresentam CMPs	41

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela I. Critérios de diagnóstico da HIM segundo a EAPD	18
Tabela II. Escala de severidade de dentes com HIM	19
Tabela III. Situações em que a extração dos PMPs é uma opção de tratamento viável.	45

LISTA DE ABREVIATURAS

ACP	Fosfato de cálcio amorfo
AI	Amelogénese imperfeita
CCP-ACP	Fosfopeptídeo de caseína – fosfato de cálcio amorfo
CCP	Fosfopeptídeo de caseína
CIV	Cimento de ionómero de vidro
CMP	Coroa metálica pré-formada
EAPD	Academia Europeia de Odontopediatria
FEP	Fratura de esmalte pós-eruptiva
HM	Hipomineralização molar
HIM	Hipomineralização incisivo-molar
HSMD	Hipomineralização dos segundos molares decíduos
IP	Incisivo permanente
JAC	Junção amelocementária
JAD	Junção amelodentinária
mm	Milímetro
µm	Micrómetro
NaF	Fluoreto de sódio
pH	Potencial hidrogeniónico
PMP	Primeiro molar permanente
RC	Resina composta
SnF	Fluoreto de estanho
SMD	Segundo molar decíduo

I. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, o declínio na prevalência de lesões de cárie dentária nos países desenvolvidos evidenciou outro problema crescente na Odontopediatria: os defeitos de desenvolvimento na dentição permanente. (1) Atualmente, a hipomineralização incisivo-molar (HIM) constitui o defeito de desenvolvimento do esmalte mais frequente, com elevada prevalência em todo o mundo. (2) Por exemplo, na Dinamarca, a hipomineralização do esmalte dos primeiros molares permanentes (PMPs) é mais frequente do que o desenvolvimento de cárie na face oclusal. (3)

Várias terminologias foram empregues na literatura para descrever a HIM: *cheese molars*, hipomineralização idiopática do esmalte, hipoplasia interna do esmalte, opacidade de esmalte idiopática, opacidade de esmalte não relacionada ao flúor, entre outros. (4) Só em 2001, Weerheijm *et al.* introduziram o termo “hipomineralização incisivo-molar”, que foi mais tarde adotado definitivamente pela comunidade científica internacional. (5) A anomalia foi definida como “a presença de defeitos demarcados na qualidade do esmalte, de origem sistémica, presentes em um ou mais PMPs e que podem ou não afetar os incisivos permanentes (IPs)”. (5)

Quando as lesões afetam somente os PMPs, sem envolvimento dos IPs, a condição pode ser designada de “hipomineralização molar” (HM). Assim, tanto a HM como a HIM representam formas clínicas diferentes da mesma patologia, sendo a HIM a mais severa. (4) Em contrapartida, quando apenas os IPs surgem hipomineralizados, a condição não deve ser apontada como HIM, já que uma origem diferente pode estar associada. (3)

Apesar de a definição de HIM incluir apenas os PMPs e IPs, mais recentemente demonstrou-se que, embora de forma menos frequente, qualquer dente decíduo ou permanente pode estar envolvido. A presença de lesões semelhantes às da HIM nos segundos molares decíduos (SMDs) tem sido descrita como “hipomineralização dos segundos molares decíduos” (HSMD) e é considerada um fator de previsão para a ocorrência de HIM. (7)

Atualmente, a etiologia da HIM permanece desconhecida, no entanto, sabe-se que a exposição a fatores sistêmicos e/ou ambientais durante o desenvolvimento dos dentes pode interferir com a atividade ameloblástica e resultar num esmalte menos mineralizado. Dada a falta de conhecimento em relação ao mecanismo etiológico exato da HIM, a prevenção da patologia é ainda impossível, o que reforça a importância de um diagnóstico precoce. (8)

Devido às complicações associadas a estes pacientes, o tratamento da HIM é considerado um desafio clínico tanto para o Médico Dentista, como para a criança afetada. (9) A principal característica das lesões é a elevada porosidade do esmalte, o que o torna altamente permeável e menos resistente às forças mastigatórias. (10) Desta forma, os molares com HIM apresentam maior probabilidade de desenvolver lesões cáries e tendem a fraturar. (11)

Clinicamente, os defeitos produzem hipersensibilidade dentária, o que dificulta a higiene oral da criança, favorecendo a acumulação de biofilme. (4) Por outro lado, a inflamação crônica dos tecidos pulpare, característica dos dentes com HIM, diminui o efeito dos anestésicos locais. (12) As crianças afetadas demonstram frequentemente problemas no controle do comportamento, medo e ansiedade durante o tratamento dentário. (13) Em adição a isto, a estrutura alterada do esmalte e a sua porosidade prejudicam a adesão, resultando em restaurações defeituosas e múltiplos retratamentos. (14)

Apesar da HIM ser frequentemente encontrada nas clínicas dentárias, dados recentes reportam que os Médicos Dentistas apresentam grande dificuldade no seu diagnóstico e, conseqüentemente, no tratamento. (7) A presente revisão tem como objetivo reunir informação relativa a esta patologia, com base na literatura internacional, desde a prevalência ao diagnóstico, e com especial enfoque nas várias opções de tratamento disponíveis.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Prevalência

A prevalência da HIM varia significativamente entre os dados epidemiológicos disponíveis. A maioria dos estudos teve lugar em países europeus, com os números variando entre 5,9% e 14,3%. (13) Em Portugal, a prevalência da HIM não é ainda conhecida. Atualmente, estima-se que a condição afete 1 em cada 6 crianças em todo o mundo. (7)

Em 2010, Jalevik reuniu os resultados dos estudos de prevalência realizados até ao momento e registou uma variação entre 2,4%, na Alemanha e Bulgária, e 40,2%, no Brasil. A heterogeneidade entre as prevalências relatadas pode ser explicada, em parte, pelas diferenças nos métodos de diagnóstico utilizados nos estudos. Apesar dos critérios da EAPD, estabelecidos em 2003, serem amplamente mencionados na literatura, vários autores utilizaram os seus próprios índices para diagnosticar a HIM, tornando difícil a comparação dos dados. (15)

Outros fatores que contribuem para a variabilidade dos resultados incluem: grupos de estudo com diferentes faixas etárias, diferenças nos métodos de exame clínico, inconsistências relacionadas com o tamanho mínimo dos defeitos e disparidades da prevalência entre regiões geográficas diferentes. (7,15,16)

Uma meta-análise recente (2018), desenvolvida por Zhao *et al.*, inclui um total de 70 estudos epidemiológicos. Os autores reportaram uma prevalência de HIM de 14,3% em todo o mundo. As maiores taxas foram registadas para a América do Sul. Diferenças de prevalência entre o género feminino e o género masculino não foram apontadas. (16)

Schwendicke F. *et al.* conduziram uma revisão sistemática baseada em 110.000 casos de HIM. A prevalência global estimada foi de 12,9%, e a incidência foi de 16 milhões de novos casos em todo o mundo, durante o ano de 2016. Países mais populosos, como a Índia e a China, contribuíram significativamente para a prevalência global. Por outro lado, em países em desenvolvimento, como a Índia, Paquistão e Indonésia, verificou-se maior incidência de HIM. (17)

2. Etiologia

O esmalte dentário é o tecido mais mineralizado presente no organismo humano. (18) O processo de formação do esmalte, designado de amelogénese, é cumprido pelos ameloblastos e pode ser dividido em 3 fases distintas: (19)

- (1) Fase de secreção, os ameloblastos secretam uma grande quantidade de proteínas incluídas na matriz orgânica do esmalte. Os cristais de hidroxiapatite formam-se imediatamente após a secreção desta matriz, resultando num esmalte parcialmente mineralizado. O conteúdo mineral nesta fase é de aproximadamente 10 a 20% do volume, com o restante espaço ocupado por proteínas e água.
- (2) Fase de mineralização, os ameloblastos com função de secreção transformam-se em ameloblastos maduros. Estes são responsáveis pela degradação da matriz orgânica, acompanhada do aumento da mineralização do esmalte.
- (3) Fase de maturação, os ameloblastos maduros regulam a mineralização final do esmalte. Os cristais de hidroxiapatite aumentam significativamente, resultando num tecido altamente mineralizado (95% de conteúdo mineral).

Uma vez formado, o esmalte dentário perde a sua atividade metabólica, o que significa que é incapaz de sofrer remodelação. Desta forma, qualquer perturbação na atividade ameloblástica, durante a amelogénese, traduz-se em defeitos permanentes no esmalte dos dentes erupcionados. (20)

Dependendo da fase em que ocorre o distúrbio, os defeitos no esmalte podem ser designados de hipoplasia ou hipomineralização. (8) A hipoplasia ocorre durante a fase de secreção e caracteriza-se por alterações quantitativas na espessura do esmalte. (8) Mudanças na superfície e ausência total ou parcial do esmalte são características dos defeitos hipoplásicos. (21) Por outro lado, a hipomineralização é resultado de problemas na fase de mineralização e/ou maturação. (8) O esmalte apresenta uma espessura normal, mas é menos mineralizado, o que se traduz clinicamente em alterações na translucidez. (22)

A HIM é um tipo de hipomineralização do esmalte que afeta os PMPs. A mineralização destes dentes inicia-se perto ou imediatamente após o

nascimento e está completa aos 4-5 anos de idade. (23) Durante este período, qualquer alteração sistêmica capaz de interferir com a atividade dos ameloblastos pode dar origem a defeitos típicos da HIM.

Embora a etiologia da HIM não esteja ainda completamente esclarecida, os investigadores têm sugerido vários fatores, durante o período pré-natal, perinatal e pós-natal, que podem contribuir para a ocorrência destes defeitos no esmalte. (20) No entanto, a condição não parece estar ligada a uma causa específica, mas à combinação de uma predisposição genética com um ou mais fatores de risco, apresentando uma etiologia multifatorial. (8)

Atualmente, existe alguma evidência de que o stress psicológico durante a gravidez pode estar relacionado com a HIM. (2,24) Hipoteticamente, alterações físicas associadas ao stress, como a perda de peso e distúrbios no sono, podem favorecer a ocorrência de defeitos no esmalte. (2)

O consumo de tabaco durante a gravidez também foi sugerido como possível fator de risco. (25,26) No entanto, uma revisão sistemática e um estudo de meta-análise recentes falharam em encontrar uma relação positiva entre o tabaco e a HIM. (2,24)

A literatura é controversa quanto ao papel de doenças e medicação, durante a gravidez, na etiologia da HIM. Uma revisão sistemática, conduzida por Fatturi *et al.*, concluiu que o desenvolvimento de HMI estava relacionado com doenças durante a maternidade, mas não com a toma de medicamentos. (2) Também Silva *et al.* não encontraram relação entre medicação e HIM. (24) Num outro estudo, envolvendo 705 crianças espanholas em idade escolar, não houve maior frequência de doenças da maternidade em mães de crianças afetadas com HIM, em relação às mães de crianças não afetadas. (18)

Durante o período perinatal, complicações durante o parto, parto por cesariana, parto prematuro e baixo peso à nascença, são fatores que podem estar envolvidos no desenvolvimento da HIM. (27,28) Porém, mais uma vez, estudos recentes não conseguem demonstrar uma relação entre estes e a HIM. (2,19,24)

Durante o período pós-natal, a duração da lactação e a exposição a contaminantes do leite materno, como as dioxinas, foram associados à HIM. (20) No entanto, a evidência é fraca quanto ao envolvimento destes fatores no desenvolvimento da condição. (29)

Os primeiros anos de vida da criança constituem o período mais crítico para a ocorrência de defeitos no esmalte dos PMPs e IPs, uma vez que os ameloblastos se apresentam altamente sensíveis a alterações no ambiente. (8) Por exemplo, as alterações sistêmicas associadas a doenças respiratórias ou infecciosas na infância, como a febre alta ou a falta de oxigênio, podem interferir com a atividade ameloblástica. (8) Doenças como a varicela, otite média, pneumonia, infecção urinária e asma têm sido sugeridas pelos investigadores. (18) No entanto, a interpretação dos dados deve ser feita com cuidado, já que não é possível distinguir se o verdadeiro fator causal é a doença ou a medicação utilizada para o tratamento da mesma. (20)

Outros fatores de risco discutidos na literatura incluem a subnutrição, a deficiência de vitamina D, os distúrbios no metabolismo do cálcio e do fosfato e a medicação na infância. (8) Laisi *et al.* demonstraram que o uso de amoxicilina nos primeiros anos de vida aumentou o risco de desenvolver HIM. (30) Outro estudo, realizado por Ahmadi *et al.*, verificou que a terapia antibiótica nos primeiros anos de vida era mais comum no grupo com HIM do que no grupo controle. (31) Porém, outros estudos reportaram resultados contrários. (2,18)

A amelogênese é um processo controlado pela genética. Desta forma, a ocorrência de mutações nos genes que codificam proteínas da matriz de esmalte pode levar a alterações a nível molecular e, conseqüentemente, a defeitos no esmalte. (32) Um estudo, realizado em 2018, reportou maior coincidência na ocorrência de HIM em gêmeos monozigóticos idênticos do que em gêmeos dizigóticos, sugerindo uma influência genética na doença. (33)

3. Características clínicas

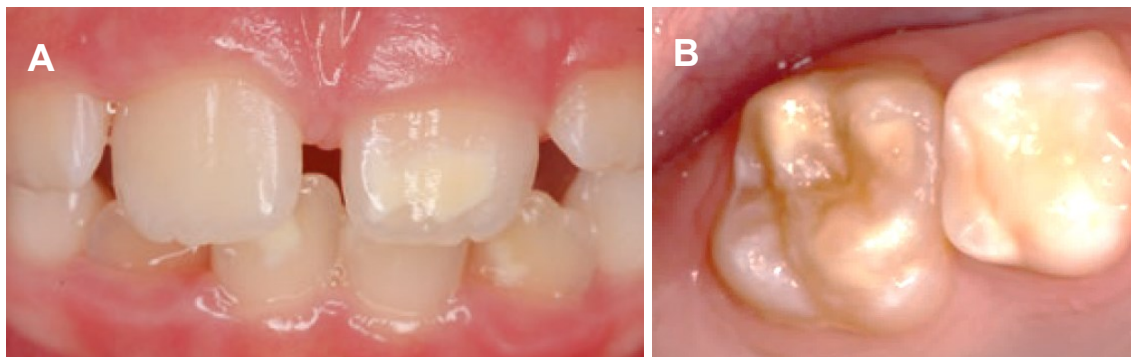


Figura 1. (A) Opacidades características da HIM nos dentes 21, 41 e 32. (B) Opacidades características da HIM no dente 16. (Retirado de Bekes *et al.* [1])

Clinicamente, as lesões de HIM são vistas como alterações na translucidez do esmalte ou opacidades, com forma irregular, coloração alterada e bordos facilmente distinguíveis do esmalte saudável (Figura 1A e 1B). (34)

A distribuição na cavidade oral é aleatória e assimétrica (Figura 2A). O número de PMPs afetados varia de 1 a 4 e a expressão dos defeitos pode ser diferente de molar para molar. (35) Porém, quanto maior o número de dentes envolvidos, mais severos são os defeitos no esmalte. (36)

Os estudos apontam para uma prevalência ligeiramente maior da forma clínica que afeta os PMPs e IPs em simultâneo, em relação à que envolve somente os PMPs. No entanto, também têm sido observadas prevalências semelhantes para ambas as formas clínicas. (37) Os incisivos, quando afetados, apresentam frequentemente lesões de baixa severidade. (38)

As opacidades localizam-se normalmente no terço oclusal ou incisal dos dentes, com a porção cervical apresentando um esmalte praticamente normal. (35) A superfície vestibular dos incisivos e a superfície oclusal dos molares são as mais afetadas. (39)

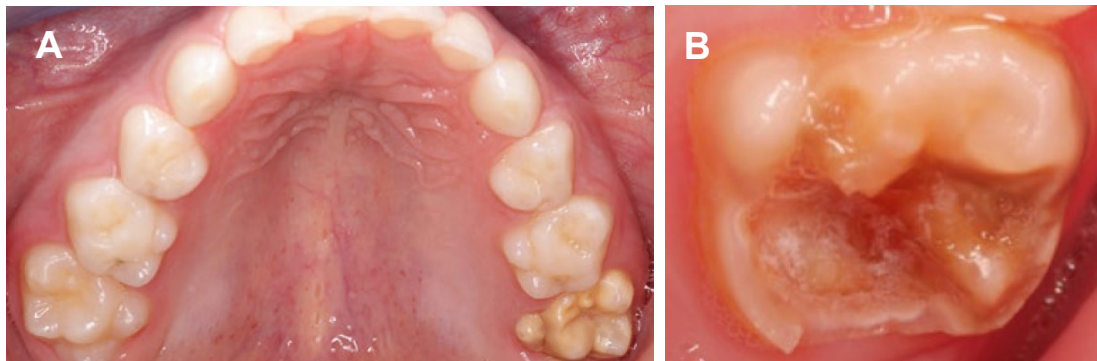


Figura 2. (A) Aparência assimétrica da HIM nos PMPs. (B) FEP no dente 26. (Retirado de Bekes *et al.* [1])

O esmalte defeituoso pode apresentar cor branca-opaca, amarela ou castanha. A coloração está associada ao conteúdo mineral e à porosidade do esmalte. Assim, as lesões brancas são menos porosas e mais mineralizadas, quando comparadas a lesões amarelas ou acastanhadas, que apresentam maior porosidade e menor conteúdo mineral. (40)

A superfície do esmalte hipomineralizado é tipicamente lisa e pode sofrer remineralização após a maturação pós-eruptiva do dente. Contudo, o esmalte subjacente permanece frágil e altamente poroso. (41)

Nos molares severamente afetados, o esmalte poroso tem tendência a fraturar durante a erupção do dente, ou mais tarde, quando sujeito a carga oclusal (Figura 2B). Isto é referido na literatura como “fratura de esmalte pós-eruptiva” (FEP). (42) A desintegração do esmalte ocorre frequentemente em zonas de maior stress oclusal, como as cúspides ou a superfície oclusal dos molares. (43) Os incisivos raramente sofrem FEP, por serem dentes sujeitos a menor carga mastigatória. (38) As lesões amarelo-acastanhadas nos PMPs podem apresentar uma consistência tipo giz e aspeto macio, estando mais susceptíveis a FEP. (44)

A ocorrência de FEP aumenta a suscetibilidade dos dentes desenvolverem lesões cáries (Figura 3). Por um lado, a desintegração do esmalte cria cavidades que facilitam a acumulação de biofilme bacteriano. Por outro lado, a exposição da dentina resulta em hipersensibilidade na área, inviabilizando uma higienização adequada por parte da criança. Estes fatores

contribuem para a estagnação da placa bacteriana sobre a dentina e, conseqüentemente, para uma rápida progressão da cárie no dente. (39)

Mesmo em lesões intactas, as características superficiais do esmalte hipomineralizado favorecem a adesão bacteriana. As bactérias penetram facilmente nos poros do esmalte, invadindo a dentina. Assim, também os defeitos menos severos estão associados a uma maior probabilidade de cárie dentária. (39) Numa revisão sistemática, conduzida por *Americano et al.*, os autores concluíram que crianças com HIM detinham um risco 2 a 4 vezes maior de desenvolver cárie do que as crianças do grupo controle. (39)

Os dentes afetados com HIM podem também apresentar sensibilidade anormal ao frio e/ou ao calor. (1) Esta pode variar desde uma leve resposta a estímulos externos a hipersensibilidade espontânea, e ocorre devido à inflamação crônica que se estabelece na polpa, resultante da alta porosidade do esmalte. (36,43) Algumas crianças referem dor aguda, por exemplo, quando ingerem alimentos frios, como gelados, ou mesmo ao inalar ar frio. (43) *Raposo et al.* analisaram a prevalência de hipersensibilidade em dentes com HIM. Os resultados evidenciaram que os molares com FEP apresentavam mais frequentemente hipersensibilidade, em comparação com molares mostrando somente opacidades. (12)



Figura 3. Dente 46 com FEP e lesão de cárie. (Retirado de Wright. [6])

4. Diagnóstico

A idade ideal para o diagnóstico de HIM é por volta dos 8 anos, quando ambos PMPs e IPs se encontram completamente erupcionados. (3) Apesar da definição de HIM incluir apenas os PMPs e os IPs, lesões semelhantes às da HIM têm sido observadas nos segundos molares permanentes, na ponta das cúspides dos caninos permanentes e nos pré-molares. (36) Como tal, uma nova avaliação deve ser preconizada quando a dentição permanente estiver completa, aos 13/14 anos. (37)

As crianças com HSMD devem ser especialmente monitorizadas, pois apresentam um risco 5 vezes superior de desenvolver HIM. (1) O início do desenvolvimento dos PMPs coincide com o desenvolvimento dos segundos molares decíduos (SMD). Assim, a ocorrência de um fator de risco durante este período pode traduzir-se em hipomineralização tanto na dentição decídua, como na permanente. (44)

O exame intra-oral deve ser levado a cabo com os dentes húmidos. (6) Porém, se necessário, podem ser utilizados rolos de algodão para limpar a superfície do dente e, assim, melhorar a visualização. (45) A inspeção cuidadosa da superfície do esmalte, utilizando uma sonda com terminação em bola, pode ser útil para detetar irregularidades ou cavitações. (45)

Alguns fatores que podem sugerir a presença de HIM incluem: restaurações com forma e tamanho anormais, que não seguem as localizações típicas das lesões cariosas (Figura 4A); a presença de opacidade nas margens das restaurações e a extração prévia de um ou mais dos PMPs (Figura 4B). Em crianças com elevado risco de cárie, o diagnóstico de HIM pode ser mais complexo, uma vez que a condição pode estar mascarada por cáries e/ou restaurações extensas. (1)

Em situações em que o exame clínico levanta suspeitas de HIM, o profissional deve questionar os pais quanto à ocorrência de possíveis fatores etiológicos durante o período pré-natal, perinatal e até aos 3 anos da criança. (7)

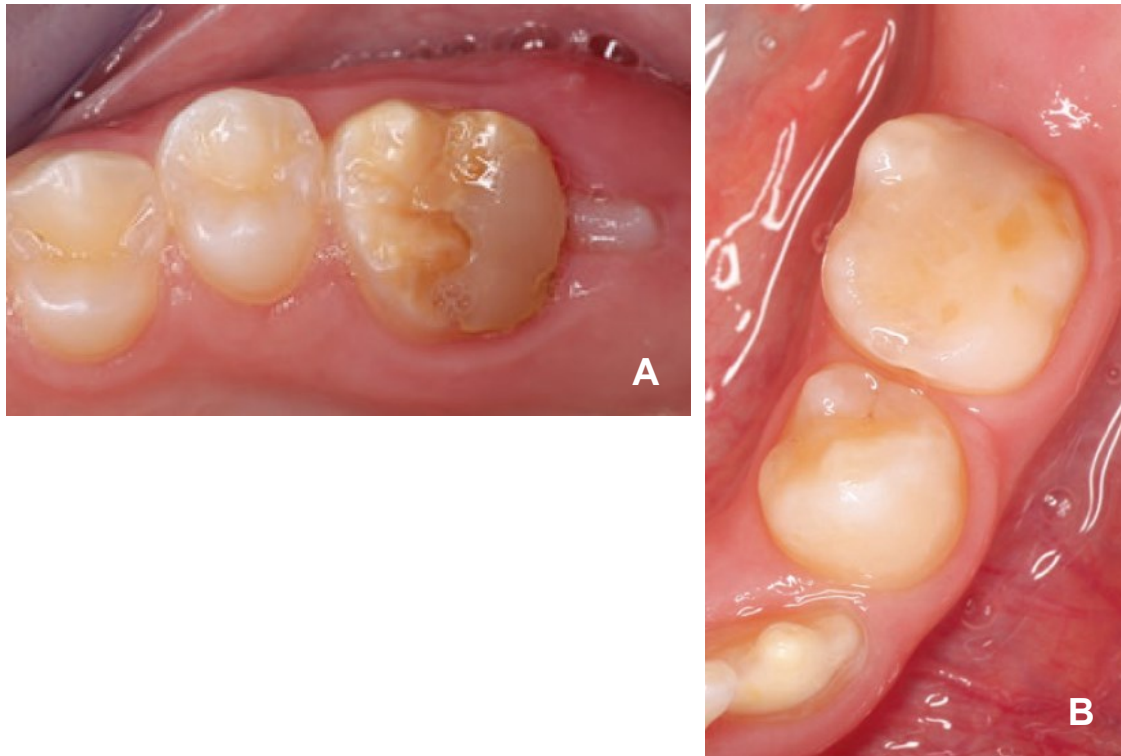


Figura 4. (A) Restauração atípica em compósito, envolvendo as superfícies ocluso-palatina e distal do dente 26. Note-se a presença de opacidade na margem da restauração. (B) Extração devido a HIM. Note-se que o pré-molar já erupcionou e o PMP está ausente. (Retirado de Bekes *et al.* [1])

5. Classificações

Em 2003, a EAPD (Academia Europeia da Odontopediatria) reuniu um conjunto de critérios para o diagnóstico da HIM (Tabela I). O objetivo era uniformizar a metodologia dos estudos, permitir a comparação entre os seus resultados e facilitar a determinação do estado de evolução da HIM. Segundo esta classificação, o diagnóstico baseia-se somente nos PMPs e IPs. Assim, para cada um destes dentes é registada a presença ou ausência de opacidade demarcada, FEP, restauração atípica, extração devido à HIM e estado de erupção do dente. (3)

Já em 2006, Mathu-Muju e Wright desenvolveram uma escala de severidade para os dentes afetados com HIM (Tabela II). Os autores sugeriram que a sensibilidade dentária e as preocupações estéticas expressadas pelas

crianças e/ou pais também deveriam ser consideradas na determinação da severidade da HIM. (46)

Tabela I. Critérios de diagnóstico da HIM segundo a EAPD.
(Retirado de Weerheijm *et al.* [3])

Critérios de diagnóstico	Definição
Opacidade demarcada	Alteração na translucidez do esmalte bem definida, de grau variável. O esmalte afetado tem espessura normal, superfície lisa, podendo apresentar-se de cor branca, amarela ou castanha.
Fratura de esmalte pós-eruptiva	Fratura do esmalte superficial após a erupção do dente, que está frequentemente associada a uma opacidade demarcada pré-existente.
Restauração atípica	O tamanho e a forma da restauração não correspondem a uma restauração característica de lesões de cárie. Na maioria dos casos, os molares apresentam restaurações que se estendem às superfícies vestibular e palatina. É possível verificar a presença de opacidade nas margens da restauração. Nos incisivos podem existir restaurações na superfície vestibular não associadas a trauma.
Extração devido a HIM	A ausência de um PMP deve ser relacionada com a restante dentição. Existe suspeita de extração devido a HIM quando estão presentes opacidades ou restaurações atípicas nos PMPs, combinadas com a ausência de pelo menos um PMP. A ausência de um PMP combinada com opacidades demarcadas nos incisivos é suspeita de HIM, e pode ocorrer mais frequentemente, já que há menor probabilidade dos incisivos serem extraídos.
Não erupcionado	O dente examinado ainda não erupcionou.

Tabela II. Escala de severidade de dentes com HIM.
(Retirado de Mathu-Muju *et al.* [46])

	Ligeiro	Moderado	Severo
Aparência da coroa	Opacidades demarcadas nos PMPs localizadas em áreas sujeitas a pouco stress mastigatório	Presença de restauração atípica, mas intacta	Presença de FEP
Perda de esmalte	Opacidades isoladas	Opacidades demarcadas no terço oclusal/incisal do dente, sem FEP	FEP durante a erupção do dente
Cáries	Não existem lesões de cárie associadas ao esmalte afetado	Presença de cárie/FEP limitada a uma ou duas superfícies sem envolvimento cuspídeo	O desenvolvimento de cáries extensas associadas ao esmalte afetado é frequente
Sensibilidade	Não há antecedentes de hipersensibilidade dentária	Sensibilidade dentária normal	História de hipersensibilidade dentária
Estética	Não é um problema	Preocupação com a estética	Preocupação com a estética

6. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial entre lesões de HIM e outras anomalias dentárias é fundamental para assegurar a implementação do tratamento mais adequado. (45)

6.1. Fluorose dentária

A fluorose dentária surge como consequência da exposição excessiva ao flúor durante o período de desenvolvimento do esmalte. (1) Clinicamente, as lesões estendem-se a vários grupos de dentes e caracterizam-se por opacidades lineares, irregulares ou confluentes entre si. Ao contrário da HIM, que se apresenta de forma assimétrica, a fluorose afeta a dentição simetricamente, seguindo um padrão bilateral (Figura 5A). A apresentação clínica pode variar desde pequenas estrias, em casos leves, a desfiguração severa com descontinuidade do esmalte, em casos mais severos. (45) A presença de opacidades difusas é característica da fluorose (Figura 5A), o que a diferencia da HIM, em que as opacidades detêm limites definidos. (1) Enquanto que os dentes fluoróticos são mais resistentes à cárie, na HIM existe grande probabilidade de o esmalte afetado sofrer destruição rápida por bactérias cariogénicas. (45)

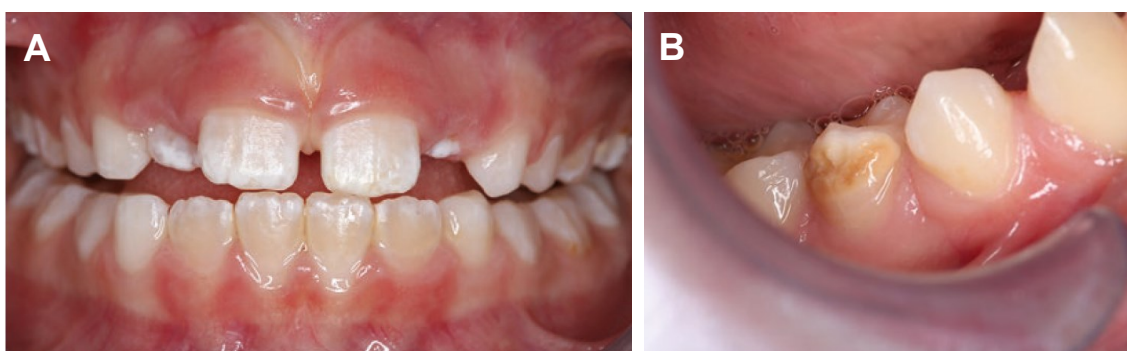


Figura 5. (A) Fluorose dentária. (B) Hipoplasia no dente 44. (Retirado de Bekes *et al.* [1])

6.2. Hipoplasia dentária

A hipoplasia é uma desordem quantitativa que se caracteriza por uma redução localizada na espessura do esmalte, na forma de sulcos, ranhuras e/ou áreas irregulares (Figura 5B). (47) As lesões de HIM que sofreram FEP podem ser facilmente confundidas com hipoplasia. (1) No entanto, em defeitos hipoplásicos, as margens são regulares e suaves, sugerindo uma falha pré-eruptiva na formação da matriz do esmalte. O mesmo não acontece em lesões de HIM com FEP, em que os bordos do defeito são irregulares e pontiagudos, correspondentes a zonas de fratura por ação das forças mastigatórias. Nestes casos, a passagem de uma sonda periodontal sobre os limites da lesão pode ajudar a confirmar as informações obtidas durante a inspeção visual. (45)

6.3. Amelogénese imperfeita

A amelogénese imperfeita (AI) é uma condição genética que resulta num esmalte hipoplásico, hipomaturado ou hipomineralizado, dependendo da fase da formação do esmalte que é afetada. (1) Esta difere da HIM, pois envolve todos os dentes de ambas as dentições e frequentemente existe uma história da doença na família. (45) Quando hipoplásico, o esmalte apresenta uma aparência sulcada e descontínua (Figura 6A). Na forma hipomineralizada o esmalte é áspero e de cor alterada (Figura 6B). Já na forma hipomaturada, o esmalte apresenta espessura normal e uma superfície com manchas esbranquiçadas. (Figura 6C). (48) No geral, os dentes afetados exibem descoloração, sensibilidade e têm tendência a sofrer desintegração antes ou após a erupção. (1) A AI apresenta uma prevalência de 1 em 7000 casos, o que indica que é uma condição relativamente rara quando comparada à HIM. (45)

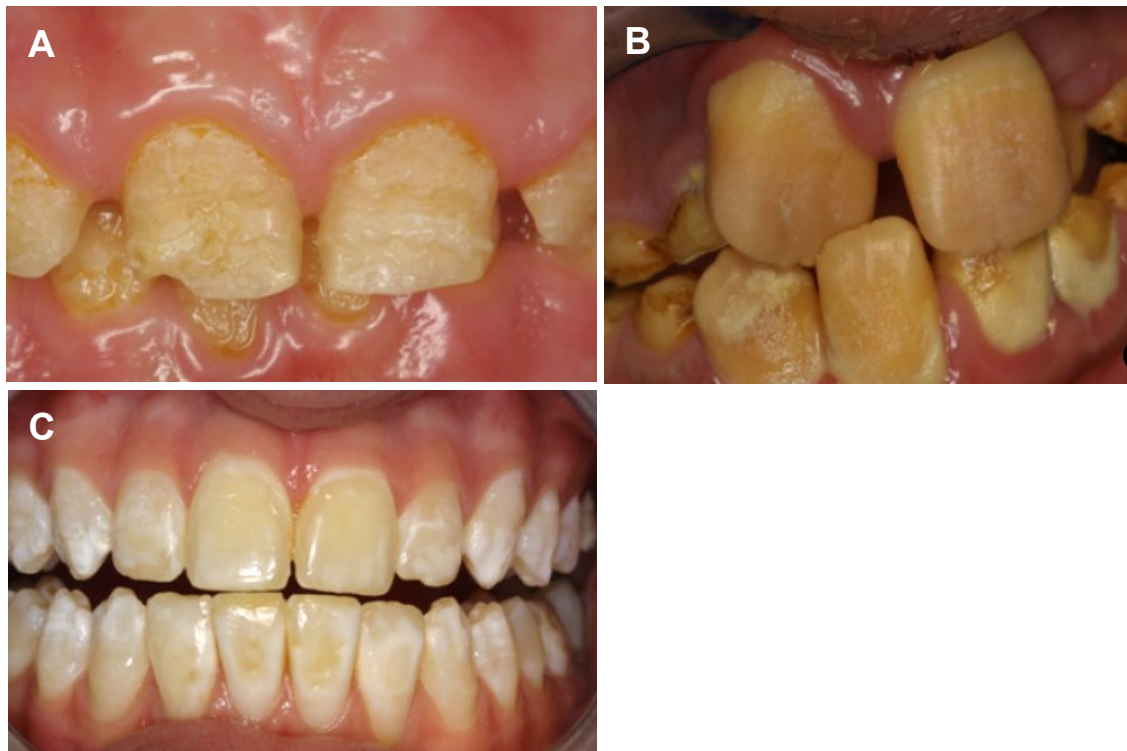


Figura 6. (A) Amelogénese imperfeita hipoplásica, (B) Amelogénese imperfeita hipomineralizada e (C) Amelogénese imperfeita hipomaturada. (Retirado de Crawford *et al.* [48])

6.4. Lesões de mancha branca

Também as lesões iniciais de cárie podem ser confundidas com as opacidades características da HIM, por se apresentarem clinicamente como manchas brancas opacas. (45) Estas lesões apresentam uma superfície contínua com um certo grau de rugosidade, resultante da desmineralização inicial causada pelas bactérias cariogénicas. No entanto, a sua localização está limitada a locais de grande acumulação de placa bacteriana, como o terço cervical, a margem gengival dos dentes ou a área que circunda os brackets, no caso de tratamento ortodôntico prévio (Figura 7). (49)



Figura 7. Múltiplas lesões iniciais de cárie em paciente tratado com aparelho multi-bracket. (Retirado de Denis *et al.* [49])

7. Características do esmalte hipomineralizado

As alterações estruturais, químicas e mecânicas do esmalte afetado com HIM têm sido alvo de estudo, uma vez que o seu conhecimento constitui o primeiro passo para perceber a patogénese da doença. (50)

Vários métodos foram utilizados para investigar a microestrutura do esmalte hipomineralizado: microscopia eletrónica, microscopia de luz polarizada, microscopia eletrónica de varrimento e microscopia eletrónica de transmissão. (40) Em comparação com o esmalte saudável, os defeitos de HIM apresentam porosidade aumentada, de 5 a 25%. (1) O grau de porosidade está relacionado com a apresentação clínica da lesão. As opacidades brancas e sem FEP são menos porosas do que as lesões de HIM mais severas. (40)

A microscopia eletrónica de varrimento e a microscopia eletrónica de transmissão permitiram identificar outras alterações no esmalte da HIM como a menor densidade de esmalte prismático, perda parcial do padrão prismático, desorganização dos cristais de hidroxiapatite, limites dos prismas de esmalte menos definidos e espaço inter-prismático mais marcado. (40,50) Uma menor quantidade de estrutura prismática também é vista na área de esmalte clinicamente normal que circunda a lesão, definida como área de transição. (40)

As lesões de HIM estendem-se normalmente a toda a espessura do esmalte, desde a junção amelodentinária (JAD) até à superfície. No entanto, as lesões brancas cremosas podem estar limitadas à camada interna do esmalte. (40)

O esmalte afetado apresenta uma diminuição da densidade mineral de 19 a 20%, em relação ao esmalte normal. (1) Crombie *et al.* verificaram que o esmalte hipomineralizado registava um conteúdo mineral de 59%, em comparação com uma percentagem mineral de 86% no esmalte normal. (50)

Farah *et al.* demonstraram que a densidade mineral diminui desde a junção amelocementária (JAC) até à superfície oclusal, aumentando novamente na região da ponta das cúspides. Por outro lado, enquanto a área de transição se apresenta menos mineralizada, uma maior densidade mineral é vista na JAD. (51) A dureza e o módulo de elasticidade também são menores no esmalte hipomineralizado e na área de transição, em comparação com o esmalte normal. (1)

Relativamente à composição química, o esmalte com HIM apresenta um conteúdo proteico cerca de 3 a 21 vezes maior do que o esmalte saudável. As lesões amarelas ou acastanhadas exibem maior concentração de proteínas. (40) A albumina sérica, colagénio tipo I, alfa-1-antitripsina e antitrombina III são proteínas encontradas em maior quantidade no esmalte hipomineralizado. Algumas destas inibem o crescimento dos cristais de hidroxiapatite e a atividade enzimática durante a amelogénese. (52)

Também a quantidade de carbono e carbonato é significativamente maior, sendo de 10% no esmalte afetado e de apenas 3% no esmalte normal. (1) Já em relação ao cálcio e fosfato, os resultados dos estudos são contraditórios. (1) No entanto, existe alguma evidência de que estes elementos se encontram em menor quantidade nas lesões de HIM. (40)

O conhecimento da estrutura alterada do esmalte hipomineralizado permite uma maior compreensão de algumas das complicações associadas à HIM, como a tendência do esmalte à fratura e a retenção inadequada de restaurações adesivas. A matéria orgânica apresenta baixa solubilidade em ácidos. Desta forma, a elevada quantidade de proteínas no esmalte

hipomineralizado interfere com o condicionamento ácido do substrato dentário, comprometendo a adesão. (8)

8. Escolha e opções de tratamento

As opções de tratamento para a HIM variam desde a prevenção de FEP e da cárie à extração. A decisão de qual o tratamento mais adequado para cada caso envolve vários fatores, sendo os mais importantes a severidade das lesões, a sintomatologia dos dentes afetados, a idade dentária do paciente e a sua capacidade de colaboração, e o contexto socioeconómico e expectativas da criança e dos pais. (1)

O diagnóstico precoce é fundamental para o estabelecimento de medidas preventivas no tempo correto, de forma a evitar a evolução das lesões. O plano de tratamento deve incluir uma abordagem a curto-prazo, com o objetivo de controlar a sintomatologia e proteger a estrutura dentária, até que a terapêutica definitiva possa ser implementada. A repetição dos tratamentos deve ser evitada ao máximo, uma vez que contribui para um maior risco de a criança afetada desenvolver ansiedade e medo em ambiente clínico. (1)

Independentemente do tratamento escolhido, todos os pacientes com HIM devem ser acompanhados regularmente e a longo prazo. As lesões leves podem ser controladas de 6 em 6 meses, porém, quanto maior a severidade e o risco de cárie, menor deve ser o intervalo entre os controlos (3 meses). (53)

William *et al.* sugeriram uma estratégia terapêutica que incluía 6 passos específicos: (54)

1. Identificação do risco;
2. Diagnóstico precoce;
3. Remineralização e dessensibilização;
4. Prevenção de cárie e FEP;
5. Restaurações ou extrações;
6. Manutenção.

De acordo com os autores, as crianças em risco de desenvolver HIM devem ser identificadas antes da erupção dos PMPs. A determinação do risco pode ser feita com base na presença de possíveis fatores etiológicos nos primeiros 3 anos da criança ou através do estudo de radiografias dos PMPs não erupcionados. (54)

Mathu-Muju e Wright propuseram a escolha do tratamento de acordo com a severidade das lesões (leve, moderada, severa). Por exemplo, em casos severos de HIM, com FEP e sensibilidade, é necessário restaurar o dente afetado ou mesmo, considerar a extração. (47) Já em lesões de baixa severidade, a prevenção pode ser suficiente para estabilizar a HIM. (1)

Em 2010, Ligydkis *et al.* definiram um guia terapêutico para a HIM com base na idade dentária da criança. Em crianças mais pequenas, os autores consideram fundamental a prevenção da cárie e da FEP. Por outro lado, em estádios mais tardios do desenvolvimento, a importância relativa da prevenção diminui quando comparada à necessidade de tratamento restaurador. (37)

9. Dor e ansiedade nos pacientes com HIM

A hipersensibilidade dentária é um problema importante na HIM, uma vez que pode influenciar negativamente a higiene oral, alimentação e o tratamento da criança afetada. Por exemplo, durante o exame dentário, as crianças com HIM mostram-se relutantes em abrir a boca e reagem de forma negativa ao jato de ar. (44)

O esmalte hipomineralizado, por ser um fraco isolante, não protege a polpa contra estímulos térmicos externos. (7) Por outro lado, a sua elevada porosidade, permite a passagem de bactérias e a difusão de ácidos até aos túbulos dentinários. (11) Este stress repetido sobre polpa estimula uma resposta inflamatória crónica que, por sua vez, resulta em alterações do pH na zona periapical e num nervo pulpar hipersensível, que passa a responder a estímulos de menor intensidade. (7)

Rodd *et al.* comprovaram que molares hipomineralizados não cariados apresentavam sinais de inflamação pulpar, como o aumento da inervação, vascularização e a acumulação de células imunológicas na polpa. (55)

A pulpite crónica que se estabelece nos dentes com HIM, traduz-se, clinicamente, num efeito diminuído dos anestésicos locais e, conseqüentemente, numa maior probabilidade de dor durante o tratamento dentário. (51) Um estudo retrospectivo demonstrou que os pacientes que padeciam de HIM severa apresentavam maior taxa de problemas de gestão comportamental em ambiente de consulta e que tinham sido sujeitas a tratamento nos PMPs cerca de 10 vezes mais do que as crianças do grupo controlo. (44) Ora, se uma criança é exposta a dor de forma repetida, durante o tratamento dentário, existe maior risco de desenvolver medo e ansiedade em relação aos médicos dentistas. (44) Isto reflete-se em problemas no controlo do comportamento, que complicam, ainda mais, os procedimentos dentários.

Os médicos dentistas reportam frequentemente que o tratamento indolor dos dentes com HIM é difícil de conseguir, ou mesmo impossível. (1) No sentido de contornar este problema e, simultaneamente, prevenir o medo e a ansiedade, várias estratégias têm sido sugeridas na literatura.

Dos anestésicos locais atualmente utilizados, a articaína é a que apresenta maior capacidade de penetração, pelo que pode ser mais eficaz em dentes com HIM. Ainda assim, a quantidade habitual de articaína pode ter de ser aumentada nestes pacientes, respeitando sempre a dose diária máxima individual, calculada de acordo com o peso corporal da criança. (7)

Relativamente às técnicas anestésicas, a anestesia intraóssea apresenta vantagens na HIM em comparação com a anestesia convencional. A injeção do anestésico em profundidade, no osso alveolar próximo ao dente hipersensível, proporciona um maior efeito com menor dose de anestésico. O *QuickSleeper*® é um sistema anestésico controlado eletronicamente que permite a injeção intraóssea de forma atraumática (Figura 8). O dispositivo utiliza uma agulha rotatória, montada numa peça de mão especial, para perfurar a cortical óssea e depositar o anestésico no osso medular mais permeável. (1)

A sedação com uma mistura equimolar de protóxido de azoto e oxigénio pode também ser útil em crianças com HIM, particularmente entre os 5 e os 7 anos de idade. Este procedimento permite aliviar a ansiedade, pelo seu efeito sedativo, e reduzir a dor durante o tratamento dentário, pelo efeito analgésico. No entanto, a anestesia geral pode ser mesmo necessária para tratamentos restauradores mais invasivos. (1)



Figura 8. Injeção intraóssea com o sistema *QuickSleeper*® na região do dente 16. (Retirado de Bekes *et al.* [1])

10. Tratamento preventivo

10.1. Remineralização do esmalte hipomineralizado e controlo da sensibilidade

Após o diagnóstico de HIM, deve ser definido qual o tratamento preventivo mais apropriado, tendo em conta o risco de cárie do paciente, a possibilidade de FEP, a sintomatologia e a extensão das lesões. (1) É importante iniciar a prevenção logo que o esmalte hipomineralizado esteja visível, já que, neste período, a sua superfície é altamente porosa, tornando-o mais suscetível a cárie e FEP. (37) Em estágios mais avançados, após a maturação do esmalte, e quando o dente permanecer intacto, é suficiente a manutenção de uma boa higiene oral. (37)

A prevenção deve iniciar-se pela instrução da criança afetada e dos seus responsáveis. Relativamente à dieta, é recomendada a redução da ingestão de

alimentos cariogénicos ou capazes de provocar erosão nos dentes afetados. (54) Os pais devem auxiliar ou supervisionar a escovagem realizada pela criança. Em situações em que a higiene oral é dificultada pela presença de hipersensibilidade, estratégias simples, como a utilização de água morna, podem tornar a escovagem menos dolorosa. As crianças devem utilizar um dentífrico fluoretado com 1450 ppm de flúor, para redução do risco de cárie e controlo da sensibilidade dentária. (1)

De acordo com estudos *in vitro* e *in vivo*, a remineralização dos dentes com HIM é clinicamente possível. (56,57) No entanto, a resolução completa dos sintomas é pouco provável, considerando a espessura das lesões. (7) Vários materiais têm sido aplicados no esmalte hipomineralizado com o objetivo de aumentar o conteúdo mineral e reduzir a sensibilidade dentária.

A utilização de produtos à base de fosfopeptídeo de caseína-fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP) tem sido eficaz, não só na remineralização de lesões iniciais de cárie, mas também na HIM. O CPP-ACP é conseguido através da caseína, uma proteína presente no leite. A atividade da molécula deve-se a uma parte desta proteína, designada de fosfopeptídeo da caseína (CCP), que transporta e estabiliza os iões de cálcio e fosfato na forma de fosfato de cálcio amorfo, permitindo a sua penetração em profundidade nas lesões de HIM. Assim, o CPP-ACP aumenta a biodisponibilidade de cálcio e fosfato na saliva e no biofilme bacteriano. (56) A literatura tem demonstrado que estes produtos promovem uma remineralização em profundidade das lesões, enquanto os produtos contendo somente flúor tendem a uma remineralização mais superficial. (7)

Os suplementos com CPP-ACP mais comumente utilizados incluem dois cremes tópicos (*Tooth Mousse*® ou *MI Paste*®, GC) para aplicação diária após a escovagem, e sem enxaguamento. (54) A utilização a longo prazo destes produtos é recomendada em pacientes com HIM, particularmente no período após a erupção dos dentes afetados, em que o esmalte não está completamente maturado. (7)

Baroni e Marchionni verificaram alterações microscópicas no esmalte com HIM suplementado com CPP-ACP (prismas de esmalte mais geométricos e

mineralizados). (56) Pasini *et al.* compararam a utilização de uma pasta fluoretada com a suplementação com CCP-ACP, em dentes com HIM. Após 1 mês, a pasta com CCP-ACP demonstrou maior eficácia na redução da sensibilidade dentária a estímulos térmicos e mecânicos. Como tal, estes produtos podem também ser úteis em pacientes com sensibilidade leve a estímulos externos. (58) No entanto, por conterem caseína, a sua utilização está contraindicada em crianças alérgicas ao leite. (1)

A combinação do CCP-ACP com o flúor tem-se mostrado mais eficaz do que o uso isolado destes elementos. Alguns exemplos são a *MI Paste Plus*® (GC), que contém 0,2% de NaF (900 ppm de flúor) e 10% de CPP-ACP e a *Enamelon*® *Treatment Gel* (Dental Premier), com flúor (970 ppm) e ACP. Estes produtos providenciam grandes quantidades de iões de flúor e ACP, apresentando benefícios similares aos produtos com 5000 ppm de flúor. (7)

As pastas dentífricas com arginina são eficazes na redução da sensibilidade dentária, uma vez que a arginina promove o selamento dos túbulos dentinários. (1) Num estudo conduzido por Bekes *et al.*, a aplicação de uma pasta com arginina resultou em diminuição significativa da hipersensibilidade, após duas aplicações, em dentes afetados com HIM. O efeito prolongou-se por 8 semanas. (59)

A aplicação regular de flúor, na forma de vernizes ou géis concentrados, pode aumentar a resistência dos dentes com HIM à desmineralização, diminuir a sensibilidade e ajudar na remineralização e maturação do esmalte hipomineralizado. Estes produtos funcionam como reservatórios de iões de flúor e, durante a remineralização, este é depositado na superfície dentária na forma de fluorapatite. (1) Ozgul *et al.* reportaram uma redução da sensibilidade em dentes com HIM após a aplicação de um verniz de flúor durante um mês. Ainda assim, os produtos com CCP-ACP permitiram um efeito dessensibilizante mais efetivo quando comparados ao verniz fluoretado. (60)

Alguns exemplos de vernizes utilizados pelos médicos dentistas incluem o *Duraphat*® (*Colgate Oral Care*) e o *Profluorid*® (*Voco*) ambos contendo 50 mg NaF/mg (22 600 ppm de flúor). (67) Um tratamento menos concentrado é o gel *Gel-Kam*® (*Colgate Oral Care*), com 0,4% de SnF (1000 ppm de flúor). (12)

Este produto pode ser aplicado semanalmente pelos pais da criança, após a escovagem e a utilização do fio dentário. A criança deve ser supervisionada durante a aplicação, já que a ingestão recorrente do gel, antes a erupção dos incisivos, pode resultar em fluorose nestes dentes. (1)

10.2. Selantes de fissuras nos PMPs

O selamento das fissuras dos PMPs afetados com HIM é considerada uma alternativa eficaz na prevenção da cárie dentária. (61) Os selantes estão indicados em casos leves, sem FEP e, particularmente, quando os dentes se encontram totalmente erupcionados e é possível o controle adequado da humidade. (1) Em contrapartida, quando é difícil isolar o dente em erupção ou este apresenta sensibilidade e/ou perda de estrutura limitada ao esmalte, é recomendada a utilização de selantes à base de ionómero de vidro. (1) No entanto, estes funcionam como uma opção temporária, devendo ser substituídos, mais tarde, por selantes resinosos. (37)

O sucesso dos selantes depende da sua adesão ao esmalte. No que diz respeito ao esmalte hipomineralizado, as suas alterações a nível físico, mecânico e químico podem influenciar negativamente a retenção do selante. (61) A literatura disponível relativa à longevidade dos selantes em molares afetados com HIM é limitada. Kotsanos *et al.* encontraram uma taxa de retenção baixa nestes dentes, uma vez que 22,9% dos selantes colocados em molares com HIM foram totalmente perdidos após 33 meses. (62) Estes resultados estão de acordo com os de Lygidakis *et al.*, que relataram uma perda total de selantes de 19% ao fim de 36 meses. (63)

Várias estratégias têm sido estudadas no sentido de melhorar a adesão ao esmalte hipomineralizado. Em 2006, Mathu-Muju e Wright sugeriram o pré-tratamento do esmalte com hipoclorito de sódio 5%, durante 60 segundos. Segundo os autores, o hipoclorito age removendo as proteínas intrínsecas do esmalte, facilitando o condicionamento e a penetração da resina. (47) Esta técnica ficou conhecida como "*bleach-etch-seal*". (64) Porém, atualmente, os

estudos disponíveis não suportam a utilização regular desta prática no esmalte com HIM. Por exemplo, Gandhi *et al.* não encontraram vantagens na utilização do protocolo *bleach-etch-seal* em comparação com a técnica convencional *etch-seal* em selantes colocados em molares com HIM. (64)

Para a aplicação de selantes resinosos é recomendada a utilização de um sistema adesivo, uma vez que este melhora a retenção do selante no esmalte hipomineralizado. Lygidakis *et al.* estudaram o efeito que a aplicação de um adesivo tinha na retenção dos selantes, em molares com HIM. Os resultados demonstraram uma taxa de retenção de 70,2%, quando era utilizado o adesivo, e de apenas 25,5% para selantes colocados pela técnica convencional (ataque ácido e selante), após 4 anos. (63) Os adesivos *single-bottle* permitem melhores resultados, provavelmente por conterem monómeros hidrofílicos, que aumentam a molhabilidade da superfície dentária, e apresentarem baixa viscosidade, penetrando mais facilmente nos espaços capilares do esmalte previamente condicionado. (1)

No entanto, de acordo com William *et al.*, a utilização de adesivos autocondicionantes permite uma maior adesão ao esmalte hipomineralizado, em relação aos adesivos *single-bottle*. (65) A possibilidade de omissão da fase de enxaguamento, com os adesivos autocondicionantes, elimina a interferência de água residual na interface adesiva. (65) Uma solução simples para este problema são os adesivos *single-bottle* à base de acetona, já que as propriedades hidrofílicas da acetona proporcionam uma remoção eficiente da água do esmalte previamente condicionado. (1)

Os selantes aplicados em molares com HIM apresentam um risco três vezes superior de serem perdidos ou substituídos. Como tal, esta opção terapêutica é considerada adequada na HIM, desde que os selantes sejam monitorizados regularmente, pelo menos 2 a 3 vezes por ano. (66)

11. Tratamento dos IPs

Nos casos em que a HIM afeta também os IPs, o principal problema é a nível estético, quer para a criança, quer para os pais. (66) As lesões, por se

localizarem na face vestibular dos dentes anteriores, podem inibir a criança e influenciar negativamente o desenvolvimento da sua autoestima e vida social, o que despoleta a procura de tratamento. (1,37)

Os IPs apresentam lesões menos severas que os PMPs e raramente exibem FEP, uma vez que são dentes sujeitos a menor carga oclusal. (43) Como tal, a sua intervenção, ao contrário do que acontece nos molares, tem como principal objetivo a melhora da estética. (66)

São várias as opções de tratamento utilizadas para disfarçar ou corrigir as opacidades presentes nos incisivos. Os procedimentos minimamente invasivos estão indicados na dentição mista tardia e devem ser utilizados como tratamento de primeira linha, antes de tratamentos restauradores mais extensos. (37)

11.1. Procedimentos minimamente invasivos

11.1.1. Branqueamento externo

O branqueamento externo pode melhorar a aparência de lesões com alterações cromáticas nos incisivos (Figura 9). (1) Esta técnica envolve aplicação diária de um gel de peróxido de carbamida com o auxílio de goteiras individuais. (67) Embora o branqueamento diminua o contraste entre a cor do esmalte afetado e o esmalte normal, é pouco provável o desaparecimento da opacidade inerente às lesões de HIM. (1)

A utilização de agentes branqueadores nos incisivos imaturos e/ou com lesões acastanhadas de HIM não é recomendada, uma vez que existe maior probabilidade de efeitos adversos como sensibilidade, irritação da mucosa e alterações na superfície dentária. A intensidade destes efeitos é maior em concentrações mais elevadas do peróxido. (12)

Por outro lado, o branqueamento pode induzir alterações no esmalte, como perda de conteúdo mineral, aumento da porosidade e diminuição da dureza. Desta forma, este procedimento pode não ser totalmente seguro no

tratamento de lesões de HIM, em que o esmalte já apresenta um certo grau de desmineralização. No sentido de contornar este problema, Mastrobernardino *et al.* propuseram a aplicação de agentes remineralizadores no esmalte, como o CPP-ACP, antes ou após o tratamento branqueador. (68)



Figura 9. (A) Lesões de HIM nos IPs. (B) Resultado após uma semana de tratamento com gel de peróxido de carbamida a 10%. (Retirado de Marouane *et al.* [69])

11.1.2. Microabrasão

A microabrasão envolve o desgaste mecânico combinado com a erosão ácida da estrutura dentária, resultando na remoção de uma pequena quantidade da superfície do esmalte. A espessura de esmalte removida após 10 aplicações é de aproximadamente 100 μm (0.1 mm). (67)

Este tipo de tratamento está indicado em defeitos superficiais. (67) Na HIM, as lesões afetam normalmente a espessura total de esmalte, pelo que é pouco provável a obtenção de um resultado satisfatório. Nestes casos, a associação entre o branqueamento externo e a microabrasão pode ser a solução, já que esta última contribui para uma melhor difusão do agente branqueador no substrato dentário. (37)

A transiluminação dos incisivos, utilizando uma fonte de luz posicionada na face palatina, pode ajudar a determinar a profundidade da lesão de HIM (Figura 10). (1) Uma aparência mais escura da lesão, com bordos mal definidos, significa que esta afeta o esmalte em profundidade, por outro lado, se o defeito

é mais luminoso e facilmente distinguido do restante esmalte, a lesão é superficial. (1)



11.1.3. Infiltração de resina

A infiltração de resinas de baixa viscosidade nas porosidades do esmalte desmineralizado, é um método desenvolvido para o tratamento das lesões iniciais de cárie. (70) Antes da aplicação do infiltrante, o esmalte é tratado com ácidos que removem a camada superficial mais mineralizada do defeito, permitindo que a resina penetre em profundidade no corpo da lesão. (1)

Esta abordagem terapêutica melhora a aparência das lesões ao alterar o índice de reflexão do esmalte desmineralizado. No entanto, os resultados nem sempre são satisfatórios, variando significativamente entre os casos. (70) Em opacidades acastanhadas, a infiltração de resina por si só não garante um resultado estético. (69) Nestes casos é recomendado realizar o branqueamento externo dos dentes antes da infiltração, de forma a remover a coloração da lesão (Figura 11). (69) No entanto, a atividade dos agentes branqueadores pode

comprometer a profundidade de penetração e afetar a adesão da resina ao esmalte, pelo que é recomendado um período de espera de duas a três semanas. (1)

Além das vantagens estéticas, esta técnica também parece melhorar as características mecânicas do esmalte hipomineralizado. (1) Paris *et al.* demonstraram que as lesões de cárie infiltradas com resina apresentavam maior resistência à desmineralização e aumento da dureza. (71)

Apesar de a evidência científica relativa à infiltração de resinas no esmalte hipomineralizado estar maioritariamente direcionada para o tratamento de lesões de cárie, alguns autores sugeriram a aplicação desta técnica na HIM. (1) Em 2013, Crombie *et al.* comprovaram que os materiais infiltrantes utilizados nas lesões de cárie eram capazes de penetrar no esmalte da HIM. (70) Porém, isto ocorria de forma inconsistente e a extensão de infiltração era menor do que aquela reportada para as lesões de cárie. Outra alteração verificada foi o selamento das microporosidades na superfície da lesão. Segundo os autores, esta observação pode ter vantagens clínicas nos dentes com HIM, como a redução da suscetibilidade à cárie e da inflamação pulpar. (70)

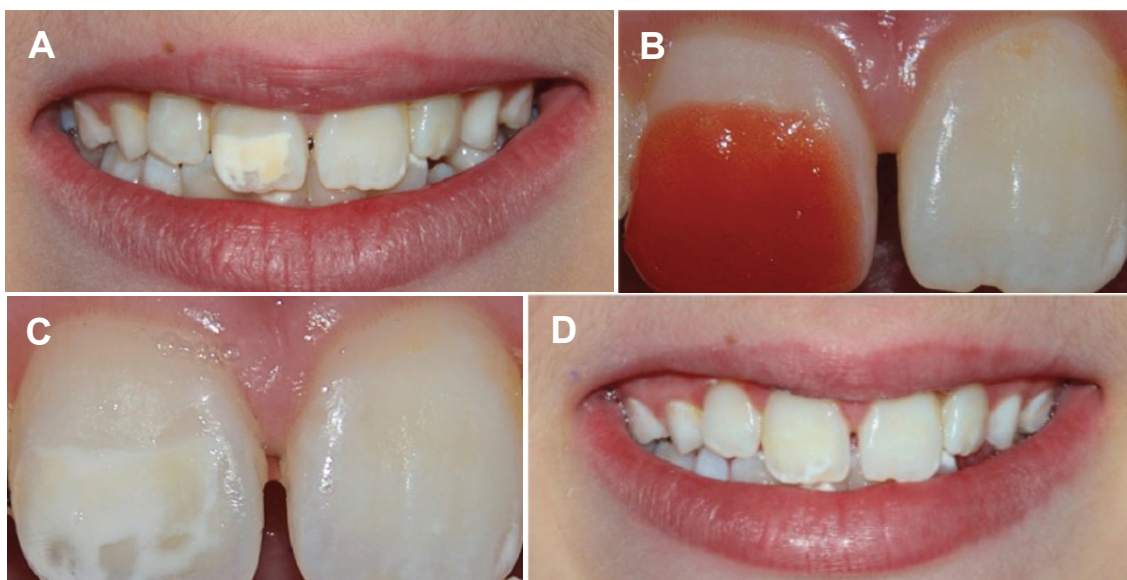


Figura 11. (A) Lesão amarelada de HIM no dente 11. (B) Branqueamento em consultório com peróxido de hidrogénio a 38%. (C) Resultado após o branqueamento. (D) Resultado após infiltração de resina na lesão. (Retirado de Marouane *et al.* [69]).

11.2. Tratamento restaurador nos IPs

As facetas ou restaurações estéticas em resina composta (RC) constituem a opção terapêutica que permite melhores resultados nos incisivos, ao mascarar os defeitos de HIM mais profundos. (12) Esta abordagem é normalmente utilizada quando o resultado obtido com as técnicas minimamente invasivas não foi satisfatório. (1)

A redução da face vestibular, quando necessária, deve ser mínima, particularmente nos incisivos imaturos com tamanho pulpar superior. (12) Os compósitos opacos, utilizados na reconstrução da camada de dentina, permitem camuflar as regiões descoloradas que permanecem após o desgaste do dente. (1)

No entanto, as restaurações em RC, quando utilizadas a longo-prazo, podem sofrer descoloração, desgaste ou fraturas marginais. (12) Nestes casos, a substituição por facetas em cerâmica pode ser a solução, em pacientes com pelo menos 16 anos de idade, quando o desenvolvimento dentário e gengival estiver completo. (67)

12. Tratamento restaurador nos PMPs

12.1. Restaurações diretas

O tratamento restaurador é muitas vezes necessário em PMPs que sofreram perda de estrutura dentária por FEP ou cárie. Nestas situações, as restaurações diretas apresentam vantagens, uma vez que podem ser realizadas numa só sessão, os materiais adesivos permitem restaurar o dente sem remover grande quantidade de estrutura dentária e as restaurações defeituosas podem ser facilmente reparadas. (1)

Os cimentos de ionómero de vidro (CIVs) ou CIVs modificados por resina são os materiais recomendados para restaurações temporárias em PMPs com HIM. (1) A sua utilização está particularmente indicada em dentes em estágio de

erupção, em que é difícil o isolamento adequado do campo operatório. (53) Por ser um tratamento relativamente simples e rápido, pode ser facilmente realizado em situações de urgência em crianças pequenas não colaborantes. (1) Na maioria das vezes funciona como tratamento de espera, até que o tratamento definitivo possa ser implementado. (7)

Por exemplo, em cavidades que envolvam grandes áreas de dentina, o tratamento pode ser realizado em duas fases. Numa primeira consulta, o dente é restaurado com CIV, de forma a controlar a sensibilidade. Mais tarde, o CIV deve ser substituído por uma restauração definitiva em RC, sem necessidade de remover completamente o CIV subjacente. (37)

A libertação de flúor, característica do CIV, além de promover o processo de remineralização do esmalte, protege a estrutura dentária remanescente de lesões cariosas. (53) A capacidade de aderir ao esmalte e à dentina possibilita a sua aplicação sem qualquer preparação do dente, sendo apenas necessária a limpeza da superfície dentária. (6,37) No entanto, quando existir tecido cariado, este deve ser removido na totalidade. (1) Em dentes sintomáticos, o CIV é eficaz no controlo da sensibilidade dentária. (6)

Outras características menos positivas do CIV incluem a sua fraca adesão, especialmente ao esmalte hipomineralizado, e baixa resistência ao desgaste e à fratura. (53) Estas particularidades são responsáveis por uma menor durabilidade deste tipo de restaurações, normalmente de 1 a 4 anos. Desta forma, é fundamental a monitorização regular de dentes com HIM restaurados com CIV, especialmente quando as restaurações envolvem áreas de elevado stress mastigatório, como as cúspides ou cristas marginais. (1,12)

Quando as condições forem favoráveis, o dente deve ser restaurado definitivamente. As RCs são consideradas o material de eleição na HIM, sobretudo quando os defeitos estão limitados a 1 ou 2 superfícies dentárias, com margens supra-gengivais e sem envolvimento cuspídeo. (54)

Mejare *et al.* seguiram 76 crianças com vários tipos de restaurações por um período de aproximadamente 5 anos. As RCs demonstraram a taxa de sucesso mais elevada e os CIV a mais baixa. (72) Kotsanos *et al.* reportaram

uma taxa de sucesso de 74 a 100% das restaurações em RC colocadas em molares com HIM, ao fim de 4 anos. (62)

Atualmente, as ligas de amálgama de prata não têm indicação na HIM. A amálgama é um material não adesivo, exigindo a preparação de uma cavidade retentiva. Isto implica, muitas vezes, a remoção de grande quantidade de estrutura dentária, o que enfraquece o dente, tornando-o mais suscetível a fraturas. (53)

A adesão ao esmalte hipomineralizado é um dos principais problemas clínicos na HIM. Embora a adesão ao esmalte da HIM seja possível, a interface esmalte-adesivo no esmalte defeituoso é mais porosa, com menor força de adesão e maior probabilidade de falha coesiva em comparação com o esmalte saudável. (1) Como consequência, as restaurações adesivas demonstram, com frequência, fendas e fissuras marginais, maior probabilidade de fratura e falha na retenção. (1) Adicionalmente, a falta de selamento marginal resulta em maior risco de invasão bacteriana e desenvolvimento de cárie nas margens da restauração. (1)

A qualidade marginal da restauração está diretamente relacionada com o desenho da cavidade. Sempre que possível, as margens da cavidade devem ser posicionadas em esmalte clinicamente saudável, sem sacrificar uma grande quantidade de estrutura dentária. Isto permite uma melhor qualidade do esmalte disponível para a adesão, aumentando a longevidade da restauração. (1) Quando o esmalte defeituoso não é removido na totalidade, existe maior probabilidade de falhas nas restaurações e o esmalte marginal pode continuar a desintegrar-se. (7) Nestes casos é necessário transferir as margens da cavidade para esmalte saudável e só depois proceder à reparação da restauração. (1)

Em semelhança ao referido anteriormente para os selantes resinosos, na restauração com RC de dentes com HIM, recomenda-se a utilização de um adesivo *single-bottle* à base de acetona. (46)

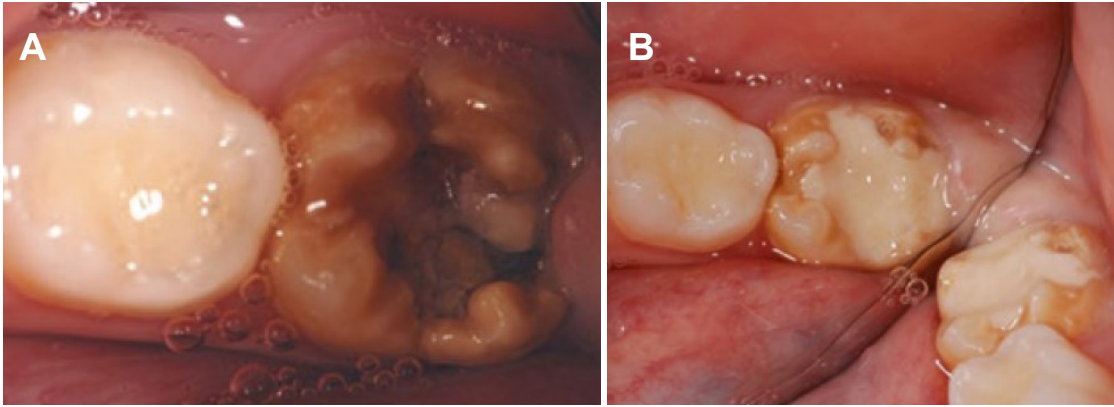


Figura 12. (A) Lesão severa de HIM no dente 36. (B) Restauração primária com CIV. (Retirado de Bekes *et al.* [1])

12.2. Coroas metálicas pré-formadas

As coroas metálicas pré-formadas (CMPs) têm sido amplamente utilizadas na Odontopediatria. Em PMPs com HIM que apresentem perda substancial de estrutura dentária, as CMPs constituem uma opção eficaz a médio prazo. (1) O tempo necessário para a manutenção destas coroas é usualmente superior a 10 anos. (1) Esta abordagem terapêutica pode funcionar como uma restauração provisória, até que a restauração indireta ou a extração do dente sejam possíveis.

A cobertura total com CMPs apresenta várias vantagens ao prevenir a perda adicional de estrutura dentária, controlar a sensibilidade, estabelecer contactos oclusais e interproximais adequados e manter o espaço na arcada dentária. Adicionalmente, é uma opção de baixo custo e o tempo necessário à sua adaptação e inserção é reduzido. (37) No entanto, o procedimento implica uma excelente analgesia e cooperação do paciente, o que nem sempre é possível.

Em molares com HIM, a remoção de tecido dentário, necessária à inserção da CMP, deve ser mínima e possibilitar a colocação futura de uma coroa total no dente. (1,54) A fim de diminuir o desgaste de estrutura dentária podem ser utilizados espaçadores ortodônticos 1 a 2 semanas antes da preparação dentária. A retenção da coroa é dada pela correta adaptação da margem cervical da CMP ao dente, conseguida através de alicates próprios para o efeito. (1)

Quando não adaptadas apropriadamente, as CMPs podem provocar gengivite e/ou mordida aberta. (54)

Embora a evidência relativa à utilização de CMPs na HIM seja limitada, os dois estudos disponíveis na literatura encontraram elevadas taxas de sucesso. Zagdwon *et al.* reportaram apenas uma falha nas 19 CMPs colocadas em molares com HIM, durante 2 anos. (73) Num estudo realizado por Kotsanos *et al.*, não houve necessidade de substituir nenhuma das 24 CMPs, por um período de 3-5 anos. (62)

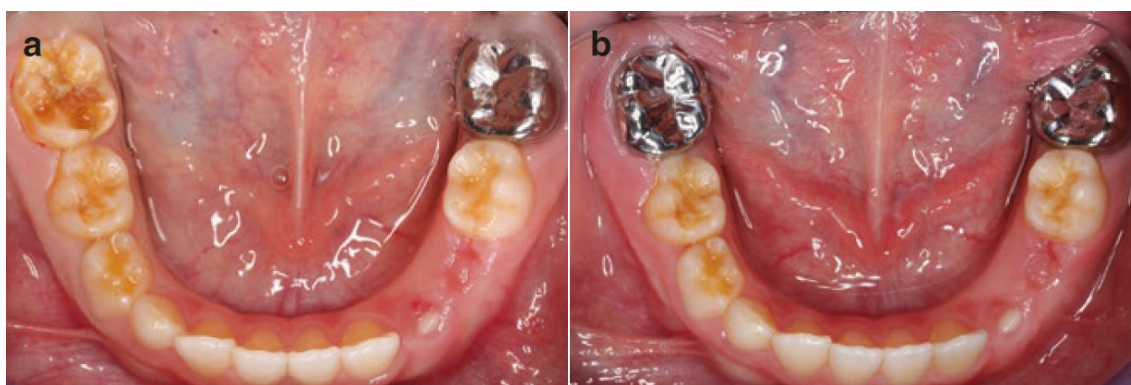


Figura 13. (a) Paciente com HIM nos PMPs. O dente 46 apresenta FEP e o dente 36 foi restaurado com CMP. (b) Ambos os PMPs apresentam CMPs. (Retirado de Bekes *et al.* [1])

12.3. Restaurações indiretas

As restaurações indiretas apresentam maior estabilidade a longo-prazo quando comparadas às restaurações diretas, por serem confeccionadas com materiais mais resistentes. (1) No entanto, exigem uma remoção de estrutura dentária superior, são sensíveis à técnica utilizada, requerem uma impressão rigorosa dos tecidos dentários, são realizadas em várias sessões e apresentam um preço relativamente alto. (74)

Na HIM, as restaurações indiretas de cobertura total são uma alternativa quando a destruição dentária envolve grande parte do dente. (1) Este tipo de restauração tem indicação em crianças mais velhas, durante a dentição mista tardia ou na dentição permanente. (37) Já em crianças pequenas, as

restaurações indiretas, particularmente as coroas totais, não são recomendadas. (37) O tamanho superior da polpa e a menor altura da coroa, características dos dentes jovens, aumentam o risco de exposição pulpar iatrogénica durante a preparação do dente. (37) Por outro lado, o facto de ser um tratamento demorado, realizado em várias sessões, torna-o mais complexo em crianças não colaborantes. (12)

Os materiais utilizados para a confecção em laboratório destas restaurações incluem a RC, a cerâmica e o metal. (37) O metal e a RC são os materiais de eleição para coroas totais na população pediátrica, uma vez que permitem uma redução dentária minimamente invasiva. (75) Ainda assim, as coroas em RC são muitas vezes preferidas às coroas metálicas por possibilitarem um resultado estético. (1) O facto de estas restaurações serem confeccionadas em laboratório, oferece-lhes vantagens mecânicas em relação às restaurações diretas em RC, como o menor desgaste oclusal e menor contração de polimerização. (1)

A literatura referente ao sucesso das restaurações indiretas na HIM é escassa. Um estudo retrospectivo, conduzido por Koch e Garcia-Godoy, avaliou a performance clínica de coroas em metal, compósito e cerâmica, colocadas em 41 PMPs com defeitos de desenvolvimento, em crianças com idade entre 6 e 8 anos. Os autores encontraram elevada taxa de sucesso para todas as coroas, após 2-5 anos. (76)

Num estudo conduzido por Zagdwon *et al.*, não houve diferença significativa entre a longevidade e a taxa de sucesso das CMPs em relação às restaurações indiretas metálicas. Porém, estas últimas, apesar de menos invasivas, são mais sensíveis à técnica utilizada, envolvem múltiplas sessões e são mais dispendiosas. (73)

As restaurações indiretas de cobertura parcial são uma opção mais conservadora para restaurar PMPs com defeitos de HIM que não envolvem toda a superfície dentária, mas afetam áreas sujeitas a elevado stress mastigatório, como as cúspides. (74,75) Dhareula *et al.* utilizaram *onlays* em metal e RC para restaurar 42 molares com HIM, em crianças com idade entre 8 e 14 anos. Apenas

duas das 21 *onlays* em metal foram perdidas por falha na adesão. Após 36 meses, todas as restantes restaurações apresentavam-se íntegras, tendo ocorrido a completa remissão da sensibilidade dentária. (75)

13. Extração de PMPs com HIM

Em casos mais severos de HIM, com destruição considerável de estrutura dentária, hipersensibilidade e falta de colaboração por parte da criança, o tratamento restaurador pode ser difícil de realizar com sucesso e a extração é uma opção a considerar. (54) Os PMPs com prognóstico desfavorável são os principais candidatos à extração, particularmente quando a sua preservação até à terceira década de vida é pouco provável. (1) Fitzpatrick e O'Connell reuniram um conjunto de situações em que a extração é uma opção de escolha viável (Tabela III). (77)

A decisão de extrair os PMPs deve ser cuidadosamente ponderada e discutida com um ortodontista, uma vez que o fecho do espaço da extração pode ter consequências funcionais e estéticas em todo o sistema estomatognático. (1) O exame dentário completo e a radiografia panorâmica são fundamentais para averiguar a presença e formação da dentição permanente em desenvolvimento, de forma a garantir que a condição ortodôntica da criança é favorável. (7)

A realização da extração no tempo correto é um fator decisivo para o sucesso do tratamento. Do ponto de vista ortodôntico, quando não existe apinhamento dentário anterior, o objetivo a atingir é o fecho do espaço da extração através do movimento mesial dos molares. (1) A evidência científica demonstra que a extração dos PMPs defeituosos apresenta um prognóstico favorável quando realizada antes da erupção dos segundos molares permanentes. (72,78) A idade considerada ideal para a exodontia é entre os 8 e os 10 anos. (78) Radiograficamente, este período é indicado pelo início da calcificação da bifurcação das raízes dos segundos molares permanentes inferiores. (7)

A extração tardia resulta em menor probabilidade de fecho espontâneo do espaço e, conseqüentemente, no excesso de espaço residual entre o segundo pré-molar e o segundo molar permanente. Por outro lado, quando a exodontia é realizada antes do tempo indicado, a migração distal dos gérmenes dos segundos pré-molares pode inibir a erupção dos segundos molares permanentes no espaço dos PMPs, especialmente na mandíbula. (37)

A necessidade de realizar extrações adicionais também deve ser avaliada em conjunto com o ortodontista. (7) Por exemplo, a extração dos PMPs de uma das arcadas pode ter de ser compensada com a extração dos molares antagonistas. De forma similar, também a extração do PMP ou pré-molar contralateral deve ser investigada quando apenas um PMP é extraído numa das arcadas, a fim de evitar um desvio da linha média. (12)

Os estudos demonstram que a probabilidade dos segundos molares permanentes erupcionarem numa posição satisfatória, após a extração dos PMPs no tempo indicado, é de 94%, para os PMPs superiores, e de apenas 66%, para os PMPs inferiores. (72,78) A extração dos PMPs superiores exhibe maior taxa de sucesso devido ao trajeto de erupção mesial dos segundos molares permanentes que, na maioria das vezes, resulta no fecho espontâneo do espaço. (1) Já na arcada inferior, ainda que a extração dos PMPs seja levada a cabo no tempo considerado ideal, é mais provável que ocorra um fecho do espaço insatisfatório e problemas no alinhamento dentário. (7) Como tal, o tratamento ortodôntico fixo pode ser necessário para fechar o espaço residual, porém, isto é conseguido de forma mais rápida do que seria se a extração dos PMPs inferiores fosse realizada após a erupção dos segundos molares permanentes. (7)

Tabela III. Situações em que a extração dos PMPs é uma opção de tratamento viável. (Retirado de Fitzpatrick e O'Connell [77])

Hipomineralização severa
Hipersensibilidade severa e/ou dor
Lesões ou restaurações extensas envolvendo várias faces do dente
Impossibilidade de atingir uma anestesia local adequada
Problemas no controlo do comportamento
Patologia apical
Necessidade de espaço para ortodontia, quando os PMPs estão extensamente restaurados e os pré-molares estão saudáveis
Apinhamento distal no arco e terceiro molar razoavelmente posicionado
Dificuldades económicas que impedem outras formas de tratamento

III. CONCLUSÃO

Atualmente, a HIM é considerada um problema comum no dia-a-dia do Médico Dentista Odontopediatra. Apesar da sua etiologia não estar ainda completamente esclarecida, as crianças com alterações sistêmicas nos primeiros 3 anos de vida apresentam maior risco de desenvolver a condição.

A HIM pode ter um impacto negativo na qualidade de vida das crianças afetadas num período crucial do seu desenvolvimento. Pacientes com HIM demonstram, com frequência, hipersensibilidade dentária, maior suscetibilidade a cáries de progressão rápida, ansiedade, medo, problemas de colaboração em ambiente de consulta, efeito anestésico diminuído e preocupações estéticas. Por outro lado, o esmalte hipomineralizado altamente poroso contribui para uma menor taxa de sucesso na adesão e falha das restaurações.

O diagnóstico precoce da condição e a monitorização frequente das crianças afetadas são essenciais para o estabelecimento de medidas preventivas, a fim de evitar complicações como a desintegração do esmalte ou a perda prematura do dente. O tratamento da HIM deve considerar o prognóstico a longo prazo dos dentes envolvidos e proporcionar o controlo da sintomatologia associada.

Apesar do aumento significativo do conhecimento em relação à HIM nas últimas décadas, não existe ainda um consenso na literatura quanto à opção de tratamento mais adequada. Assim, são necessários mais estudos com maior evidência científica e metodologia padronizada, no sentido de garantir o melhor cuidado aos pacientes com HIM.

IV. BIBLIOGRAFIA

1. Bekes K, *Molar incisor hypomineralization: A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment*. Springer International Publishing, 2020.
2. Fatturi AL, Wambier LM, Chibinski AC, et al. A systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2019;47(5):407-415.
3. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(3):110-113.
4. Rao MH, Aluru SC, Jayam C, Bandlapalli A, Patel N. Molar Incisor Hypomineralization. *J Contemp Dent Pract*. 2016;17(7):609-613.
5. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res*. 2001;35(5):390-391.
6. Wright, J. T. (2015). Diagnosis and treatment of molar-incisor hypomineralization. *Handbook of Clinical Techniques in Pediatric Dentistry*, 99–106. doi:10.1002/9781118998199.ch12
7. Almuallem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH) – an overview. *Br Dent J* 2018. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.814>.
8. Márcia Pereira Alves dos Santos and Lucianne Cople Maia (2012). Molar Incisor Hypomineralization: Morphological, Aetiological, Epidemiological and Clinical Considerations, *Contemporary Approach to Dental Caries*, Dr. Ming-Yu Li (Ed.), ISBN: 978-953-51-0305-9, InTech,
9. Wuollet E, Laisi S, Alaluusua S, Waltimo-Sirén J. The Association between Molar-Incisor Hypomineralization and Dental Caries with Socioeconomic Status as an Explanatory Variable in a Group of Finnish Children. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(7):1324.
10. Jeremias F, Koruyucu M, Küchler EC, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. 2013;58(10):1434-1442.
11. Serna C, Vicente A, Finke C, Ortiz AJ. Drugs related to the etiology of molar incisor hypomineralization: A systematic review. *J Am Dent Assoc*. 2016;147(2):120-130.
12. Raposo F, de Carvalho Rodrigues AC, Lia ÉN, Leal SC. Prevalence of Hypersensitivity in Teeth Affected by Molar-Incisor Hypomineralization (MIH). *Caries Res*. 2019;53(4):424-430.
13. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):65-74.
14. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr*. 2012;22(2):245-251.
15. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):59-64.

16. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent.* 2018;28(2):170-179.
17. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Global burden of molar incisor hypomineralization. *J Dent.* 2018;68:10-18.
18. Hernandez M, Boj J, Espasa E, Planells P, Peretz B. Molar-Incisor Hypomineralization: Positive Correlation with Atopic Dermatitis and Food Allergies. *J Clin Pediatr Dent.* 2018;42(5):344-348.
19. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):53-58.
20. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent.* 2009;19(2):73-83.
21. Rai A, Singh A, Menon I, Singh J, Rai V, Aswal GS. Molar Incisor Hypomineralization: Prevalence and Risk Factors Among 7-9 Years Old School Children in Muradnagar, Ghaziabad. *Open Dent J.* 2018;12:714-722.
22. Sundfeld D, da Silva L, Kluppel OJ, et al. Molar Incisor Hypomineralization: Etiology, Clinical Aspects, and a Restorative Treatment Case. *Oper Dent.* 2020;10.2341/19-138-T.
23. Caruso S, Bernardi S, Pasini M, et al. The process of mineralisation in the development of human tooth. *Eur J Paediatr Dent.* 2016;17(4):322-326.
24. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization - A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016;44(4):342-353.
25. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand.* 2014;72(8):963-969.
26. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(4):164-170.
27. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci.* 2014;122(4):265-270.
28. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Mariño R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(3):197-206.
29. Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(4):224-227.
30. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2009;88(2):132-136.
31. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr.* 2012;22(2):245-251.
32. Jeremias F, Pierri RA, Souza JF, et al. Family-Based Genetic Association for Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res.* 2016;50(3):310-318.

33. Teixeira RJPB, Andrade NS, Queiroz LCC, et al. Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization: evidence from a twin study. *Int J Paediatr Dent*. 2018;28(2):198-206.
34. Janković S, Ivanović M, Davidović B, Lecić J. Distribution, and characteristics of molar-incisor hypomineralization. *Vojnosanit Pregl*. 2014;71(8):730-734.
35. Schneider PM, Silva M. Endemic Molar Incisor Hypomineralization: a Pandemic Problem That Requires Monitoring by the Entire Health Care Community. *Curr Osteoporos Rep*. 2018;16(3):283-288.
36. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):75-81.
37. Mittal N. Phenotypes of Enamel Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralization in Permanent Dentition: Identification, Quantification and Proposal for Classification. *J Clin Pediatr Dent*. 2016;40(5):367-374.
38. Dymrna D. Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient., *Journal of the Irish Dental Association*. 2009; 55 (2): 83 – 86.
39. Americano GC, Jacobsen PE, Soviero VM, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent*. 2017;27(1):11-21.
40. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F, et al. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Arch Oral Biol*. 2017;83:272-281.
41. Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2012;5(3):190-196.
42. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*. 2004;31(1):9-12.
43. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2002;12(1):24-32.
44. Elfrink ME, Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2012;91(6):551-555.
45. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017;18(4):225-242.
46. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006;27(11):604–10.
47. Commission on Oral Health RE. A review of the developmental defects of enamel index (DDE index). Commission on oral health, research and epidemiology. Report of an FDI working group. *Int Dent J*. 1992;42(6):411–26.
48. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:17.

49. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod*. 2013;11(2):139-165.
50. Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, Zalizniak I, Cochrane NJ, Reynolds EC. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent*. 2013;41(7):611-618.
51. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent*. 2010;38(1):50-58.
52. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *J Dent*. 2016;55:16-24.
53. Guide for treating molar hypomin. The D3 Group. <https://thed3group.org/the-basics-4.html>. Accessed September 25, 2020.
54. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006;28(3):224-232.
55. Rodd HD, Boissonade FM, Day PF. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Pediatr Dent*. 2007;29(6):514-20.
56. Baroni C, Marchionni S. MIH supplementation strategies: prospective clinical and laboratory trial. *J Dent Res*. 2011;90:371–6.
57. Crombie FA, Cochrane NJ, Manton DJ, Palamara JE, Reynolds EC. Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel in vitro. *Caries Res*. 2013;47:259-63.
58. Pasini M, Giuca MR, Scatena M, Gatto R, Caruso S. Molar incisor hypomineralization treatment with casein phosphopeptide and amorphous calcium phosphate in children. *Minerva Stomatol*. 2018;67:20–5.
59. Bekes K, Heinzelmann K, Lettner S, Schaller HG. Efficacy of desensitizing products containing 8% arginine and calcium carbonate for hypersensitivity relief in MIH-affected molars: a 8-week clinical study. *Clin Oral Investig*. 2017;21:2311–7.
60. Ozgül BM, Saat S, Sönmez H, Oz FT. Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent*. 2013;38:101–5.
61. Fragelli CMB, Souza JF, Bussaneli DG, Jeremias F, Santos-Pinto LD, Cordeiro RCL. Survival of sealants in molars affected by molar-incisor hypomineralization: 18-month follow-up. *Braz Oral Res*. 2017;31:30.
62. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2005; 6(4): 179-84.
63. Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4-year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009;10(4):223-226.
64. Gandhi S, Crawford P, Shellis P. The use of a 'bleach-etch-seal' deproteinization technique on MIH affected enamel. *Int J Paediatr Dent*. 2012;22(6):427-434.
65. William V, Burrow MF, Palamara JE, Messer L. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralisation using 2 adhesive systems. *Pediatr Dent*. 2006; 28: 233-241.

66. Daly D, Waldron JM. Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient. *J Ir Dent Assoc.* 2009;55(2):83-86.
67. Wray A, Welbury R. Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *Int J Paediatric Dent.* 2001;11: 309-315.
68. Mastroberardino S, Campus G, Strohmenger L, Villa A, Cagetti MG. An Innovative Approach to Treat Incisors Hypomineralization (MIH): A Combined Use of Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate and Hydrogen Peroxide - A Case Report. *Case Rep Dent.* 2012;2012:379593.
69. Marouane O, Douki N, Chtioui F. A Combined Approach for the Aesthetic Management of Stained Enamel Opacities: External Bleaching Followed by Resin Infiltration. *Case Rep Dent.* 2018;2018:1605842.
70. Crombie F, Manton D, Palamara J, Reynolds E. Resin infiltration of developmentally hypomineralised enamel. *Int J Paediatr Dent.* 2014;24(1):51-5.
71. Paris S, Schwendicke F, Seddig S, Mueller WD, Dorfer C, Meyer-Lueckel H. Micro-hardness and mineral loss of enamel lesions after infiltration with various resins: influence of infiltrant composition and application frequency in vitro. *J Dent.* 2013;41(6):543–8.
72. Mejare I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15:20-28.
73. Zagdwon AM, Fayle SA, Pollard MA. A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):138–42.
74. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):121-126.
75. Dhareula A, Goyal A, Gauba K, Bhatia SK. Esthetic rehabilitation of first permanent molars affected with severe form of molar incisor hypomineralization using indirect composite onlays - a case series. *Pediatr Dent J.* 2018;28(2):62-7.
76. Koch MJ, Garcia-Godoy F. The clinical performance of laboratory-fabricated crowns placed on first permanent molars with developmental defects. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(9):1285–90.
77. Fitzpatrick L, O'Connell A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation. *J Ir Dent Assoc.* 2007;53(1):32-7.
78. Jälevik B, Möller M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2007;17(5):328–35.