

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra



*Hipomíneralização Incisivo-Molar
em Odontopediatria*

Ana Rita Cunha Lopes

Orientador: Prof. Doutor João Luís Maló de Abreu

Co-orientador: Dr. António Fonseca

Coimbra, 2010

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra



Hípomíneralização Incisivo-Molar em Odontopediatria

Trabalho final do 5º Ano de Medicina Dentária, com vista à atribuição do grau de Mestre no âmbito do Ciclo de Estudos do Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Ana Rita Cunha Lopes

Orientador: Prof. Doutor João Luís Maló de Abreu

Co-orientador: Dr. António Fonseca

Coimbra, 2010

“Não existem métodos fáceis para resolver problemas difíceis”
René Descartes

AGRADECIMENTOS

A todos aqueles que me incentivaram e que, directa ou indirectamente, tornaram possível a realização deste trabalho, eu agradeço.

Agradeço ao meu orientador, Prof. Dr. João Luís Maló de Abreu, por se mostrar uma referência enquanto Homem e Professor.

Agradeço ao meu co-orientador, Dr. António Fonseca, que sempre se mostrou disponível e empenhado.

Agradeço a todos os colegas e professores por partilharem comigo as emoções da prática clínica, que tanto contribuíram para a construção da minha personalidade profissional e com os quais formei rapidamente uma verdadeira equipa.

Agradeço a todos os amigos que tanto apoio me deram em todas as fases do meu percurso académico em especial a ti, Joana.

Agradeço ao meu namorado pelo amor e paciência.

Agradeço à minha família, em especial pais e irmã, sem os quais, simplesmente, tudo isto não teria sido possível.

RESUMO

A Hipomineralização Incisivo-Molar (MIH) é um defeito do esmalte dentário que afecta os primeiros molares e incisivos permanentes.

Vários factores etiológicos são referidos não se sabendo ainda ao certo qual a sua origem específica. Estes parecem, contudo, ocorrer/actuar nos 3 primeiros anos de vida da criança, altura em que se dá a hipomineralização destes dentes.

Os dados disponíveis sobre a prevalência desta condição clínica relevante, são esparsos, variando entre os 3,6-25%, na Europa.

A MIH é um defeito da translucidez do esmalte que pode ser muitas vezes confundida com Fluorose, Hipoplasia do Esmalte e Amelogénese Imperfecta.

É importante fazer um diagnóstico precoce de forma a obter um melhor prognóstico. Tal garante que o risco e as complicações decorrentes da fractura pós-eruptiva do esmalte (susceptibilidade aumentada para a cárie e hipersensibilidade dentária) sejam minimizados. Crianças com MIH necessitam de um maior número de tratamentos dentários e estão muitas vezes sujeitas a experiências de dor e desconforto em repetidas ocasiões, relacionadas com a ocorrência de problemas de gestão comportamental nestes pacientes.

A escolha do tipo de tratamento vai depender da severidade do caso, que pode variar de leve a grave, e pode ir desde a restauração com materiais adesivos até à extracção destes.

Mais investigação clínica e pesquisa é urgentemente necessária para validar e melhorar muitos dos problemas de gestão dos dentes hipomineralizados.

ABSTRACT

The Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) is an enamel defect presenting in first permanent molars and permanent incisors.

Several etiological factors are concerned but a specific origin is yet to be known. These seem, however, to occur/act in the first 3 years of a child's life, when the hypomineralization these teeth occurs.

The available data on the prevalence of this clinical relevant condition are sparse, ranging from 3.6 to 25% in Europe.

The MHI is a translucency defect of the enamel that can often be confused with Fluorosis, Enamel Hypoplasia and Amelogenesis Imperfecta.

It is important to make an early diagnosis in order to obtain a better prognosis. This ensures that the risk and complications of the post-eruptive enamel breakdown (increased susceptibility to dental caries and hypersensitivity) are minimized.

Children with MIH need a greater number of dental treatments and often experience pain and discomfort on repeated occasions, associated with the occurrence of behavioral management problems in these patients.

The treatment choice will depend on the severity of the case, which can range from mild to severe and can vary from restorations with adhesive materials to the extraction of the involved teeth.

More clinical research is needed to validate and improve many of the management problems of the hypomineralized teeth.

ÍNDICE

Agradecimentos	I
Resumo	II
Abstract	III
Lista de Abreviaturas	V
1. Notas Iniciais	1
2. Introdução	2
3. Etiologia	3
4. Prevalência	6
5. Aspectos Histopatológicos.....	7
6. Características Clínicas	9
7. Implicações Clínicas	12
8. Diagnóstico Diferencial.....	13
9. Abordagem Terapêutica	14
9.1. Gestão de FPMs com MIH	15
9.2. Gestão de incisivos com MIH	21
10. Conclusão	24
11. Notas Finais	26
12. Bibliografia	27

LISTA DE ABREVIATURAS

AAPD – do inglês “American Academy of Pediatric Dentistry” - Academia Americana de Odontopediatria

AI – Amelogénese Imperfecta

DDE – do inglês “Development Defects of Enamel” - Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte

DF – do inglês “Dental Fluorosis” – Fluorose Dentária

EADP – do inglês “European Academy of Pediatric Dentistry” - Academia Europeia de Odontopediatria)

EH – do inglês “Enamel Hypoplasia” - Hipoplasia do Esmalte

FPMs – do inglês “First Permanent Molar(s)” - primeiros molares permanentes

MIH - do inglês “Molar Incisor Hypomineralization” - Hipomineralização Incisivo-Molar

MIMD – FMUC – Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

PEB – do inglês “Post-eruptive Enamel Breakdown” - Fractura pós-eruptiva do esmalte

pH - símbolo para a grandeza físico-química 'potencial hidrogeniónico'. Equivale ao inverso do logaritmo de base 10 da actividade dos iões H⁺.

Capítulo I
Notas Iniciais

1. NOTAS INICIAIS

O presente trabalho foi realizado no âmbito da finalização do curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária.

A área de estudo abordada foi escolhida com base no gosto pessoal e interesse da autora. Com efeito, Odontopediatria é a área de eleição e estava definida *à priori*. Posteriormente, e perante os temas sugeridos para elaboração dos trabalhos finais, a Hipomineralização Incisivo-Molar surgiu como o mais desafiador, não só por trazer algo de novo e ser um contributo efectivo adicional à futura prática clínica, mas também por se tratar de um tema pouco estudado ou, pelo menos, com poucas conclusões reais, em que muito se encontra ainda em aberto.

Como tal, os principais objectivos da autora, com a realização desta revisão, mais não foram do que o conhecer, de modo mais profundo, esta patologia e tudo o que com ela possa estar relacionado, desenvolver conhecimentos já adquiridos durante o percurso académico e tornar-se mais capaz na resposta a um caso prático desta natureza, como futura Médica Dentista.

Este trabalho encontra-se organizado por capítulos, a saber: Introdução, Etiologia, Prevalência, Aspectos Histopatológicos, Características Clínicas, Implicações Clínicas, Diagnóstico Diferencial, Abordagem Terapêutica e Conclusão.

Capítulo II
Introdução

2. INTRODUÇÃO

Hipomineralização Incisivo-Molar é o termo utilizado para definir um defeito / doença de origem sistémica no esmalte dentário que afecta um a quatro dos primeiros molares permanentes (FPMs) e está, frequentemente, associado também a incisivos permanentes afectados (Fitzpatrick e O'Connell, 2007; Mathu-Muju e Wright, 2006; Weerheijm, 2003; Weerheijm *et al.*, 2001).

Esta condição, inicialmente descrita na Suécia, no final dos anos 70, teve inúmeras nomenclaturas na literatura tais como “hipomineralização idiopática dos primeiros molares permanentes”, “opacidade de esmalte não relacionada com o flúor”, “hipoplasia interna do esmalte”, “manchas idiopáticas do esmalte”, “opacidade do esmalte” e “molares de queijo” (Koch *et al.*, 1987), (van Amerongen e Kreulen, 1995; Alaluusua *et al.*, 1996, 1999; Holtta *et al.*, 2001 *apud* Weerheijm *et al.*, 2001) e (Beentjes *et al.*, 2000; Lepaniemi *et al.*, 2001 *apud* Willmott *et al.*, 2008).

Recentemente, no ano de 2001, foi definida como uma entidade clínica por Weerheijm *et al.*. Esta doença pode criar sérios problemas para o Médico Dentista, bem como para a criança afectada e, conseqüentemente, para os pais (Weerheijm *et al.*, 2001). Trata-se de um defeito qualitativo que é produzido por uma incompleta mineralização e maturação do esmalte e que pode afectar, de forma variável, primeiros molares e incisivos permanentes (Suckling, 1989 *apud* Whatling e Fearne, 2008) e (William *et al.*, 2006b).

As características clínicas típicas destes molares e incisivos hipomineralizados são as opacidades demarcadas do esmalte, geralmente seguidas por fractura deste, principalmente no caso dos molares (Mejare *et al.*, 2005; Weerheijm, 2003).

A severidade da doença tem uma grande variabilidade, indo de lesões leves a severas, ocorrendo esta, da mesma forma nos dentes afectados, o que indica uma variação acentuada no seu grau de gravidade dentro de um mesmo indivíduo (Jalevik, 2000).

Esta mesma variabilidade traduz-se em variadíssimas hipóteses de respostas por parte do Médico Dentista, o qual pode optar, ao nível de tratamento, por processos ou técnicas tão diversas como restaurações a compósito, coroas metálicas totais ou mesmo extracções. Apesar do variado leque de opções disponíveis, nenhum destes tratamentos se revelou ainda como o ideal.

São vários os artigos disponíveis nesta área apresentando diversas sugestões de causas, factores predisponentes, classificação e tratamento. Todos concordam, no entanto, que muito se desconhece ainda sobre esta patologia e que há, claramente, necessidade vital de investigação.

Capítulo III
Etiología

3. ETIOLOGIA

Como as taxas de cárie têm diminuído nos países ocidentais, a MIH tornou-se mais evidente na população pediátrica (Jalevik e Klingberg, 2002; Mathu-Muju e Wright, 2006).

Uma série de possíveis causas para MIH são mencionadas na literatura. Infelizmente, um factor etiológico ainda não foi estabelecido, porém um número de causas possíveis têm sido sugerido.

Sabe-se que a formação do esmalte começa cerca de 20 semanas *in utero* para as coroas dos FPMs, 3 a 4 meses para os incisivos centrais e incisivos laterais inferiores e 10 a 12 meses para os incisivos laterais superiores (Tabela 1).

Dente	Início da Calcificação		Coroa Completa		Erupção	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
I ₁	3 meses	3 meses	4 ^{1/2} anos	3 ^{1/2} anos	7 ^{1/4} anos	6 ^{1/4} anos
I ₂	11 meses	3 meses	5 ^{1/2} anos	4 anos	8 anos	7 ^{1/2} anos
M ₁	32 semanas in útero	32semanas in útero	4 ^{1/4} anos	3 ^{3/4} anos	6 ^{1/4} anos	6 anos
I₁ = incisivo central permanente I₂ = incisivo lateral permanente M₁ = primeiro molar permanente						

Tabela 1: Cronologia do desenvolvimento dentário de primeiros molares e incisivos permanentes (reproduzido e adaptado de Weerheijm, 2003).

Pensa-se que serão necessários cerca de 3 anos para a formação da coroa estar completa. Assim sendo, a pesquisa sobre qual a etiologia da MIH tem-se concentrado em torno de possíveis agressões ambientais ocorridas nos 3 primeiros anos de vida, por causa do padrão de molares e incisivos afectados (Whatling e Fearn, 2008). Os diversos graus de defeitos de esmalte em FPMs, incisivos e caninos, que se desenvolvem ao mesmo tempo, sugerem que nem todos os dentes são igualmente sensíveis a defeitos de esmalte e às perturbações do desenvolvimento (Mathu-Muju e Wright, 2006).

Assim, a combinação de molares e incisivos afectados indica que, no caso da MIH estamos a lidar com uma influência específica sobre o desenvolvimento do esmalte, durante um período limitado de tempo (Weerheijm, 2003).

Para a maioria dos autores a assimetria dos molares atingidos com MIH e os incisivos muitas vezes simultaneamente afectados, mais não é do que o resultado de uma agressão aos ameloblastos numa fase específica do seu desenvolvimento. Muitos sugerem que essa fase seja a de maturação precoce (Fitzpatrick e O'Connell, 2007; Weerheijm e Mejare, 2003).

Tal como referido anteriormente, a MIH pode muito bem ter uma etiologia multifactorial, com a possibilidade de uma susceptibilidade genética e os estudos da família poderem fornecer mais informações. Por exemplo, MIH pode ser uma condição autossómica recessiva ou uma forma anteriormente não reconhecida de Amelogénese Imperfecta localizada, como a diagnosticada por Winter (Winter, 1996 *apud* Whatling e Fearn, 2008). Outros estudos indicam que uma mutação no gene AMEX, pode causar MIH (Langerstrom-Fermér *et al.*, 1995 *apud* Garant, 2003). Factores genéticos podem, portanto, também desempenhar um papel na etiologia (Mathu-Muju e Wright, 2006; Whatling e Fearn, 2008). Foi confirmado em estudos anteriores que a concentração ideal de flúor na água potável não foi implicada na etiologia desta doença (Crombie *et al.*, 2009). Os diferentes graus de defeitos de esmalte nos FPMs em pacientes individuais sugerem que nem todos os dentes são igualmente sensíveis às perturbações do desenvolvimento (Weerheijm, 2003).

Tem sido sugerido que, provavelmente, mais do que um factor é necessário para produzir os defeitos. Assim sendo, podemos deduzir que a causa da MIH é, possivelmente, uma combinação de factores. Provavelmente um nível limiar tem de ser alcançado antes dos defeitos de esmalte serem causados (William *et al.*, 2006b).

Até que uma etiologia definitiva seja determinada, estes possíveis factores causais podem ser considerados factores de risco de MIH (Fitzpatrick e O'Connell, 2007). Dado o grau de PEB que esta doença pode apresentar, uma subjacente perturbação sistémica prolongada da função dos ameloblastos é uma explicação provável. A natureza exacta da agressão sistémica está pobremente definida, apesar de alguns factores estarem implicados (Weerheijm, 2003).

A amelogénese, formação de esmalte, é um processo altamente regulado a nível genético e é interrompido por numerosas influências. Existem mais de 100 etiologias conhecidas dos distúrbios de desenvolvimento da formação do esmalte com genes específicos agora associados aos defeitos de esmalte (Mathu-Muju e Wright, 2006). Uma variedade de factores ambientais tem sido proposta como contribuintes ou causadores da MIH, incluindo toxinas ambientais (Koch *et al.*, 1987; Hollta *et al.*, 2001 *apud* Weerheijm, 2003), prematuridade (Crombie *et al.* 2009) e exposição a dioxinas no aleitamento materno (Alaluusa *et al.*, 1996, 1999 *apud* Weerheijm, 2003). Alguns autores defendem que o

aumento da duração do aleitamento materno, no entanto, não aumenta a prevalência da MIH, e de facto, pode reduzir mesmo defeitos de esmalte ao contrário do que é sugerido acima por Alaluusa (Crombie *et al.*, 2009). Problemas médicos pré, peri e neonatais (Basso e Ruschel, 2007; Crombie *et al.*, 2009), doenças respiratórias (Basso e Ruschel, 2007; Weerheijm, 2003), baixo peso ao nascimento associado à falta de oxigénio (Weerheijm, 2003; Caixeta *et al.*, 2005; Ferrini, *et al.*, 2008), frequentes doenças da infância com história de febre alta (Jalevik e Noren, 2000; Weerheijm, 2003; Weerheijm e Mejare, 2003), perturbações do metabolismo cálcio / fósforo (o ameloblasto é capaz de depositar toda a matriz do esmalte, mas o depósito de fosfato de cálcio é perturbado devido à inabilidade do ameloblasto para reabsorver as proteínas da matriz em função da baixa demanda de oxigénio - Amerongen *et al.*, 1995 *apud* Weerheijm, 2003), diarreia, problemas renais, desnutrição e otite média têm sido consideradas na MIH (Basso e Ruschel, 2007).

Frequentemente, o uso de antibióticos é mencionado como causa possível de MIH. Contudo, como a utilização destes fármacos está, necessariamente, relacionada com a ocorrência de uma doença, torna-se muitas vezes difícil senão impossível distinguir se a MIH é resultado da antibioterapia ou da doença em si mesma (Weerheijm, 2003). Um dos antibióticos mais vulgarmente utilizados é a amoxicilina e tem vindo ao longo dos anos a ser sugerida como uma possível causa de MIH (Laisi *et al.*, 2008; Whatling e Fearn, 2008). Contudo, alguns estudos vêm negar esta associação.

Outra causa apresentada é a administração de vacinas. Porém, até ao momento, nenhum autor conseguiu fundamentar tal afirmação (Weerheijm, 2003).

A maioria dos estudos actuais é feita *a posteriori*. A principal desvantagem dos estudos retrospectivos centra-se no facto destes se basearem na memória dos envolvidos, crianças e/ou pais, o que dado a distância entre o acontecimento e a fase de entrevista trará consigo várias lacunas e imprecisões, principais inimigos de um estudo científico que se quer rigoroso. Torna-se, por isso, necessário incentivar os estudos prospectivos os quais possam iniciar à data de nascimento e até ao momento da erupção dos FPMs. Só assim, será possível no futuro esclarecer de modo efectivo os factores e os mecanismos que estão por detrás desta patologia (Beentjes *et al.*, 2002 *apud* Weerheijm, 2003).

Capítulo IV

Prevalência

4. PREVALÊNCIA

Na actualidade, os dados sobre a prevalência da MIH são esparsos, pois nos inquéritos epidemiológicos sobre a prevalência da cárie, as crianças não são rastreadas para esta doença (Weerheijm, 2003).

De acordo com Fleita *et al.* e Willmott *et al.*, estudos recentes apontam para uma prevalência de 5.9% - 14.3% na Europa, sendo que, são escassos os estudos no resto do Mundo (Lygidakis, 2010). Não existem dados específicos sobre a prevalência desta patologia em Portugal.

Segundo um estudo efectuado no ano de 2003, da Academia Europeia de Odontopediatria (EADP), os dados disponíveis sobre a prevalência desta condição clínica relevante, variam entre os 3,6-25% (Fitzpatrick e O'Connell, 2007; Koch *et al.*, 1987; Weerheijm *et al.*, 2001), sobretudo no Norte da Europa e parecem diferir entre os vários países e regiões. Porém, estas discrepâncias podem, em parte, ser explicadas pelos diferentes coortes de nascimento, diferentes idades das crianças examinadas e diferentes circunstâncias ambientais circundantes (Weerheijm e Mejare, 2003).

Apesar da MIH estar generalizada, estão disponíveis poucos dados sobre a sua prevalência e a maioria dos Médicos Dentistas compreendem que este é um problema clínico merecedor de mais investigação.

Deste modo, e segundo Seow (1997), torna-se de máxima importância a criação de um índice de classificação consistente e de uma metodologia padronizada de avaliação da MIH (Crombie *et al.*, 2008). Uma vez que a maioria dos estudos avalia os defeitos de desenvolvimento utilizando o Índice de defeitos de desenvolvimento do esmalte, ao invés de avaliar a MIH especificamente, os dados de prevalência são geralmente baseados em dados para opacidades demarcadas uma vez que esta é a categoria mais representativa de DDE das lesões de MIH. Há uma maior incidência de defeitos de desenvolvimento, até 81%, em crianças com condições médicas co-existent, no entanto, a maioria dos estudos não distinguem entre lesões demarcadas e difusas, por isso é desconhecida a percentagem que seria considerada afectada por MIH (Crombie *et al.*, 2008).

A prevalência da MIH pode ser alta em populações com prevalência de cárie baixa (Jalevik e Klingberg, 2002).

Por outro lado, o número de FPMs hipomineralizados num indivíduo pode variar de um a quatro, assim como o número de incisivos afectados (Crombie *et al.*, 2008; Weerheijm, 2003).

Capítulo V

Aspectos Histopatológicos

5. ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS

O esmalte dentário é um tecido altamente mineralizado de origem ectodérmica secretado a partir de ameloblastos que se diferenciam de epitélio dentário interno e é caracterizado pela falta de actividade metabólica, após a sua formação. Isto é, distúrbios durante o desenvolvimento podem manifestar-se como defeitos permanentes no dente que erupciona (Crombie *et al.*, 2009).

A mineralização da matriz extracelular do dente é um processo fisiológico regulado pela disponibilidade de iões minerais, proteínas e outros determinantes moleculares (Boskey, 1981; Glimcher, 1998 *apud* Kaipatur *et al.*, 2008).

Quando totalmente formado, o esmalte é a matriz extracelular mais altamente mineralizada conhecida, constituída por cerca de 96% de conteúdo mineral e 4% de matéria orgânica e água (Cate's e Nanci, 2003).

Clinicamente, a hipomineralização pode ser vista como uma anomalia na translucidez do esmalte (opacidade).

Histologicamente, são encontradas áreas de porosidade de vários graus e com os limites para o esmalte normal bem definidos (Jalevik e Noren, 2000). Segundo Jalevik *et al.*, no ano de 2001, pode ser observado neste esmalte um maior teor de carbono e menores concentrações de cálcio e fósforo em comparação com o esmalte normal (Weerheijm *et al.*, 2001).

Os distúrbios que ocorram na fase inicial da amelogénese, fase de secreção, vão, muito provavelmente, surgir como defeitos quantitativos ou morfológicos do esmalte (hipoplasia), enquanto que perturbações nos processos de calcificação e maturação dão origem a esmalte morfológicamente normal, mas estrutural ou qualitativamente imperfeito (hipomineralização/hipomaturação) (Crombie *et al.*, 2009).

Estudos defendem que a hipomineralização se deve a distúrbios do potencial de reabsorção dos ameloblastos e à inibição da enzima proteolítica, levando à retenção de proteínas (principalmente amelogenina) e interferência com o crescimento dos cristais e maturação do esmalte (Suga, 1989; Sato *et al.*, 1996; Robinson *et al.*, 1997; Wright *et al.*, 1997 *apud* William *et al.*, 2006a). A regulação do pH durante a mineralização foi considerada necessária para a deposição de apatite normal e crescimento de cristalite (Sui *et al.*, 2003).

O ameloblasto transitório é considerado o mais vulnerável. Quando estas células não são objecto de maturação completa, a hipomineralização de espessura total ocorre (Fearne *et al.*, 2004 *apud* William *et al.*, 2006b). A maturação do esmalte envolve:

1. a remoção de mineral ácido-lábil;
2. substituição, com apatite mais ácido-resistente

3. um influxo de íões de cálcio e fosfato, aumentando a largura de cristais e a sua espessura (Avery, 2002 *apud* William *et al.*, 2006b).

Um importante determinante da gravidade da MIH é o conteúdo mineral real do esmalte. Este facto deve-se à porosidade do esmalte ou ao reduzido conteúdo mineral dos quais depende a sensibilidade dentária aos alimentos, bebidas e alterações térmicas. Pode-se afirmar que, quanto menor o conteúdo mineral do esmalte, menor será a sua força e dureza (Hodgkinson *et al.*, 1989; Leichter *et al.*, 1982; Kinney *et al.*, 1982; Kodaka *et al.*, 1992 *apud* Farah *et al.*, 2010b).

A cor dos defeitos de esmalte hipomineralizado pode reflectir diferenças na dureza, porosidade e teor de minerais. Defeitos amarelo-acastanhados, têm uma menor dureza de Knoop e maior porosidade do que defeitos brancos e esmalte normal (Jalevik e Noren, 2000). Estudos têm mostrado uma redução significativa e valores menores de dureza e módulo de elasticidade do que o observado no esmalte inalterado (Mahoney, 1989 *apud* William *et al.*, 2006a).

O gradiente de teor mineral das opacidades diminui da junção amelo-dentinária ao esmalte subsuperficial (o inverso do verificado no esmalte normal); geralmente a camada superficial torna-se hipermineralizada com a maturação pós-eruptiva (Fearne *et al.*, 2004 *apud* William *et al.*, 2006b).

É sugerido que os defeitos de esmalte na MIH são defeitos hipomineralizado de diferentes gravidades que se assemelham em termos de direcção das linhas incrementais naturais da formação do esmalte. A parte mais profunda do defeito, situado mais a cervical, é menos afectada pela condição do que a parte mais externa, oclusal. As cúspides de esmalte parecem ser apenas levemente afectadas e o esmalte cervical apresenta-se sempre como normal (Farah *et al.*, 2010b).

Farah *et al.*, 2008 relataram um aumento da fluorescência induzida por laser do esmalte hipomineralizado que pode ser devido a fluoróforos orgânicos. Estas leituras correlacionam-se com o conteúdo orgânico (Xi *et al.*, 2001 *apud* Farah *et al.*, 2010a) e não com o grau de mineralização do esmalte (Takamori *et al.*, 2001 *apud* Farah *et al.*, 2010a). O teor de proteína pode ser deduzido indirectamente da sua composição elementar. Jalevik *et al.*, 2001, mostraram que o esmalte MIH tem um maior teor de carbono do que o esmalte normal (Farah *et al.*, 2010a). A alta resistência deste esmalte para o seu condicionamento ácido é consistente com um maior conteúdo orgânico ao invés da substituição do carbonato pela normal apatite (Mahoney, 2005 *apud* Farah *et al.*, 2010a).

Capítulo VI
Características Clínicas

6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Clinicamente, o esmalte é macio e poroso, tem aparência de giz e quebra facilmente sob carga oclusal (Jalevik e Noren, 2000). Esta fractura pós-eruptiva do esmalte pode ocorrer muito rapidamente após a erupção (Weerheijm 2003). Opacidades demarcadas são defeitos da translucidez de esmalte alterado (Figura 1); o esmalte defeituoso é branco-creme ou amarelo-acastanhado, de espessura normal, com uma superfície lisa e tem um limite perfeitamente distinto do esmalte normal (Jalevik e Noren, 2000). Os defeitos são encontrados principalmente nas pontas e nos lados das cúspides dos FPM (Jalevik e Noren, 2000).

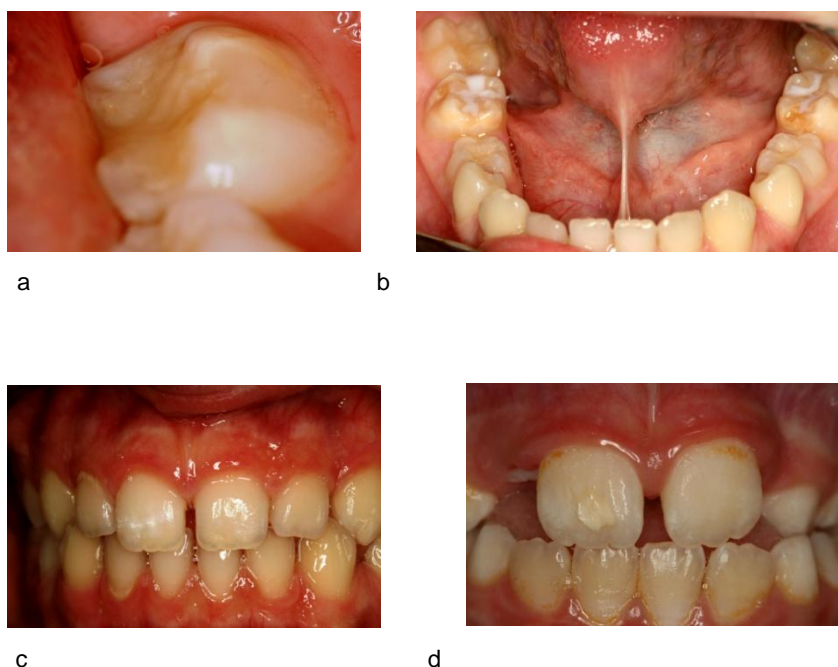


Figura 1: Fotografias tiradas nas consultas de Odontopediatria, no âmbito do MIMD - FMUC, que ilustram as opacidades presentes em primeiros molares (Fig. 1a e Fig. 1b) e incisivos centrais (Fig. 1c e Fig. 1d) permanentes afectados pela MIH.

A superfície do esmalte intacto é geralmente dura, lisa e muitas vezes hipermineralizada após a maturação pós-eruptiva; a subsuperfície do esmalte é macia e porosa (Jalevik e Noren, 2000). Por vezes, o esmalte poroso da hipomineralização pode fracturar facilmente, deixando a dentina desprotegida e levando ao aparecimento de cárie (Jalevik e Klingberg, 2002; Phipps 2010; Weerheijm 2003; Xie *et al.*, 2008). A perda de esmalte pode ocorrer tão rapidamente que parece que este tecido não foi previamente formado (Weerheijm, 2003).

Mesmo durante a erupção, os dentes podem ser muitos sensíveis ao ar frio, à água quente e fria e durante a escovagem (Weerheijm, 2001).

A severidade e a extensão da lesão variam de acordo com o indivíduo, podendo atingir um ou todos os FPMs (Weerheijm, 2003). No mesmo paciente, uma opacidade intacta pode ser encontrada num molar, enquanto noutra grandes partes de esmalte se fracturam logo após a erupção o que demonstra esta variabilidade. Se um molar é severamente afectado, o molar contralateral é mais susceptível de ser afectado também (Weerheijm, 2003). Em alguns casos, além dos defeitos presentes nos primeiros molares, podem ser encontradas opacidades nos incisivos superiores e nos incisivos inferiores (Weerheijm *et al.*, 2001). O risco dos defeitos nos incisivos aumenta com o número de molares afectados (Koch, 1987; Jalevik, 2001; Weerheijm *et al.*, 2001) e o esmalte nestes dentes raramente tem perda de estrutura (Weerheijm, 2004 *apud* Basso *et al.*, 2007). As opacidades dos incisivos em erupção devem ser consideradas como um factor de risco para a ocorrência de molares MIH (Weerheijm, 2003).

Após uma limpeza completa da cavidade oral, os dentes, especificamente os quatro PMFs e os oito incisivos permanentes erupcionados, devem ser examinados molhados (Weerheijm *et al.*, 2003). A idade óptima para o exame corresponde aos 8 anos, por coincidir com a erupção dos primeiros molares e incisivos permanentes. Segundo Leppäniemi *et al.*, 2001, a MIH é uma doença progressiva, pelo que, nesta fase precoce, o primeiro molar permanente estará em relativo bom estado, sem PEB (Willmott *et al.*, 2008).

Todas as conclusões retiradas do estudo destes dentes devem ser registadas de forma a se obter um diagnóstico correcto da MIH (critérios de diagnóstico):

- Presença ou ausência de opacidades demarcadas (defeito altera a translucidez do esmalte),
- Fractura pós-eruptiva do esmalte (perda de superfície do esmalte após a erupção dos dentes, geralmente associada a opacidade pré-existente),
- Restaurações atípicas (frequentemente estendem-se para superfícies que não são normalmente afectadas por cárie - vestibular ou palatina - reflectindo a distribuição do esmalte hipoplásico),
- Extracções de primeiros molares permanentes, devido à MIH,
- Não erupção de um molar ou de um incisivo. (Willmott *et al.*, 2008)

A determinação da gravidade da MIH vai permitir seleccionar o tratamento adequado. A gravidade será determinada, principalmente, pelo tamanho da lesão e o grau ou extensão da hipomineralização. Quanto maior, e mais desmineralizada é a lesão, mais provável é que ocorra perda de esmalte com a função mastigatória, seguida pela deterioração rápida do dente (Mathu Muju e Wright, 2006).

Não existe uma classificação universal para a gravidade clínica da MIH. Frequentemente, a MIH é dividida apenas em leve, moderada e grave (Weerheijm *et al.*, 2001 e 2003).

MIH LEVE

- áreas de apoio sem stress do molar contêm opacidades demarcadas
- existem opacidades isoladas
- não há perda de esmalte provocado por fractura em áreas opacas
- não há história de hipersensibilidade
- não há cáries associadas ao esmalte afectado
- envolvimento incisivo é geralmente leve se presente

MIH MODERADA

- restaurações atípicas intactas podem estar presentes
- opacidades demarcadas estão presentes no terço oclusal / incisal dos dentes sem fractura pós-eruptiva do esmalte
- fractura pós-eruptiva do esmalte / cáries estão limitados a uma ou duas superfícies sem envolvimento de cúspide
- sensibilidade dentária geralmente é relatada como normal
- preocupações estéticas são expressas pelo paciente ou pelos pais

MIH GRAVE

- fractura pós-eruptiva do esmalte está presente e ocorre, frequentemente, quando o dente está a emergir
- há uma história de sensibilidade dentária
- cáries generalizadas estão, frequentemente, associadas ao esmalte afectado
- destruição coronária pode facilmente avançar para envolvimento pulpar
- restaurações atípicas com defeito estão presentes
- preocupações estéticas são expressas pelo paciente ou pelos pais

(Mathu Muju e Wright, 2006)

Capítulo VII
Implicações Clínicas

7. IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Tal como acima descrito, os molares com MIH podem criar desconforto, uma vez que, estes podem ser muito sensíveis ao ar frio ou quente e/ou a estímulos mecânicos, como por exemplo, escovar os dentes. Esta actividade, que se quer diária, pode causar sintomas dolorosos à criança (Weerheijm, 2003).

O Médico Dentista tem que prestar muita atenção a esta sensibilidade pois é seu dever melhorar o conforto da criança e garantir ser possível o controlo da dor. É de extrema importância ter em mente que, estímulos que em dentes normais não causam dor, nestes dentes tal é passível de ocorrer (Rodd *et al.*, 2007). Apesar das razões para o aumento da sensibilidade dos molares MIH e, por vezes também dos incisivos, não serem de todo conhecidas, tudo leva a crer que tenham, essencialmente, uma base fisiológica condicionada pelo operante por repetidos pequenos estímulos dolorosos (Weerheijm, 2003; Fagrell *et al.*, 2008).

Por outro lado, crianças com MIH demonstraram maior medo e ansiedade em relação aos tratamentos dentários (Jalevik e Klingberg, 2002).

Anestesia local adequada como factor importante na prevenção do medo e redução do desconforto da criança é extremamente importante (Jalevik e Klingberg, 2002).

Outra grande dificuldade encontrada num molar com MIH diz respeito a fragilidade destes dentes e ao rápido desenvolvimento de cárie. Na prática, este problema é agravado porque as crianças tendem a evitar escovar estes dentes o que leva à estagnação dos alimentos e aumento da placa. A rápida progressão da cárie pode mascarar clinicamente a razão por trás da susceptibilidade à cárie (hipomineralização do esmalte) nestes molares. Acrescenta-se a isto a imprevisibilidade com que o esmalte aparentemente saudável se encontra na verdade hipomineralizado, desintegrando-se com o tempo (Weerheijm, 2003).

É da responsabilidade dos Médicos Dentistas, na presença de molares com MIH, a identificação precoce dos problemas, para além de uma explicação completa da patologia aos pais e à criança, alertando-os para o facto de apenas os molares e, ocasionalmente, os incisivos serem afectados por estes defeitos do esmalte. Assim, não deverá haver qualquer preocupação quanto à qualidade dos dentes remanescentes, os quais não entraram ainda em erupção. Contudo, é importante ter em conta que opacidades demarcadas, do mesmo tipo que as observadas na MIH, podem ser vistas em segundos molares permanentes, nas pontas das cúspides de caninos permanentes e em pré-molares, pelo que, se corre o risco de que a denominação MIH leve a conclusões erradas, resultando num possível menosprezo do defeito (Lygidakis *et al.*, 2010a). Segundo alguns autores, para estes defeitos estão presentes as mesmas possíveis causas, mas a sua actuação ocorre numa fase mais precoce da vida (Li *et al.*, 1995; Aine *et al.*, 2000; Slayton *et al.*, 2001 *apud* Elfrink *et al.*, 2008).

Capítulo VIII

Dagnóstico Diferencial

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentes com defeitos de desenvolvimento do esmalte podem apresentar-se similarmente, independentemente da etiologia, e do desenvolvimento dos defeitos (William *et al.*, 2006b).

Por vezes, a Hipomineralização Incisivo-Molar pode ser confundida com Fluorose (DF), Amelogénese Imperfecta (AI) ou Hipoplasia do Esmalte (EH).

Enquanto na DF as opacidades são difusas, na MIH estas são bem demarcadas acrescentando-se o facto de que na primeira entidade patológica estão relatadas exposições a altos níveis de flúor (Milsom *et al.*, 1996; Aoba e Fejerskov, 2002). A DF é caracterizada por um padrão de opacidades brancas que afecta dentes homólogos (Basso e Ruschel, 2007; Fitzpatrick e O'Connell, 2007). As opacidades podem variar de estrias brancas minor a pequenas ou extensas manchas de esmalte opaco e baço (Jalevik e Noren 2000). Além disso, o esmalte afectado por DF é considerado resistente à cárie, em comparação com as cáries propensas em esmalte na MIH (Basso e Ruschel, 2007; Jalevik e Noren, 2000).

A diferença entre a MIH e a AI é apenas conceptual. Na AI, todos os dentes são afectados e as cáries podem ser detectadas pré-eruptivamente na radiografia. Geralmente, os FPM afectados com MIH são assimétricos (Weerheijm, 2003). Regra geral, em casos de AI está presente história familiar positiva (Gibson *et al.*, 2001; Stephanopoulos *et al.*, 2005; Fitzpatrick e O'Connell, 2007; Brusco *et al.*, 2008).

A EH é um defeito quantitativo associado a uma redução localizada da espessura de esmalte, após a ruptura da fase secretora da amelogénese (William *et al.*, 2006b).

A sua semelhança com a MIH baseia-se no quadro clínico similar destas duas patologias com presença de PEB (Weerheijm, 2003). Na EH o esmalte pode ser translúcido ou opaco, com sulcos ou fissuras simples ou múltiplas e com parcial ou completa ausência de esmalte sobre áreas significativas de dentina. Os defeitos tendem a ocorrer no terço incisal ou cuspídeo da coroa.

No diagnóstico diferencial, a MIH e a EH podem ser difíceis de diferenciar quando os molares afectados têm PEB devido à cárie ou a trauma mastigatório (Basso e Ruschel, 2007; Fitzpatrick e O'Connell, 2007). Além disso, a EH e a MIH podem ocorrer em conjunto, especialmente a nível histológico (William *et al.*, 2006b).

Por outro lado, deve ter-se em conta que opacidades que surjam somente nos incisivos permanentes podem indicar defeitos de outra origem como lesões traumáticas ou infecções periapicais destes dentes, pelo que tais lesões não devem ser referidas como MIH (Cho *et al.*, 2008).

Capítulo IX

Aabordagem Terapêutica

9. ABORDAGEM TERAPÊUTICA

O planeamento do tratamento das necessidades imediatas das crianças com MIH deve reflectir o comportamento preventivo, crescimento e desenvolvimento, e as exigências de reparação para os pacientes com uma vida de cuidados dentários ainda pela frente.

O objectivo do tratamento a curto prazo da MIH é manter a função, preservar a estrutura dentária para tratamento restaurador futuro e planear todos os cuidados ortodônticos necessários. As variáveis que influenciam o plano de tratamento incluem a idade da criança, o comportamento, a cárie, a estética, o custo do tratamento e gravidade da MIH. Posteriormente, passa-se então para uma abordagem a longo prazo.

Preventivo

Aconselhamento dietético, tanto aos pais como à criança, deve ser fornecido (o potencial cariogénico e erosivo da dieta alimentar da criança deve ser avaliado e recomendações adequadas para modificação da mesma - Sapir e Shapira, 2007). A um padrão de higiene oral normal e eficaz, deve juntar-se a aplicação tópica de flúor e a utilização de uma pasta dentífrica dessensibilizante de forma a ajudar no alívio da sensibilidade dentária (Fayle, 2003). Flúor tópico em gel ou aplicações de verniz semanais e bochechos com fluoreto de sódio diários podem:

1. melhorar a resistência à desmineralização
2. diminuir sensibilidade dentária
3. aumentar a remineralização do esmalte e maturação pós-eruptiva (Giniger *et al.*, 2005 *apud* Sapir e Shapira, 2007).

Outros agentes 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) e estas estão disponíveis numa variedade de sabores apreciados pelas crianças.

Em resumo, as estratégias de higiene oral que poderiam ser dadas, aos pais ou aos pacientes, nos casos em que a escovagem é difícil (devido à sensibilidade, nas superfícies pobremente mineralizadas dos molares afectados) são as seguintes:

1. escovagem dos molares afectados suavemente com uma pasta dentária dessensibilizante (de preferência com flúor) e escova macia
2. aplicação de um creme com CPP-ACP tópico diariamente utilizando uma cotonete e
3. aplicação de gel de flúor com baixa concentração, regularmente, com uma cotonete

Estratégias de higiene oral regular podem ser instituídas aquando da ocorrência da remineralização e dessensibilização dos molares afectados (William *et al.*, 2006b).

Os FS de ionómero de vidro podem ser aplicados, o que pode reduzir a sensibilidade e fornecer alguma protecção contra a cárie (Weerheijm, 2004 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007). Contudo, estes não oferecem qualquer protecção contra as forças mastigatórias e PEB.

Para PFMs parcialmente erupcionados onde o controlo da humidade não é óptimo, selantes e cimento de ionómero de vidro podem dar protecção contra cáries e reduzir a permeabilidade da superfície. A retenção é pobre, porém, os selantes podem necessitar de reconstrução posterior com um selante resinoso, aquando de um controlo da humidade ideal (Jalevik, 2001 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007), (Manton *et al.*, 1995; Simonsen, 2002 *apud* William *et al.*, 2006b).

Interceptivo

Em caso de quebra de PEB e de cárie, é necessária uma abordagem mais interventiva (Fitzpatrick e O'Connell, 2007).

9.1. Gestão de FPMs com MIH

Os molares afectados pela MIH frequentemente requerem tratamento extensivo e exigem um grande envolvimento do Médico Dentista (Jalevik *et al.* 2001).

A restauração de PFMS afectados é complicada frequentemente por:

1. dificuldades na obtenção de anestesia
2. controlar o comportamento da criança;
3. determinar a quantidade de esmalte afectado para remover e
4. seleccionar uma material reparador adequado (Weerheijm *et al.*, 2001).

O esmalte ou dentina subsuperficial porosos expostos podem promover a inflamação crónica da polpa, o que complica a anestesia (Fayle, 2003; Jalevik e Klingberg, 2002). O uso adjuvante de analgesia com oxigénio e óxido nitroso pode aliviar a ansiedade e reduzir a dor dentária, ou pode ser necessária anestesia geral para o tratamento restaurador. Ao determinar a colocação das margens da cavidade, duas abordagens são descritas:

1. Todos os defeitos de esmalte são removidos;
2. Apenas o esmalte muito poroso é removido, até uma boa resistência do esmalte ser sentida com a broca (Fayle, 2003).

A primeira abordagem pode evitar a falha prematura de restauração, mas sacrifica a estrutura do dente, a última abordagem é conservadora, mas coloca restaurações em risco de falha marginal. A remoção de todos os defeitos do esmalte é recomendada quando

restaurações a resina composta são efectuadas em PFMs hipomineralizados devido à pobre força de união dos adesivos de resina ao esmalte hipomineralizado (William *et al.*, 2006a).

A escolha dos materiais dependerá da gravidade do defeito, da idade e da cooperação das crianças (Fayle, 2003). As opções de tratamento incluem os cimentos de ionómero de vidro (GIC), cimentos de ionómero de vidro modificado por resinas (CIVMR), resinas compostas modificadas por poliácidos (PMRC), resinas compostas (RC), amálgama, coroas de aço inoxidável (SSC), e coroas ou “onlays” adesivos indirectos ou fundidos (William *et al.*, 2006b).

Em situações de MIH leve, os selantes de fissuras são o tratamento de escolha. Nestes casos, o esmalte parece ser de boa qualidade e investigações clínicas e radiográficas confirmaram que o molar não apresenta cárie. É necessário que mesmo os casos leves sejam verificados regularmente, o que implica uma observação de pelo menos 2-3 vezes ao ano (Daly e Waldron, 2009).

O tipo de adesivo utilizado para a adesão de esmalte hipomineralizado pode também desempenhar um papel importante. William *et al.*, (2006) sugeriu que os adesivos autocondicionantes têm uma adesão superior ao esmalte hipomineralizado comparado com adesivos de condicionamento total de frasco único, possivelmente atribuída à omissão de lavagem, eliminando a interferência das águas residuais sobre a adesão. Pode ser, alternativamente, devido à adesão micromecânica e química à hidroxiapatite dos adesivos autocondicionantes, comparado com a adesão apenas micromecânica dos outros. Contudo, as propriedades hidrofílicas da acetona incluída nalguns dos sistemas de condicionamento total, podem desempenhar o mesmo papel para remover a água residual do esmalte, aumentando a disponibilidade da superfície do esmalte para a adesão (William *et al.*, 2006; Lygidakis *et al.*, 2009).

A PEB continua a ser um risco a ter em consideração. Caso ocorra, uma restauração de compósito pode ser colocada num prazo adequado e planeado.

Em casos 'moderados', nos quais o defeito do esmalte / dentina é bem demarcado e limitado a uma ou duas faces, restaurações a compósito são o tratamento de eleição. Materiais resinosos são frequentemente usados para restaurar directamente os FPM com MIH bem como ionómeros de vidro são comumente usados como medida provisória (Fayle, 2003; Jalevik e Klingberg, 2002; Weerheijm, 2003; Weerheijm *et al.*, 2001).

Utilizando procedimentos normais de lavagem, adesão e colocação de resina composta, os compósitos apresentam, em regra, uma boa adesão e revelam boa resistência ao desgaste oclusal.

Após a colocação da restauração de compósito com bom isolamento (idealmente dique de borracha), as fossas e sulcos restantes devem ser selados como uma medida

adicional de prevenção. Restaurações de resina composta em molares hipomineralizados devem ser revistas com muita frequência, na medida em que, a fractura adicional do esmalte afectado pode ocorrer nas margens da restauração (Daly e Waldron, 2009).

Restaurações de amálgama raramente são colocadas devido ao padrão irregular de quebra do esmalte pós-eruptivo. Há alguma controvérsia na literatura sobre a eficácia destes diferentes materiais em casos de MIH. Restaurações directas com amálgama, ionómeros de vidro ou materiais resinosos têm sido associadas ao tratamento com maior necessidade de intervenção e subsequente aumento de problemas de gestão do comportamento (Jalevik e Klingberg, 2002).

As razões para esse prognóstico restaurativo pobre relatado nos FPM com MIH incluem a presença de uma zona de transição microscópica entre o esmalte clinicamente hipomineralizado e clinicamente saudável, onde as propriedades mecânicas diminuem linearmente (Mahoney *et al.*, 2004). Mahoney *et al.* sugeriram que o tecido hipomineralizado fraco pode ser deixado depois da preparação da cavidade. As restantes áreas hipomineralizadas podem posteriormente lascar nas margens do material restaurador sob carga mastigatória, levando a falhas marginais, infiltração e cárie secundária (Fitzpatrick e O'Connell, 2007). Isso resulta em restaurações repetidas e aumento do número de tratamento (Mejare *et al.*, 2005; Weerheijm *et al.*, 2001).

Além disso, um perfil pobre em termos de adesão do esmalte hipomineralizado reduz a eficácia da adesão dos materiais à base de resina que pode ainda contribuir para a falha da restauração (Fayle, 2003; Weerheijm, 2003).

Os dentes muito restaurados podem entrar num ciclo contínuo de restauração e falha precoce e podem exigir tratamento endodôntico que tem um sucesso limitado (Belanger, 1988; Peretz *et al.*, 1997; Rafter, 2005 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007) ou, até extracção numa fase tardia (Fayle, 2003; Weerheijm, 2004 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007) com consequentes complicações restauradoras e ortodônticas (Gill *et al.*, 2001; Stepovich, 1979 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007).

Neste caso, outra restauração a resina composta maior ou um outro procedimento, como uma restauração metálica, será necessária.

Os pais devem, deste modo, ser sempre informados sobre o prognóstico reservado e sobre a potencial necessidade de, no futuro, substituir a restauração até que a criança tenha idade suficiente para a colocação de uma restauração de cobertura total (Mathu Muju e Wright, 2006).

Em casos considerados “graves” de MIH há, muitas vezes envolvimento cúspideo, com ou sem envolvimento pulpar. As opções de tratamento nestas situações passam por restauração ou extracção, sendo que um tratamento combinado entre a endodôncia e a ortodôncia é fundamental e enriquecedor, nestes casos. Factores como a oclusão, presença

ou ausência de apinhamento dentário, desenvolvimento dentário geral, dentes ausentes ou mal formados e o prognóstico a longo-termo vão determinar a decisão de manter ou extrair os molares afectados (Daly e Waldron, 2009).

Quando se opta pela restauração, a cobertura total das coroas dos molares é, em regra, o processo seguido.

Coroas de aço inoxidável pré-formadas (3M ESPE) têm bons resultados na restauração de molares hipomineralizados (Lygidakis *et al.*, 2003). Além da função protectora da superfície da coroa do molar afectado, as coroas em aço inoxidável eliminam a sensibilidade dentária e fornecem protecção imediata de qualquer perda de estrutura dentária futura. Coroas de aço inoxidável pré-formadas são de fácil colocação, podem ser colocadas numa só consulta e não necessitam de qualquer despesa de laboratório. As coroas 3M ESPE são anatomicamente arredondadas e vêm numa escala de seis tamanhos diferentes para cada molar. Cimentos de ionómero de vidro com flúor são a principal escolha. Estas coroas pré-formadas são relativamente acessíveis, do ponto de vista económico e foi demonstrado que duram mais de 10 anos (Daly e Waldron, 2009).

Trata-se de um produto durável, relativamente barato e de confiança (Seow, 1993; Randall, 2002; Seal, 2002; American Academy of Paediatric Dentistry, 2004-2005 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007). No entanto a substituição, com uma coroa fabricada em laboratório, é geralmente, necessária após a erupção estar completa quando a criança atinge o final da adolescência e a maturidade gengival se dá na sua totalidade, o que pode aumentar consideravelmente as despesas.

Uma das precauções a ter em conta aquando da colocação de coroas de aço inoxidável pré-formadas em molares permanentes é garantir que elas são inseridas com a altura oclusal correcta. Esta questão técnica é facilmente garantida através da redução do excesso da dimensão ocluso-gengival das coroas com uma tesoura curva, suaviza-se depois a margem com uma pedra abrasiva seguida de polimento, antes da cimentação (Daly e Waldron, 2009).

Apesar da falta de dados clínicos de longo prazo sobre a sua colocação em molares permanentes, são recomendados pela Academia Americana de Odontopediatria como uma opção de tratamento para defeitos hipomineralizados (American Academy of Paediatric Dentistry, 2004-2005 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007). Esta restabelece a oclusão e mantém a forma de arco, reduzindo a sensibilidade e eliminando a necessidade de intervenções restauradoras futuras (Roberts *et al.*, 1990; Seow, 1993; Randall, 2002; Seal, 2002; American Academy of Paediatric Dentistry, 2004-2005 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007).

Outra opção, já abordada ou sugerida, para a gestão de casos "severos" de MIH é a extracção e esta está dependente do número de molares extensivamente afectados.

Actualmente, o tempo de extracção dos FPMs é menos crítico, o que em muito se deve à vulgarização de técnicas ortodônticas com aparelhos fixos (Daly e Waldron, 2009).

Em casos onde o tratamento ortodôntico futuro não é uma opção, segundo Jalevik e Möller, 2007, se as extracções forem feitas antes da erupção do segundo molar permanente, o desenvolvimento normal da dentição permanente em relação ao posicionamento pode ser assegurado, sem qualquer intervenção, na maioria dos casos (Daly e Waldron, 2009).

Na literatura está descrito um conjunto de situações onde as extracções podem ser um tratamento viável, (Tabela 2) (Fayle, 2003), (Mahoney, 2001 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007; Mahoney *et al.*, 2004 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007; Mejare *et al.*, 2005; Sandler *et al.*, 2000 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007; Weerheijm, 2003; Weerheijm *et al.*, 2001) .

Situações onde a extracção é uma opção de tratamento viável
Hipomineralização severa
Sensibilidade severa ou dor
Lesões/Restaurações largas com múltiplas superfícies
Dificuldade em restaurar ou história de falha da restauração
Incapacidade para obter anestesia local
Problemas de gestão do comportamento que impossibilitem o tratamento restaurador
Patologia apical
Requerimento ortodôntico de espaço onde os FPMs estão muito restaurados na presença de pré-molares saudáveis
Apinhamento distal no arco e terceiro molar razoavelmente posicionado
Considerações financeiras que excluem outras formas de tratamento

Tabela 2: Situações em que a extracção é um a opção de tratamento viável (reproduzida e adaptada de Fitzpatrick e O'Connell, 2007)

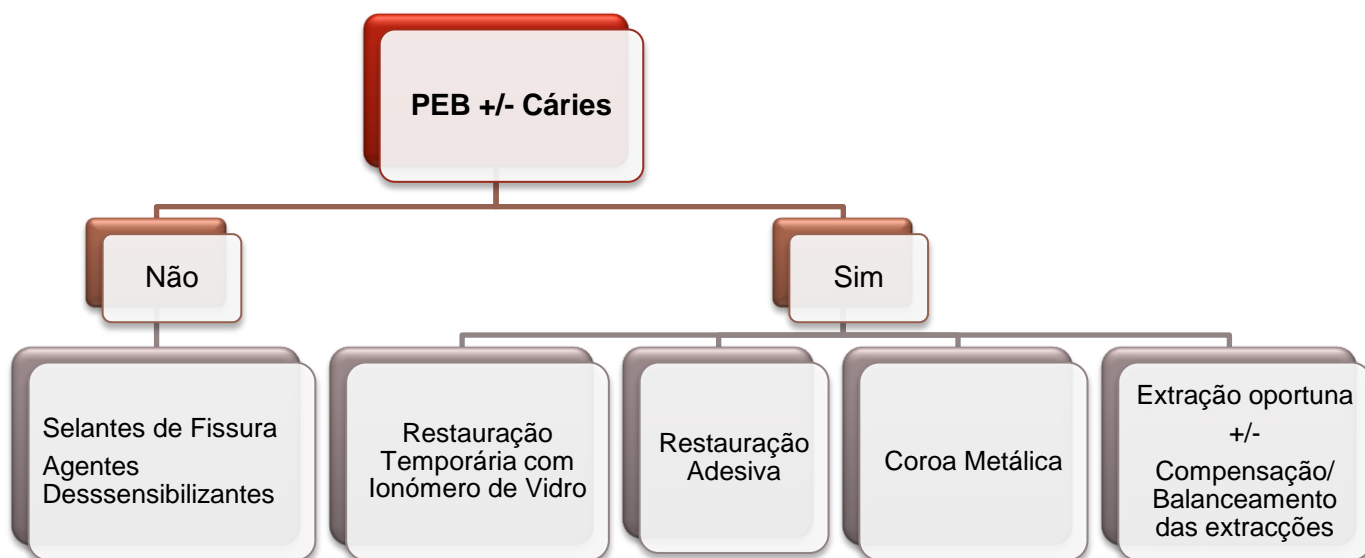
Para maximizar a quantidade de espaço espontaneamente encerrado após a extracção dos FPMs, é de primordial importância determinar o seu tempo ideal. Este processo é efectuado radiograficamente, através da análise do segundo molar permanente. O período ideal relaciona-se com o aparecimento da bifurcação do dente anteriormente referido (Mahoney, 2001; Sandler *et al.* 2000 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007). Esta é observada normalmente entre 8,5 e 10,5 anos.

Extracções precoces podem requerer a extracção do segundo molar decíduo ao mesmo tempo para permitir a livre erupção do segundo pré-molar e impedir que ele derive para distal (Gill *et al.*, 2001; Taylor *et al.*, 1996 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007).

A maior dificuldade parece existir nos molares sintomáticos, pelo que muitas vezes se pode optar por realizar uma restauração provisória com ionómero de vidro de forma a permitir que o tempo ideal de extracção seja alcançado (Fitzpatrick e O'Connell, 2007). A opção endodôntica deve ser muito bem ponderada pelo Médico Dentista, devido ao esforço e custo financeiro deste tipo de tratamento, mas tendo sempre como intuito último o prognóstico a longo prazo para estes dentes fortemente restaurados.

De forma a perceber qual o melhor caminho a seguir em termos de terapêutica nos FPMs com MIH, pode recorrer-se ao esquema seguinte:

FPMs com MIH



Esquema 1: Estratégias para a gestão de FPMs com MIH (reproduzido e adaptado de Fitzpatrick e O'Connell, 2007)

Um dos principais factores para o sucesso desta abordagem terapêutica consiste na análise do apinhamento dentário (Hallet, 1961 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007).

Futuras compensações ou extracções equilibradas de molares opostos ou contralaterais, respectivamente, é muitas vezes considerado prudente. Isto é especialmente verdadeiro quando diz respeito a uma extracção mandibular, onde a sobrerupção do FPM superior pode impedir o movimento para a frente pretendido do segundo molar mandibular permanente (Gill et al. 2001; Penchas et al. 1994 *apud* Fitzpatrick e O'Connell, 2007). Além disso, ao efectuar as extracções assimétricas tem de se ter em conta um possível desvio da linha média (Williams e Gowans, 2003 *apud* Jalevik e Moller, 2007).

A literatura sobre este tema é ainda limitada, pelo que, cada caso deve ser estudado individualmente e é aconselhável a cooperação entre o Médico Dentista e um Ortodontista (Fitzpatrick e O'Connell, 2007).

9.2. Gestão de incisivos com MIH

Os incisivos são, por norma, menos afectados que os molares, uma vez que, não há forças mastigatórias sobre as áreas hipomineralizadas, e conseqüentemente não se verifica PEB (Daly e Waldron, 2009). A prevalência desta característica pode ser superior a 30% em algumas populações (Koch *et al.*, 1987).

O tratamento dos incisivos afectados com MIH será, tal como para os primeiros molares determinado pela gravidade da doença e nestes dentes deve-se, sobretudo, a razões estéticas.

Nesses dentes, os tratamentos possíveis incluem restaurações com resina composta, branqueamento dentário ou microabrasão (Bezerra *et al.*, 2005; Weerheijm, 2004; Wong e Winter, 2002; Wright, 2002 *apud* Basso and Ruschel, 2007).

Uma clara correlação entre cor e porosidade histológica, conteúdo mineral e profundidade foi estabelecida em MIH. Defeitos amarelo-acastanhados tendem a ser mais profundos, estendendo-se a partir da junção amelodentinária à superfície do esmalte, considerando que os defeitos brancos cremosos geralmente são menos porosos e variam em profundidade, normalmente limitado ao esmalte interior (Sapir *et al.*, 2007).

Os defeitos incisais opacos normalmente estendem-se através da espessura total do esmalte pelo que o ácido / técnicas de micro-abrasão tendem a produzir pouca melhoria na aparência quando utilizados sozinhos (Fayle, 2003).

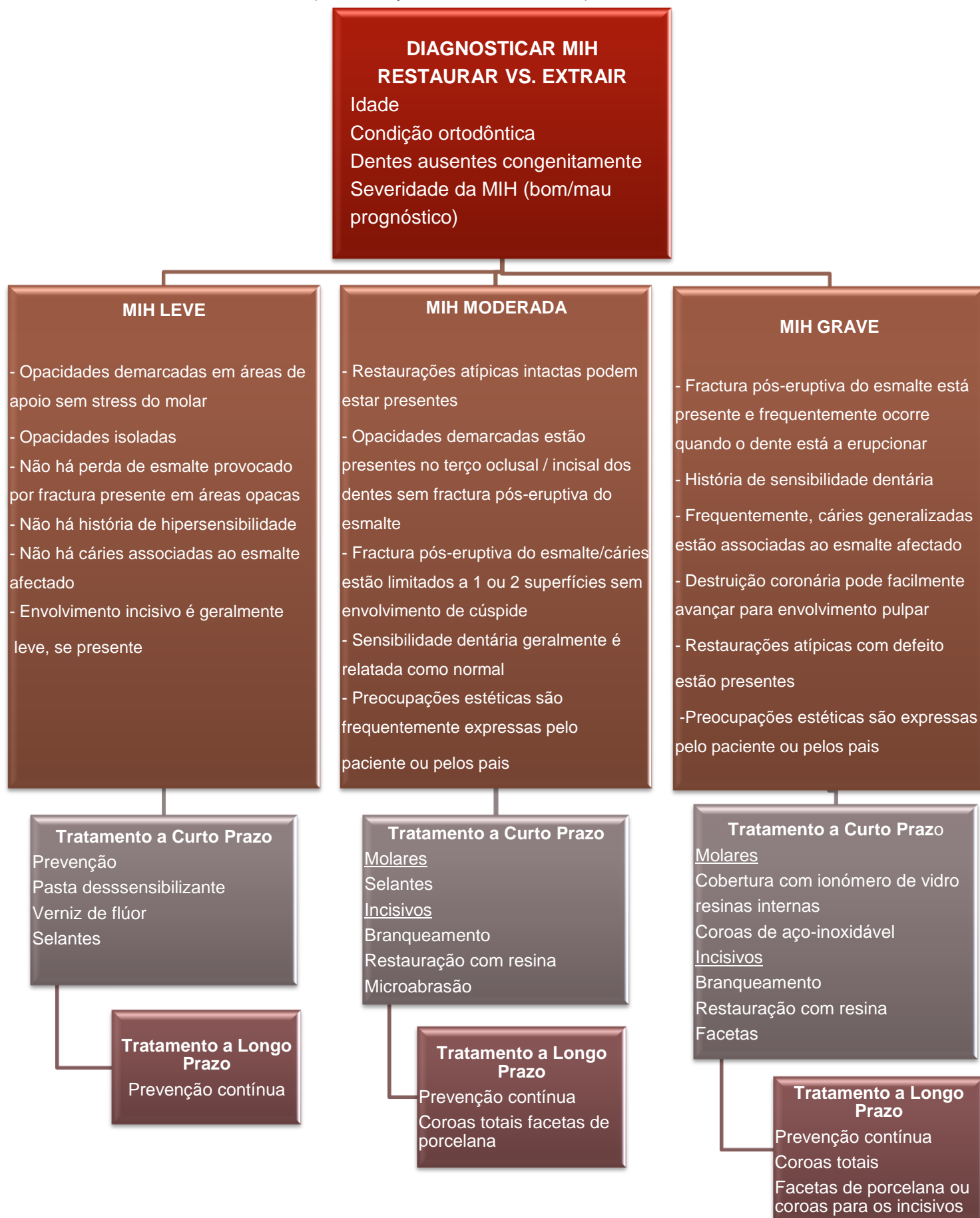
O branqueamento pode melhorar a coloração amarelo-acastanhada, mas é improvável que melhore a opacidade subjacente.

Uma abordagem conservadora na gestão de esmalte hipomineralizado amarelado-acastanhado envolve :

1. condicionamento da lesão com ácido fosfórico 37%;
2. branqueamento com hipoclorito de sódio a 5% e, em seguida,
3. re-condicionamento do esmalte antes de colocar um selante sobre a superfície para fechar as porosidades e evitar que haja nova coloração (Wright, 2002 *apud* William *et al.*, 2006b).

Opacidades e defeitos nos incisivos permanentes visivelmente inestéticos em crianças jovens podem ser mascarados com sucesso usando facetas de resinas directas. Preparação mínima do esmalte é essencial. O uso de opacos ajuda a preservar a estrutura dentária e proporciona um melhor resultado estético (Daly e Waldron, 2009). Estas facetas de compósito podem ser modificadas ou substituídas por facetas em cerâmica cuja aplicação é geralmente adiada até ao final da adolescência, quando os dentes estão totalmente erupcionados e a arquitectura gengival foi estabelecida (Wright, 2002 *apud* William *et al.*, 2006b).

De forma a facilitar a aquisição de conhecimentos, o diagnóstico e a escolha da abordagem mais correcta na MIH podemos recorrer ao quadro-síntese que se segue, que nos dá uma ideia base sobre as opções terapêuticas que existem para a MIH (Esquema 2).



Esquema 2: Gestão do tratamento na MIH (reproduzido e adaptado de Mathu Muju e Wright, 2006)

Capítulo X
Conclusão

10. CONCLUSÃO

A prevalência da MIH parece estar a aumentar e a gestão de crianças afectadas é, por esse motivo, uma situação comum na Odontopediatria actual. Apesar da sua etiologia não ser clara ela é muito provavelmente multifactorial, apresentando uma variedade de desafios em matéria de diagnóstico e tratamento.

É de capital importância que esta patologia seja diagnosticada o mais precocemente possível para que o tratamento mais adequado e ideal seja instituído, minimizando os seus efeitos negativos na vida diária da criança. Para tal, o Médico Dentista deve ter sempre presente os critérios de diagnóstico da MIH.

A identificação precoce dessas crianças vai permitir o acompanhamento dos seus PFMS para que a remineralização e as medidas preventivas possam ser instituídas logo que as superfícies afectadas sejam acessíveis.

Uma avaliação global dos dentes afectados, incluindo a observação clínica e exames radiológicos, vai determinar a extensão e gravidade da doença. As opções de tratamento vão variar consoante o paciente e as suas condicionantes. Estes dentes têm um maior risco de cárie, sensibilidade dentária e necessitam de um maior número de tratamentos o que leva muitas vezes a problemas no que diz respeito ao controlo do comportamento da criança na consulta de Medicina Dentária.

O tratamento destes defeitos envolve uma abordagem multidisciplinar exigindo uma capacidade de colaboração entre todos os intervenientes: pais, pacientes, odontopediatras, ortodontistas e por vezes, psicólogos, entre outros.

Por outro lado, é também muito importante esclarecer todas as dúvidas dos pais e da própria criança de forma a englobá-los no tratamento.

Mesmo molares severamente afectados podem ser geridos de forma eficiente utilizando os actuais materiais restauradores que permitem a máxima conservação da estrutura do dente, a prevenção da perda precoce do esmalte defeituoso e progressão da cárie.

Em casos graves, com destruição avançada, a extracção de todos os quatro FPMs é uma opção que deve ser considerada, mas apenas em função da dentição total, oclusão final e saúde periodontal final. Quando devidamente programadas fornecem uma alternativa de tratamento que também pode produzir resultados aceitáveis funcionais e estéticos. O uso de selantes, ionómeros de vidro, restaurações de resina e coroas de aço inoxidável pode fornecer um tratamento eficaz para os dentes afectados com MIH variando de leve a grave, quando aplicado apropriadamente. O material restaurador e a abordagem escolhida dependerão de uma variedade de factores incluindo o estágio da erupção do dente, a gravidade do defeito, o comportamento do paciente, as expectativas dos pais e as considerações financeiras.

A selecção do tratamento adequado (por exemplo, colocação de restaurações com materiais preventivos, restaurações definitivas ou extracção) é baseada no diagnóstico adequado da doença e da sua gravidade.

Um acompanhamento rigoroso e manutenção são essenciais para alcançar um sucesso a longo prazo.

Contudo, ainda há muito para descobrir e investigar sobre esta patologia que demonstra ser tão complexa, variada e interessante em termos clínicos.

Capítulo XI

Notas Finais

11. NOTAS FINAIS

A realização deste trabalho contribui em muito para o meu crescimento tanto como estudante de Medicina Dentária como para o de uma futura profissional, uma vez que me fez ter ainda mais consciência de quão importante é o acesso aos estudos sobre os mais variados temas e o quanto a investigação e a pesquisa enriquecem a nossa capacidade de decisão clínica, devida e cientificamente fundamentada.

As maiores dificuldades que encontrei na elaboração desta revisão ficaram a dever-se ao facto, não de ter pouca bibliografia, mas de a existente ser pouco conclusiva sobre os principais aspectos que caracterizam esta patologia.

Ainda assim, este trabalho permitiu limar arestas no que se refere à MIH.

Aprendi que, ainda mais importante do que saber sobre determinada patologia, é saber relacioná-la, efectivamente, com a pessoa em causa, atendendo à sua individualidade e à sua realidade, e ainda atendendo ao seu contexto socio-cultural e familiar. Todos estes aspectos devem ser tidos em conta na tomada da decisão terapêutica, muito mais numa situação como aquela aqui trabalhada, tão complexa e tão pouco definida.

Fui levada a reflectir sobre várias questões pertinentes da realidade que me espera dentro de pouco tempo e foi, particularmente, importante ter conhecimento dessas mesmas questões numa fase em que ainda nos sentimos apoiados pelo corpo docente, sempre disponível.

Considero poder afirmar que os objectivos gerais deste estudo foram alcançados.

A informação colhida, julgo ser pertinente e suficiente para um conhecimento mais profundo da situação do doente com MIH, à luz do que são os resultados actuais dos mais variadíssimos estudos. A recolha desta informação e conseqüente reflexão sobre a mesma, permitiu-me desenvolver algumas competências que me serão úteis no exercício da minha futura actividade profissional.

Capítulo XII

Bibliografía

12. BIBLIOGRAFIA

- Aoba, T., e Fejerskov, O. (2002). "Dental fluorosis: chemistry and biology." *Crit Rev Oral Biol Med*, 13(2), 155-70.
- Basso, A., e Ruschel, H. (2007). "Hipomineralização Molar-Incisivo." *Rev. Odonto Ciênc*, 22(58), 371-376.
- Brusco, L., Brusco, E., Ruschel, H., and Kramer, P. F. (2008). "Amelogenesis imperfecta – five years follow-up." *RFO*, 13(1), 60-64.
- Cate's Ten., e Nanci, A. (2003). "Enamel; Composition, Formation, and Structure", *Oral Histology Development, structure, and Function*.
- Caixeta, F. F., e Correa, M. S. (2005). "[Evaluation of the dental eruption pattern and of enamel defects in the premature child]." *Rev Assoc Med Bras*, 51(4), 195-9.
- Cho, S. Y., Ki, Y., and Chu, V. (2008). "Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children." *Int J Paediatr Dent*, 18(5), 348-52.
- Crombie, F., Manton, D., e Kilpatrick, N. (2009). "Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review." *Int J Paediatr Dent*, 19(2), 73-83.
- Crombie, F. A., Manton, D. J., Weerheijm, K. L., e Kilpatrick, N. M. (2008). "Molar incisor hypomineralization: a survey of members of the Australian and New Zealand Society of Paediatric Dentistry." *Aust Dent J*, 53(2), 160-6.
- Daly, D., e Waldron, J. M. (2009). "Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient." *J Ir Dent Assoc*, 55(2), 83-6.
- Elfrink, M. E., Schuller, A. A., Weerheijm, K. L., and Veerkamp, J. S. (2008). "Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds." *Caries Res*, 42(4), 282-5.
- Fagrell, T. G., Lingstrom, P., Olsson, S., Steiniger, F., and Noren, J. G. (2008). "Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization." *Int J Paediatr Dent*, 18(5), 333-40.
- Farah, R. A., Monk, B. C., Swain, M. V., e Drummond, B. K. (2010a). "Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel." *J Dent*, 38(7), 591-6.
- Farah, R. A., Swain, M. V., Drummond, B. K., Cook, R., e Atieh, M. (2010b). "Mineral density of hypomineralised enamel." *J Dent*, 38(1), 50-8.
- Fayle, S. A. (2003). "Molar incisor hypomineralisation: restorative management." *Eur J Paediatr Dent*, 4(3), 121-6.
- Ferrini, F. R., Marba, S. T., and Gaviao, M. B. (2008). "Oral conditions in very low and extremely low birth weight children." *J Dent Child (Chic)*, 75(3), 235-42.
- Fitzpatrick, L., e O'Connell, A. (2007). "First permanent molars with molar incisor hypomineralisation." *J Ir Dent Assoc*, 53(1), 32-7.

- Garant, P. R. (2003). "Enamel", *Oral Cells and Tissues*. Quintessence Publishing Co, Inc, pp. 53-80.
- Gibson, C. W., Yuan, Z. A., Hall, B., Longenecker, G., Chen, E., Thyagarajan, T., Sreenath, T., Wright, J. T., Decker, S., Piddington, R., Harrison, G., and Kulkarni, A. B. (2001). "Amelogenin-deficient mice display an amelogenesis imperfecta phenotype." *J Biol Chem*, 276(34), 31871-5.
- Jalevik, B., e Klingberg, G. A. (2002). "Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars." *Int J Paediatr Dent*, 12(1), 24-32.
- Jalevik, B., and Moller, M. (2007). "Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars." *Int J Paediatr Dent*, 17(5), 328-35.
- Jalevik, B., e Noren, J. G. (2000). "Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors." *Int J Paediatr Dent*, 10(4), 278-89.
- Kaipatur, N. R., Murshed, M., and McKee, M. D. (2008). "Matrix Gla protein inhibition of tooth mineralization." *J Dent Res*, 87(9), 839-44.
- Koch, G., Hallonsten, A. L., Ludvigsson, N., Hansson, B. O., Holst, A., e Ullbro, C. (1987). "Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children." *Community Dent Oral Epidemiol*, 15(5), 279-85.
- Laisi, S., Ess, A., Sahlberg, C., Arvio, P., Lukinmaa, P. L., e Alaluusua, S. (2009). "Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization." *J Dent Res*, 88(2), 132-6.
- Lygidakis, N. A., Chaliasou, A., e Siounas, G. (2003). "Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study." *Eur J Paediatr Dent*, 4(3), 143-8.
- Lygidakis, N. A., Dimou, G., e Stamataki, E. (2009). "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*, 10(4), 223-6.
- Lygidakis, N. A. (2010). "Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review." *Eur Arch Paediatr Dent*, 11(2), 65-74.
- Lygidakis, N. A., Wong, F., Jalevik, B., Vierrou, A. M., Alaluusua, S., e Espelid, I. (2010a). "Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH) An EAPD Policy Document." *Eur Arch Paediatr Dent*, 11(2), 75-82.
- Mathu-Muju, K., e Wright, J. T. (2006). "Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization." *Compend Contin Educ Dent*, 27(11), 604-10; quiz 611.
- Mejare, I., Bergman, E., e Grindefjord, M. (2005). "Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years." *Int J Paediatr Dent*, 15(1), 20-8.

- Milsom, K. M., Woodward, M., Haran, D., and Lennon, M. A. (1996). "Enamel defects in the deciduous dentition as a potential predictor of defects in the permanent dentition of 8- and 9-year-old children in fluoridated Cheshire, England." *J Dent Res*, 75(4), 1015-8.
- Rodd, H. D., Morgan, C. R., Day, P. F., and Boissonade, F. M. (2007). "Pulpal expression of TRPV1 in molar incisor hypomineralisation." *Eur Arch Paediatr Dent*, 8(4), 184-8.
- Sapir, S., and Shapira, J. (2007). "Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children." *Pediatr Dent*, 29(4), 330-6.
- Stephanopoulos, G., Garefalaki, M. E., and Lyroudia, K. (2005). "Genes and related proteins involved in amelogenesis imperfecta." *J Dent Res*, 84(12), 1117-26.
- Sui, W., Boyd, C., e Wright, J. T. (2003). "Altered pH regulation during enamel development in the cystic fibrosis mouse incisor." *J Dent Res*, 82(5), 388-92.
- Weerheijm, K. L. (2003). "Molar incisor hypomineralisation (MIH)." *Eur J Paediatr Dent*, 4(3), 114-20.
- Weerheijm, K. L., Jalevik, B., e Alaluusua, S. (2001). "Molar-incisor hypomineralisation." *Caries Res*, 35(5), 390-1.
- Weerheijm, K. L., e Mejare, I. (2003). "Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD)." *Int J Paediatr Dent*, 13(6), 411-6.
- Whatling, R., e Fearne, J. M. (2008). "Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children." *Int J Paediatr Dent*, 18(3), 155-62.
- William, V., Burrow, M. F., Palamara, J. E., e Messer, L. B. (2006a). "Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems." *Pediatr Dent*, 28(3), 233-41.
- William, V., Messer, L. B., e Burrow, M. F. (2006b). "Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management." *Pediatr Dent*, 28(3), 224-32.
- Willmott, N. S. Bryan, R. A. E., e Duggal, M. S. (2008). "Molar-Incisor-Hypomineralisation: A lieterature review." *Eur Arch Paediatr Dent*, 9(4), 172-179.
- Xie, Z., Kilpatrick, N. M., Swain, M. V., Munroe, P. R., and Hoffman, M. (2008). "Transmission electron microscope characterisation of molar-incisor-hypomineralisation." *J Mater Sci Mater Med*, 19(10), 3187-92.

