

CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIDADE DE ENSINO SUPERIOR DOM BOSCO
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

JAIANY LIMA RODRIGUES

HIPOMINERALIZAÇÃO DE MOLAR-INCISIVO (HMI): uma revisão de literatura
sobre a etiologia e os possíveis diagnósticos diferenciais

São Luís
2020

JAIANY LIMA RODRIGUES

HIPOMINERALIZAÇÃO DE MOLAR-INCISIVO (HMI): uma revisão de literatura
sobre a etiologia e os possíveis diagnósticos diferenciais

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia do Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco como requisito parcial para obtenção do grau de Bacharel em Odontologia.

Orientador(a): Profa. Dra. Luana Martins Cantanhede

São Luís

2020

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Centro Universitário – UNDB / Biblioteca

Rodrigues, Jaiany Lima

Hipomineralização de Molar-Incisivo (HMI): uma revisão de literatura sobre a etiologia e os possíveis diagnósticos diferenciais./ Jaiany Lima Rodrigues. __ São Luís, 2020.

36f.

Orientador: Profa. Dra. Luana Martins Cantanhede.

Monografia (Graduação em Odontologia) - Curso de Odontologia – Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco – UNDB, 2020.

1. Hipomineralização dentária. 2. Esmalte dentário. 3. Diagnóstico.
I. Título.

CDU 616.314

HIPOMINERALIZAÇÃO DE MOLAR-INCISIVO (HMI): uma revisão de literatura
sobre a etiologia e os possíveis diagnósticos diferenciais

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia do Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco como requisito parcial para obtenção do grau de Bacharel em Odontologia.

Aprovada em: / /2020.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Luana Martins Cantanhede (Orientadora)

Doutora em Odontologia

Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco - UNDB

Examinador (a) 1

Titulação

Instituição

Examinador (a) 2

Titulação

Instituição

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus por me dar a oportunidade de chegar até aqui, pelo dom da vida e por estar sempre guiando os meus passos.

À minha mãe Maria de Fátima que foi essencial para a realização deste sonho, grata pela força, por todo incentivo e investimento que fizeste no meu estudo durante esse processo.

Obrigada a minha avó Maria Luiza, meu irmão Jair Rodrigues e meu padrasto Antônio que estiveram sempre comigo nessa caminhada.

Agradeço a minha professora Orientadora Dr^a Luana Martins Cantanhede por acreditar em mim. Obrigada pela sua paciência, dedicação, ensinamentos e incentivos que tornou possível a realização deste trabalho.

Aos meus amigos Priscila, Sirlande Ferreira, Hennia Lemos, Erika Seda, Ana Lourdes Araujo, Julianna Costa, Weemerson Amorim, Savik e a todos que estiveram comigo ao longo destes 5 anos, pelo companheirismo nas clínicas e por todos os momentos que passamos juntos.

RESUMO

A Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) é um defeito qualitativo do esmalte dentário que ocorre no processo de maturação. Tem causa desconhecida, complexa e envolve vários fatores, podendo atingir um, dois ou os quatros molares permanentes e, pode estar associada ou não com os incisivos permanentes. O diagnóstico precoce da HMI é essencial, por meio de uma anamnese detalhada e exame clínico, buscando identificar esse defeito nos estágios iniciais, proporcionando uma intervenção precocemente e prevenindo mais superfícies do esmalte das consequências clínicas. O objetivo deste trabalho foi identificar os fatores etiológicos da hipomineralização molar-incisivo e apresentar os possíveis diagnósticos diferenciais para esse acometimento. Foi realizada uma revisão de literatura por meio da busca de artigos científicos e literatura cinza a partir de dados online da Medline, Scielo, Lilacs e Google Acadêmico, sem limite de data. O esmalte dentário com HMI apresenta-se clinicamente de forma variada em relação à coloração, podendo ser branco, creme, amarelo ou marrom e bem demarcada no esmalte afetado, diferente da cor do esmalte hígido. Possui espessura normal com opacidades demarcadas, alterando sua translucidez com aspecto macio e poroso. Pode-se concluir que sua etiologia ainda é desconhecida, no entanto, é evidente que a HMI tem origem multifatorial. Alguns estudos relacionam a HMI com fatores ambientais que podem influenciar no desenvolvimento desse defeito, associada a fatores genéticos e com condições sistêmicas durante o período pré-natal, perinatal e pós-natal. Já os possíveis diagnósticos diferenciais da HMI são hipoplasia dental, fluorose e amelogenese imperfeita com etiologias, características clínicas e radiográficas diferentes.

Palavras-chave: Hipomineralização Dentária. Molar. Incisivo. Diagnóstico.

ABSTRACT

Molar Incisor Hypomineralization (HMI) is a qualitative defect of tooth enamel that occurs in the maturation process. It has an unknown, complex cause and involves several factors, reaching one, two or four permanent molars and may or may not be associated with the permanent incisors. The early diagnosis of HMI is essential, through a detailed anamnesis and clinical examination, seeking to identify this defect in the early stages, providing an early intervention and preventing more enamel surfaces from the clinical consequences. The objective of this study was to identify the etiological factors of molar-incisive hypomineralization and to present the possible diagnoses differences for this involvement. A literature review was performed by searching for scientific articles and gray literature from online data from Medline, Scielo, Lilacs and Google Academic, without date limit. Dental enamel with HMI is clinically varied in terms of staining, and can be white, cream, yellow or brown and well demarcated in the affected enamel, different from the color of the hard enamel. It has normal thickness with opacities demarcated, changing its translucency with soft and porous aspect. It can be concluded that its etiology is still unknown, however, it is evident that HMI has a multifactorial origin. Some studies relate MHI to environmental factors that may influence the development of this defect, associated with genetic factors and with systemic conditions during the prenatal, perinatal and postnatal periods. The possible differential diagnoses of IMH are dental hypoplasia, fluorosis and imperfect amelogenesis with different etiologies, clinical and radiographic characteristics.

Keywords: Dental hypomineralization. Molar. Incisive. Diagnosis.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO..	7
2. METODOLOGIA..	8
3. REVISÃO DE LITERATURA..	9
3.1 Amelogênese e a Hipomineralização Molar-Incisivo..	9
3.2 Fatores Etiológicos..	12
3.2.1 Fatores Genéticos.....	12
3.2.2 Fatores Pré-natais.....	13
3.2.3 Fatores Perinatais.....	14
3.2.4 Fatores Pós-natais.....	14
3.3 Características Epidemiológicas do HMI..	15
3.4 Características Clínicas do HMI..	16
3.5 Diagnósticos Diferenciais.....	22
3.5.1 Hipoplasia Dental.....	22
3.5.2 Fluorose Dental.....	24
3.5.3 Amelogênese Imperfeita.....	25
4. CONCLUSÃO..	28
REFERÊNCIAS.....	30
APÊNDICES..	36

1. INTRODUÇÃO

Os defeitos no desenvolvimento do esmalte dentário são comuns, tanto na dentição decídua quanto na dentição permanente, e podem ser classificados como hipoplasia ou hipomineralização. A Hipomineralização Molar Incisivo (HMI) é um termo para descrever um padrão específico de defeitos qualitativos do esmalte de origem sistêmica, afetando um ou mais molares permanentes, com ou sem o envolvimento dos dentes incisivos (FILHO, 2014; CABRAL, 2017).

A etiologia ainda é considerada desconhecida, contudo, as condições sistêmicas no período pré-natal, especialmente nos últimos três meses de gravidez, condições médicas no perinatal e doenças comuns no pós-natal são associadas a origem e ao desenvolvimento da doença. Algumas doenças que são sugeridas como as causas da HMI são asma, amigdalite, otite, doenças gastrointestinais, varicela, sarampo, desnutrição (ASSUNÇÃO *et al.*, 2014).

Clinicamente, as lesões da HMI apresentam esmalte poroso e com características de giz, podendo se diferenciar facilmente do esmalte dentário sadio. O esmalte afetado pela HMI, clinicamente mostra-se com alteração na translucidez, identificado por opacidade. As opacidades são delimitadas por bordas com cores que vão desde o branco ao marrom, diferenciando-se do esmalte normal, atingindo principalmente os dois terços oclusais da coroa, tanto nos molares quanto nos incisivos. Esse defeito exibe alterações na translucidez (FILHO, 2014).

O diagnóstico precoce da HMI é essencial, com o objetivo de identificar esse defeito ainda nos estágios iniciais, proporcionando uma intervenção precocemente, prevenindo mais superfícies do esmalte das consequências clínicas. Deve basear-se em uma anamnese detalhada, que inclua a pesquisa de doenças sistêmicas na infância e exame clínico, observando a presença de opacidades bem demarcadas e a perda de esmalte pós-eruptivo (COSTA, 2016).

A HMI pode também ser confundida com outros defeitos de desenvolvimento do esmalte, como fluorose, amelogenese imperfeita e hipoplasia. Sendo importante o diagnóstico diferencial para identificar a lesão. A fluorose dental se origina através da exposição de altas doses de flúor durante o desenvolvimento e formação do germe dental. E deve descartar o diagnóstico de fluorose quando for observadas opacidades difusas enquanto a HMI se caracteriza clinicamente com opacidades demarcadas (ROCHA; SANTOS, 2018).

A amelogênese imperfeita são desordens hereditárias em que as alterações da estrutura do esmalte afetam todos os dentes. No caso da hipomineralização molar-incisivo raramente isso acontece. Podendo afetar apenas um ou mais molares permanentes. E as hipoplasias são caracterizadas pelo defeito quantitativo, apresentando redução localizada na espessura do esmalte dentário. Na hipoplasia, as bordas do esmalte defeituoso são suaves, quando comparados com as bordas irregulares da HMI (NEVES, 2014).

A discussão sobre os fatores etiológicos da HMI ainda é de suma importância, visto que ainda existe inconsistência em relação ao fator etiológico propriamente dito. Além disso, contribui para a identificação das alterações do esmalte e das características de outros defeitos do esmalte, para que o diagnóstico errôneo não ocorra, alertando o profissional sobre a necessidade de executar uma anamnese e um exame clínico apurado para que seja feito um diagnóstico correto (CABRAL, 2017).

O objetivo deste trabalho é identificar os fatores etiológicos da hipomineralização molar-incisivo e apresentar os possíveis diagnósticos diferenciais para esse acometimento.

2. METODOLOGIA

Esta pesquisa trata-se de uma revisão de literatura do tipo narrativa. Para a coleta de informações foi realizada buscas nas bases de dados MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online), SCIELO (Scientific Electronic Library Online), LILACS (Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e Google Acadêmico. Os descritores usados foram “hipomineralização dentária”, “molar”, “incisivo”, “diagnóstico” e “etiologia”, somado a operadores booleanos como OR, AND e NOT. As pesquisas foram elaboradas com o uso das referidas palavras-chaves em português ou inglês, de acordo com a base de dados eleita.

Os critérios de inclusão utilizados foram: publicações em português e inglês, estudos clínicos observacionais e experimentais, além de relatos de casos, série de casos e revisões de literatura que explorem o diagnóstico e os fatores etiológicos do HMI, além de literaturas cinza (livros, dissertações, teses, monografias e trabalhos de conclusão de curso). E os critérios de exclusão utilizados foram:

publicações que não explorem ou expliquem como foi realizado o diagnóstico do HMI. A revisão não possuiu limite de data.

Após a seleção dos artigos e a verificação dos títulos, realizou-se a leitura dos resumos, selecionando-se os artigos que se enquadraram nos objetivos da pesquisa e nos critérios de inclusão e exclusão do estudo.

A primeira etapa de seleção dos artigos foi realizada através da leitura e análise dos títulos e resumos; nos quais efetuou-se a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, para escolha da amostra final. A segunda etapa, procedeu-se com a leitura completa dos artigos que irão subsidiar a pesquisa e, foi realizado em tabelas do Excel o agrupamento dos conteúdos pertinentes ao estudo, como por exemplo: ano de publicação, revista de publicação, tipo de estudo, tamanho da amostra, doenças sistêmicas apresentadas nos 3 primeiros anos de vida, doenças sistêmicas apresentada pela mãe durante a gestação, com quais doenças foi realizado o diagnóstico diferencial, quais elementos dentais foram atingidos e quantos e quais tratamentos foram preconizados. Após a extração desses dados foi realizada uma comparação qualitativa entre estes e apresentados em forma de discussão.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Amelogênese e a Hipomineralização Molar-Incisivo

O esmalte dentário é o componente mais mineralizado do corpo humano, formado por um processo complexo com várias fases celulares e moleculares ocorrendo simultaneamente. As células da crista neural migram em direção a face e o pescoço dando origem aos seis arcos faríngeos, isso ocorre durante a quarta semana de vida intrauterina. O primeiro arco forma os processos maxilares e a mandíbula, delimitando a cavidade primitiva, chamada de estomodeu (SCHOENWOLF *et al.*, 2009; GOVORKO *et al.*, 2010; MATALOVÁ *et al.*, 2011).

Já no final da quinta semana de vida intrauterina, desenvolve-se a banda epitelial primária, ou seja, ocorre um espessamento do epitélio da cavidade bucal oral primitiva; essa banda dar origem a lâmina vestibular que irá formar o sulco vestibular, a bochecha e os lábios; e a lâmina dentária, responsável pela formação do arco dentário, onde ocorre a odontogênese (SCHOENWOLF *et al.*, 2009; GOVORKO *et al.*, 2010; MATALOVÁ *et al.*, 2011).

A odontogênese é a consequência de interações indutivas complexas dos tecidos embrionários, iniciando-se por volta da sétima semana de vida uterina, esse processo passa por algumas fases de formação chamadas de botão, capuz, campânula, coroa e raiz, respectivamente. Na fase de botão as células da lâmina dentária se proliferam para dentro do ectomesênquima, originando uma saliência esférica, por isso recebe esse nome (GOVORKO *et al.*, 2010).

Já na fase de capuz ocorre a condensação do ectomesênquima na porção inferior do botão, curvando suas bordas e desenvolvendo uma concavidade parecida a um capuz; é nessa fase que as células se diferenciam e formam o órgão do esmalte, a papila dentária e o folículo dentário. A fase de campânula inicia-se quando as células se diferenciam e durante o processo de morfogênese. Nesse estágio ocorre a formação dos componentes do dente a partir do crescimento, desenvolvimento e diferenciação dos germes dentários. Além disso, ocorre os processos de dentinogênese que forma a dentina; e de amelogênese, constituindo o esmalte (MATALOVÁ *et al.*, 2011).

Na fase de campânula, o órgão de esmalte se assemelha com um sino, apresentando concavidades mais proeminentes e margens profundas. No estágio inicial dessa fase, o órgão de esmalte exibe diferentes regiões, tais como epitélio externo, retículo estrelado, estrato intermediário e epitélio interno. A camada do epitélio externo possuem células achatadas que transformam-se pavimentosas. Enquanto, o retículo estrelado se desenvolve em volume e as células presentes no epitélio interno crescem, formando células cilíndricas com núcleo central (VENTURI, 2012).

Ainda nessa fase o epitélio interno e o retículo estrelado formam camadas de células pavimentosas formando o estrato intermediário, contribuindo para o desenvolvimento do esmalte dentário. No órgão de esmalte, as células do epitélio interno começam a se diferenciar primeiro. Por isso, a fase de campânula é conhecida como fase de morfodiferenciação e histodiferenciação, ou seja, os ameloblastos e odontoblastos se diferenciam para a produção de esmalte e dentina. Os ameloblastos formam células secretoras de proteínas que ficam sem realizar suas funções até a sintetização da primeira camada dos odontoblastos (CHAO, 2017).

A amelogênese que ocorre na fase de campânula, tem a finalidade de formar o órgão do esmalte, diferenciando as células do epitélio interno em ameloblastos. Na fase secretora as moléculas da matriz orgânica do esmalte

começam a ser sintetizadas e depois de sua deposição inicia-se a mineralização. Ou seja, “os ameloblastos sintetizam e secretam proteínas da matriz do esmalte, tais como amelogenina, ameloblastina e enamelinina; e da enzima enamelinina, também chamada MMP-20” (MOFFATT *et al.*, 2008; PARK *et al.*, 2007; AZEVEDO *et al.*, 2018).

Já na fase de maturação acontece a remoção da água e dos elementos orgânicos por meio dos primeiros ameloblastos e o bombeamento de íon cálcio e fosfato para a matriz ocorrem com a ajuda dos últimos ameloblastos, possibilitando o crescimento acelerado dos cristais de hidroxiapatita. Se no início da secreção da matriz do esmalte ocorrer sensibilização das células, defeitos estruturais quantitativos ou hipoplasia podem ocorrer ou se atingirem as células tardiamente no processo de maturação podem provocar defeitos qualitativos ou hipomineralização (BIONDI *et al.*, 2012; LALAU, 2015; AZEVEDO *et al.*, 2018).

Depois inicia-se a fase da coroa que é a continuação dos processos de deposição do esmalte e da dentina; essa deposição no esmalte acontece de forma centrífuga e na dentina ocorre de forma centrípeta. Quando é finalizado a deposição da dentina e do esmalte na coroa dentária, inicia-se a fase da raiz onde são originados na região da alça cervical, o diafragma epitelial e a bainha epitelial radicular de Hertwig, isso ocorre devido a proliferação dos epitélios interno e externo do órgão do esmalte (KATCHBURIAN; ARANA, 2004; SCHOENWOLF *et al.*, 2009; ULMER *et al.*, 2010).

No entanto, vale ressaltar que é na fase de campânula que ocorre a Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI), sendo um dos exemplos de defeitos qualitativos do esmalte dentário que ocorre no processo de maturação. Essa malformação possui causa sistêmica, atingindo um, dois ou os quatro molares permanentes e, pode estar associada ou não com os incisivos permanentes. Antes desse conceito, a HMI foi chamada de molares em queijo, hipomineralização idiopática em primeiros molares permanentes, manchamento não endêmico do esmalte, hipoplasia interna do esmalte, opacidade de esmalte e opacidade de esmalte não relacionada ao flúor (WEERHIJM, 2003; BASSO *et al.*, 2007).

Os ameloblastos iniciam a amelogênese no primeiro elemento dental permanente erupcionado e logo em seguida nos outros dentes, entre a 28ª semana de vida uterina e os primeiros dez dias de vida pós uterina. Se essa fase dos ameloblastos for interrompida temporariamente ou permanentemente, dependendo do

tempo podem ocorrer alterações ao esmalte dentário como hipoplasia ou hipomineralização do esmalte (CROMBIE *et al.*, 2009; ALALUUSA, 2010).

3.2 Fatores Etiológicos

A etiologia da HMI ainda é desconhecida, complexa e multifatorial, sendo relacionada com fatores ambientais associados a fatores genéticos e com condições sistêmicas durante o período pré-natal, perinatal e pós-natal. Esse defeito ocorre, principalmente, nos primeiros molares e incisivos permanentes, sugerido que as alterações sistêmicas têm a possibilidade de ocorrerem nos três primeiros anos de vida da criança, quando as coroas desses dentes estão no processo de mineralização (ALALUUSUA, 2010; LYGIDAKIS, 2010).

Em contrapartida, é importante ressaltar que na literatura, encontramos também a hipomineralização molar decíduo (HMD). O termo “segundo molar primário hipomineralizado” tem sido proposto para esse defeito presente nos dentes decíduos. A formação celular desses dentes iniciam a partir da 15^a a 22^a semanas de vida uterina desenvolvendo a HMI algum tempo depois. O fator etiológico que causa essa condição ocorre no útero, no entanto, ainda é pouco conhecida (SEOW, 2015).

3.2.1 Fatores Genéticos

A HMI pode ocorrer da associação de vários genes por influência do ambiente. Esses estudos foram realizados com gêmeos, obtendo como prevalência maior comparado com o grupo dizigótico. Por isso, que existe variações da severidade e apresentação clínica, sendo que aproximadamente 20% dos pacientes têm familiares com essa situação clínica (VIEIRA; KUP, 2016; JEREMIAS *et al.*, 2016; BUSSANELI *et al.*, 2019).

Geralmente, apenas uma hemiarcada é afetado possivelmente devido a expressão diferencial dos genes entre o lado esquerdo e direito. Indicando que após a quebra inicial da simetria da mandibular e a associação de proteínas morfogenéticas ósseas, conservando um dos lados pelos fatores de determinação esquerda-direita, atingindo somente um dos lados da mandíbula (VIEIRA; MANTON, 2018).

Além disso, a variação genética e/ou perturbações ambientais podem interromper a formação de esmalte de apenas um molar, enquanto o molar do lado

oposto não é atingido. Isso ocorreu em 34,5% dos casos de HMI, mostrando-se bastante comum, demonstrando lateralidade preferencial e ocorrência maior nos dentes da maxila (ALALUUSA, 2010; BARTLETT, 2013).

A HMI também pode afetar apenas um grupo específico de dente, isso ocorre nos estágios iniciais do desenvolvimento do esmalte, onde as células do retículo estrelado são lixadas entre o epitélio externo e estrato intermediário, secretando glicosaminoglicanos hidrofílicos no compartimento extracelular. Difundindo a água presente no órgão do esmalte que, conseqüentemente, afastam as células e as quantidades de proteínas da matriz do esmalte, sugerindo assim que a diferenciação nas características clínicas da HMI é estabelecida das variações genéticas (CROMBIE *et al.*, 2009; ALALUUSA, 2010; BARTLETT, 2013; SILVA *et al.*, 2016).

3.2.2 Fatores Pré-natais

Os distúrbios maternos durante a gestação podem induzir o desenvolvimento da HMI na criança como doenças cardiológicas, deficiências de vitamina D, diabetes mellitus, infecções do trato urinário, rubéola e anemia. O estresse materno durante a gravidez também foi associados a maiores chances de HMI, no entanto, são poucos os estudos que abordam esse aspecto (CROMBIE *et al.*, 2009; ALALUUSA, 2010).

As náuseas maternas e vômitos podem eliminar os líquidos, eritrócitos e estado nutricional, influenciando o desenvolvimento de distúrbios bioquímicos fetais. Além disso, o uso de medicamentos espasmolítico do miométrio provoca efeitos colaterais como as náuseas, vômitos, hipocalcemia fetal afetando a amelogênese, podendo induzir o desenvolvimento da HMI (SEOW, 2015).

Os estresses fisiológicos e sistêmicos ocasionados no período pré-natal alteram a atividade dos ameloblastos durante as fases secretora ou de maturação, afetando a formação do esmalte dentário. Não é possível corrigir a forma do esmalte dentário quando esse distúrbio acontece durante a maturação do esmalte, deixando defeitos visíveis na superfície do dente erupcionado (FERNANDES; MESQUITA; VINHAS, 2015; COSTA, 2016).

3.2.3 Fatores Perinatais

Durante o período perinatal, várias condições médicas podem afetar a saúde das crianças e o esmalte dentário; dentre elas estão partos cesarianos, prologados, prematuros ou gemelares, além de baixo peso ao nascer, hipóxia neonatal (falta de oxigênio), dificuldades respiratórias, desordens de cálcio ou fosfato e doenças congênitas. Assim, a acidose respiratória e níveis anormais de oxigênio ao nascimento como resultado da hipoventilação em doenças respiratórias, podem agir sobre o pH da matriz do esmalte, inibindo a ação das enzimas proteolíticas e o desenvolvimento de hidroxiapatita cristalina resultantes da HMI (SILVA *et al.*, 2016).

A hipóxia¹ e hipocalcemia² são condições perinatais que podem provocar HMI. A hipocalcemia neonatal precoce ocorre devido dificuldades respiratórias e asfixia congênita em partos difíceis, prolongados ou complicados, principalmente, em bebês prematuros com baixo peso ao nascer. Sendo que essa condição possui uma alta prevalência entre 30% a 70% dos casos de nascimentos prematuros. Além disso, alguns estudos observaram que a hipóxia aumenta o risco de doenças respiratórias em partos cesáreos eletivos comparado ao parto vaginal. A anestesia espinal usada para cesárea pode provocar hipotensão e, conseqüentemente, vômitos ou náuseas, podendo produzir a hipóxia infantil. Isso ocorre devido à perda de fósforo e cálcio que são acumulados nos últimos três meses de gestação (CROMBIE *et al.*, 2009; ALALUUSA, 2010).

3.2.4 Fatores Pós-natais

Os fatores pós-natais relacionados com a etiologia da HMI são as doenças da infância como asma, infecções respiratórias, febre alta sem outra condição sistêmica, infecções urinárias, otite, amigdalite, pneumonia, terapia com aerossol, varicela, exposição à poluentes ambientais tóxicos, catapora, rubéola, catapora, alergias, uso de amoxicilina e corticoides. Esses fatores pós-natais alteram o depósito de cálcio e fosfato, dificultando a reabsorção de proteínas da matriz do esmalte devido ao baixo fornecimento de oxigênio nos ameloblastos (FERNANDES; MESQUITA; VINHAS, 2015; COSTA, 2016).

Essas enfermidades ocorrem nos primeiros três anos de vida da criança, por isso, não sabem se o fator de desenvolvimento da HMI é a doença em si ou os

¹ Esta condição consiste em uma menor disponibilidade de oxigênio nos tecidos.

² Essa situação refere-se quando a concentração de cálcio total é inferior nos recém nascidos.

medicamentos usados para tratá-las ou ainda se é a associação de ambos, por isso, é importante avaliar os antibióticos e corticoides usados nesses primeiros anos. Outros fatores que estão ligados a HMI são a má nutrição da criança, exposição ambiental, susceptibilidade genética aumentada, exposição a bifenilo policlorados e dibenzo-p-dioxinas (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006; LAISI *et al.*, 2009; FERNANDES; MESQUITA; VINHAS, 2015).

Os antibióticos, principalmente, a amoxicilina utilizada nos primeiros meses de vida do bebê é um fator no desenvolvimento da HMI. Esse medicamento provoca efeitos diretos nos ameloblastos, induzindo a aceleração sua quantidade de deposição do esmalte ou adiantando o início da formação do dente, alterando a secreção desses ameloblastos (LAISI *et al.*, 2009).

Os medicamentos para o tratamento de alterações de ordem sistêmica e de infecções podem alterar o esmalte dentário no período da amelogênese. A ação desses medicamentos podem potencializar os distúrbios no decorrer da maturação amelogênica. Dessa maneira, é importante durante a anamnese perguntar sobre o uso de medicamentos e afecções durante a infância (FAGRELL *et al.*, 2010; GHAMIN *et al.*, 2015).

É importante entender que a amelogênese pode ser alterada por várias condições médicas durante a infância, por ser um processo muito sensível e necessitam de um tempo maior para sua finalização. Dessa forma, é mais provável que vários fatores pós-natais causam a HMI e não somente um fator isolado (SOUZA *et al.*, 2015).

3.3 Características Epidemiológicas do HMI

O primeiro relato clínico da HMI ocorreu no final do ano de 1970 na Suécia através de um estudo epidemiológico realizado em crianças nascidas nesse mesmo ano, exibindo uma grave e extensa hipomineralização do esmalte nos incisivos e primeiros molares permanentes. Esse estudo teve como objetivo analisar a prevalência, gravidade e extensão do defeito, verificando que cerca de 15,4 % das crianças nascidas nesse ano apresentaram a HMI, mas nessa época esse defeito ainda era desconhecido e recebeu o nome de hipomineralização idiopática (KOCH *et al.*, 1987; WILLIAM; MESSER; BRURROW, 2006).

Em 1987 a taxa de crianças afetadas mundialmente variava de 4% a 15%. Já em 1997 um estudo investigou defeitos de esmalte em crianças com nascimento pré-maturo, constatando uma prevalência de 21% de HMI dos defeitos de esmalte; e que apresentavam baixo peso com 11% dos casos. Os estudos epidemiológicos que usaram os critérios de diagnóstico proposto por Weerheijm e colaboradores em 2003, as estimativas de prevalência na Europa variou de 3,6% a 25% e mundialmente apresentam-se entre 2,8% e 44% (WEERHEIJM; JALEVIK; ALAUUSUA, 2001; WILLIAM; MESSER; BRURROW, 2006; TESSINI *et al.*, 2016; LYGIDAKIS; DIMOU; MARINOU, 2018).

A prevalência da HMI tem bastante variação na literatura, registrando cerca de 2,4% a 40,2% dependendo da região avaliada. Nos países europeus essa prevalência varia entre 3,6% a 37,5%. No Brasil o maior dado epidemiológico desse defeito já registrado foi de 40,2% dos casos de HMI. E em 2010 foram realizados outros estudos epidemiológicos no país, encontrando uma prevalência de 24,3% nas zonas rurais e 17,6% nas zonas urbanas (SOVIERO *et al.*, 2009; COSTA-SILVA *et al.*, 2010).

No entanto, devido à falta de padronização no diagnóstico da HMI há influência nas variações entre os estudos epidemiológicos, comprometendo a comparação entre os estudos realizados. Outros aspectos que geram diferenças na prevalência da HMI são os variados fatores socioeconômicos, ambientais e genéticos entre as populações estudadas. No entanto, de acordo com a prevalência desse defeito observa-se que HMI é frequente por todo o mundo (WEERHEIJM *et al.*, 2003; LYGIDAKIS *et al.*, 2010; ELFRINK *et al.*, 2015; HERNANDEZ; BOJ; ESPASA, 2016).

3.4 Caracterização Clínica do HMI

O esmalte dentário apresenta-se clinicamente de forma variada em relação à coloração, podendo ser branco, creme, amarelo ou marrom e bem demarcada no esmalte afetado, diferente da cor do esmalte hígido. Possui espessura normal e apresenta-se com opacidades demarcadas, alterando sua translucidez com aspecto macio e poroso, comumente comparado a um giz ou queijo velho, por isso são chamados de molares em queijo (JALEVIK, 2012).

Essa alteração pode atingir somente uma hemiarcada, enquanto que a outra apresenta-se com dentes hígidos. Atingem frequentemente a face vestibular e

oclusal dos dentes molares e incisivos, abrangendo dois terços da superfície dentária, porém esse tamanho pode variar. É mais observada na dentição permanente, no entanto, pode ser notada em molar decíduo (FERNANDES; MESQUITA, VINHAS, 2015; ONAT; TUSUN, 2013).

A HMI provoca várias consequências clínicas, incluindo maior fragilidade do elemento dentário afetado, suscetibilidade à fraturas pós-eruptivas durante a mastigação, por se apresentar com menor dureza e resistência do esmalte. Possuem um rápido desgaste dentário e aumento da predisposição ao desenvolvimento de cárie dentária, pois com as fraturas e, conseqüentemente, há a perda macroscópica do esmalte, expondo a dentina, facilitando o acúmulo de biofilme e progressão da lesão de cárie dentária (FERNANDES; MESQUITA, VINHAS, 2015; ONAT; TUSUN, 2013; FRAGELLI *et al.*, 2015).

As lesões com coloração mais escuras ou castanhas são mais porosas, apresentando-se maior possibilidades de ruptura e severidade em comparação com as de coloração branca. A hipersensibilidade é uma das implicações clínicas mais relatadas pelos pacientes que apresentam esse defeito. No entanto, essa sensibilidade dentária varia; alguns dentes afetados pela HMI podem não apresentar dor ou quebra do esmalte dentário, já outros são extremamente sensíveis. Essa implicação clínica dificulta a higienização dentária e a ingestão de alimentos quentes, gelados ou frios, por isso, a remineralização terapêutica é indicada, produzindo uma camada superficial hipermineralizada e diminuindo a sensibilidade dentários dos dentes afetados (TARGINO *et al.*, 2011; FRAGELLI *et al.*, 2015; BEKES *et al.*, 2016).

Durante os procedimentos odontológicos e após a anestesia local, alguns pacientes podem sentir dor devido a inflamação do tecido duro, provocando hiperalgesia e sensibilidade alterada para anestesia local. Por isso, crianças com essa alteração têm medo expressivo dos tratamentos odontológicos, a ansiedade é maior e não colaboram durante o procedimento clínico, dificultando o manejo de comportamento desses pacientes. Além disso, os pais também podem se sentir ansiosos e culpados diante desse defeito, relacionando-o a má nutrição ou deficiência nos cuidados de higienização dentária da criança, por isso deve ser explicado a eles que a HMI é uma condição que não tem causa totalmente esclarecida e que é um problema sistêmico (FAGRELL *et al.*, 2008; JALEVIK, 2012).

Quando os molares são afetados de forma severa, ocorre a desintegração do esmalte nas faces oclusais e nas cúspides, conseqüentemente, ficam mais

propensos ao desenvolvimento de lesão de cárie dentária, nesses casos, indica-se a restauração do dente logo após a sua erupção. Esses dentes podem frequentemente necessitar de múltiplas restaurações ao longo dos anos, pois eles apresentam dificuldades de adesão aos materiais restauradores e os compósitos resinosos têm baixa resistência ao desgaste, provocando quebras nas margens da restauração. Já os incisivos não tendem a exercer cargas mastigatórias, por isso, são menos afetados pela HMI em comparação com os molares (BASSO *et al.*, 2007).

A HMI é classificada de acordo com sua severidade, podendo ser leve ou severa; na HMI leve o dente afetado tem opacidades demarcadas, mas não possui fraturas no esmalte e sensibilidade a estímulos externos de temperatura (Figura 1 e 2); e a HMI severa possui opacidades demarcadas com fraturas no esmalte dentário pós-eruptiva, além de lesões cáries associadas, sensibilidade persistente e espontânea (Figura 3 e 4 A, B, C) (BASSO *et al.*, 2007; FERNANDES; MESQUITA, VINHAS, 2015).

Figura 1: Elementos 11,12, 13 e 41 com HMI leve, irregularidades presentes na translucidez do esmalte



Fonte: Vilani et al (2014)

Figura 2: Primeiro molar inferior direito com HMI leve



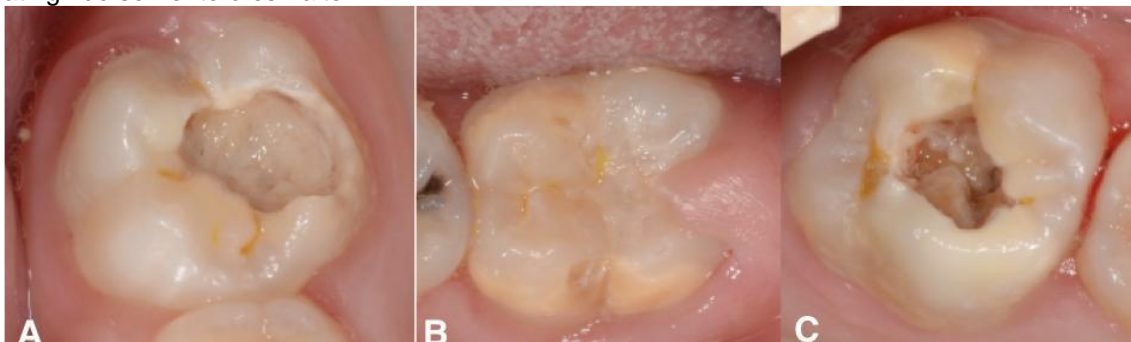
Fonte: Basso et al (2007).

Figura 3: Primeiro molar inferior esquerdo com HMI severa, apresentando fratura pós-eruptiva



Fonte: Basso et al (2007).

Figura 4 A, B, C: A e C – quebras pós-eruptivas com exposição de dentina. B – quebra eruptiva atingindo somente o esmalte



Fonte: Cabral (2017).

Os dentes afetados podem variar em relação a extensão e severidade da lesão. Indivíduos podem apresentar molares com opacidades demarcadas e sem destruição das estruturas dentárias, já em outros molares a superfície dentária é mais afetada com fraturas logo após a sua erupção. No entanto, é mais frequente dentes com lesões severas e seu contralateral apresentando severidade semelhante. Além disso, a severidade dos molares podem aumentar o risco dos incisivos apresentarem defeitos mais extensos (Figuras 5 e 6) (WEERHEIJM, 2003; JALEVIK, 2012).

Figura 5: Molares afetados pela HMI



Fonte: Vilani et al (2014).

Figura 6: Molar com cavidade na face palatina devido HMI



Fonte: Vilani et al (2014).

O diagnóstico precoce da HMI é fundamental para amenizar ou evitar as possíveis consequências clínicas, favorecendo o tratamento conservador. Esse diagnóstico proporciona uma intervenção precoce, prevenindo ou diminuindo a sensibilidade e fraturas dentárias, facilitando a higienização bucal e boa nutrição, garantindo uma maior quantidade de esmalte dentário preservado (ELFRINK *et al*, 2012).

O diagnóstico correto é essencial para definir o tratamento adequado, baseando-se em uma anamnese detalhada, isso inclui a pesquisa de doenças sistêmicas infantis, além da realização de um exame clínico criterioso, observando a presença de opacidades bem demarcadas e a perda de esmalte pós-eruptivo. No entanto, diagnosticar essa condição pode ser difícil quando lesões de cárie dentária também estão presentes, pois, a HMI pode ser mascarada pelas extensas lesões cáries ou quando há fraturas pós-eruptivo devido a cárie dentária ou forças mastigatórias (WEERHEIJM; JALEVIK; ALALUUSUA, 2001; WEERHEIJM, 2003).

Em 2003, a Academia Europeia de Odontologia Pediátrica (EAPD) propôs um critério de diagnóstico da HMI que pode ser utilizado durante o exame clínico (tabela 3). Outros critérios de diagnósticos foram criados de acordo com os exames epidemiológicos estudados ao longo dos anos. Baseando-se na união do critério da EAPD e do índice modificado de defeitos de desenvolvimento do esmalte, acrescentando ao diagnóstico as características clínicas, extensão dos defeitos, sem considerar a quebra pós-eruptivas do esmalte. Esses dois critérios de diagnósticos são os mais utilizados para diagnosticar esse defeito (ELFRINK *et al.*, 2015; GHANIM *et al.*, 2015).

Tabela 3: Critério diagnóstico para HMI proposto pela EAPD.

Característica do dente afetado	Descrição
Opacidades demarcadas	Defeito relacionado a opacidades demarcadas – detecção de alteração na translucência do esmalte. O esmalte possui espessura normal e as opacidades apresentam tonalidades entre branco e marrom.
Quebra pós-eruptiva do esmalte	Defeito que apresenta perda de estrutura da superfície do esmalte após a erupção. A perda está sempre associada à presença de uma opacidade demarcada anterior.
Restauração atípica	A forma da restauração não é compatível com a configuração frequentemente observada para restaurações associadas à cárie dentária. As restaurações por MIH normalmente envolvem as superfícies lisas vestibular e palatina; na borda da restauração frequentemente é detectada a presença de uma opacidade demarcada.
Extração devido à HMI	Ausência de um primeiro molar permanente deve ser relacionada a outros dentes. Suspeitas de extração por MIH: opacidades ou restaurações atípicas em outros primeiros molares permanentes/incisivos.
Dentes não erupcionados	O primeiro molar/incisivo permanente ainda não está irrompido.

Fonte: Weerheijm et al (2003).

Mesmo com o estabelecimento desse critério de diagnóstico, outros estudos, como o de Granim *et al.* (2011) acrescentaram algumas modificações sugestivas à diferenciação por cor e das opacidades demarcadas. Para a realização dos exames de diagnóstico da HMI, os dentes afetados precisam estar limpos e úmidos. E a idade indicada para que o diagnóstico seja realizado é aos oito anos, já que nessa idade os molares e incisivos que são os dentes afetados por esse defeito já estão em erupção (WEERJHEIJM *et al.*, 2003).

3.5 Diagnósticos Diferenciais

A HMI pode apresentar forma semelhante a outros defeitos de desenvolvimento do esmalte, mesmo com etiologias diferentes como hipoplasia, fluorose e amelogênese imperfeita (Tabela 4). Por isso, é fundamental que o Cirurgião-Dentista tenha o conhecimento tanto da HMI quanto dos outros defeitos de esmalte (CROMBIE *et al.*, 2009; ALALUUSA, 2010).

Tabela 4: Comparação entre os defeitos de desenvolvimento do esmalte

	HMI	Amelogênese Imperfeita	Hipoplasia	Fluorose
Etiologia	Fatores genéticos, pré-natal, perinatais e pós-natal.	Fatores hereditários	Traumas e fatores hereditários	Exposição excessiva ao flúor durante a formação do dente.
Características Clínicas	Possui espessura normal do esmalte dentário; Apresenta opacidades demarcadas; Alteração da translucidez do esmalte com aspecto macio e poroso.	Perda de estrutura do esmalte dentário;	Perda de estrutura dentaria; Lesões em formato de sulcos e fosseta; Falta parcial ou total do esmalte.	Alteração na translucidez do esmalte; Distribuição contínua e linear.
Dentição Afetada	As duas dentições, no entanto, é mais prevalente na dentição permanente.	As duas dentições.	As duas dentições.	As duas dentições.

Fonte: Ghanim et al (2015).

3.5.1 Hipoplasia Dental

A hipoplasia dental consiste em um defeito quantitativo que reduz a espessura da área afetada com formação incompleta ou defeituosa da matriz orgânica do esmalte dentário durante o seu desenvolvimento. Sua etiologia é multifatorial, envolvendo fatores sistêmicos como carências de vitaminas no organismo devido à má nutrição do bebê na vida intrauterina e baixo peso ao nascer, fatores locais bem como traumas ou infecções e condições genéticas como epidermólise bolhosa e amelogênese imperfeita (BEVILACQUA *et al.*, 2010; MARTINHÃO *et al.*, 2015).

Apresenta clinicamente manchas esbranquiçadas, irregulares e rugosas na superfície dentária afetada, bordas lisas, fossas profundas, sulcos verticais e horizontais. Os defeitos de hipoplasia no esmalte são simétricos e mais suaves comparados com as fraturas pós-eruptivas devido a HMI. É uma condição clínica que

pode ter ausência total ou completa do esmalte dentário (figura 7) (SOUZA *et al.*, 2011; RABELO, 2013).

Figura 7: Dentes com hipoplasia dental



Fonte: Rabelo (2013).

A rugosidade no esmalte dentário alterado aumenta o risco de desenvolvimento da lesão de cárie dentária e acúmulo de biofilme bacteriano, por isso, o tratamento precoce dessas lesões é indispensável, pois comprometem a estética dental, vida social, autoestima, influenciando distúrbios comportamentais e psicológicos dos indivíduos com hipoplasia (OLIVEIRA *et al.*, 2015).

Quando esse defeito manifesta-se de forma leve a cor do esmalte dentário nas faces vestibulares são normais e os sulcos horizontais mais brandos, dificultando o seu diagnóstico, pois as lesões de hipoplasia podem não ser percebidas no exame clínico. Na forma mais grave as manchas são bem acentuadas e profundas, com coloração diferente da cor normal do esmalte, variando de amarelo à enegrecida; nesses casos, as lesões são mais perceptíveis e fáceis de diagnosticá-las (FERREIRA *et al.*, 2014; SANTOS *et al.*, 2014).

Seu diagnóstico é bem frequente em crianças e pode ser bastante difícil distinguir a hipomineralização do esmalte de uma hipoplasia, quando os molares afetados apresentarem fratura pós-eruptivas devido a lesões de cárie ou trauma mastigatório. As lesões de cárie podem mascarar a hipoplasia, já que o esmalte é rugoso, irregular e menos mineralizado, facilitando o acúmulo de biofilme bacteriano em sua superfície, tornando o dente afetado mais susceptível a desenvolver a cárie dentária (MARQUES, 2017).

O principal objetivo do tratamento da hipoplasia em crianças é devolver a função, estética, oclusão e a anatomia do dente afetado, restabelecendo a auto estima do paciente, proporcionando benefícios sociais, comportamentais e psicológicos. Esse tratamento deve ser bem planejado e executado, contribuindo para o bom

prognóstico de médio a longo prazo (BEVILACQUA *et al.*, 2010; MARTINHÃO *et al.*, 2015).

3.5.2 Fluorose Dental

A fluorose é uma condição clínica que altera o esmalte dentário causada pela exposição de altos níveis de flúor no organismo durante a odontogênese, por isso, é considerada um efeito colateral devido ao uso crônico do flúor. A HMI pode ser confundida com essa alteração, mas, na HMI as opacidades são bem demarcadas diferenciando-se do esmalte normal, já na fluorose as opacidades apresentam-se difusas. Além disso, o esmalte afetado por esse defeito é resistente à cárie dentária comparado com a HMI (JALEVIK *et al.*, 2010; ASSUNÇÃO *et al.*, 2014).

A sua etiologia é bastante conhecida, sendo possível preveni-la por meio da escovação supervisionada pelos pais ou responsáveis, principalmente, nas crianças com idade de 2 e 3 anos. Usando pequenas quantidades de creme dental fluoretado na escovação dental. Além disso, controlar a concentração de flúor no abastecimento de água, colocando as quantidades ideais (RABELO; SOLIS, 2018).

As manifestações clínicas podem variar, dependendo da quantidade de exposição ao flúor no desenvolvimento do esmalte dentário. Inicialmente apresentam linhas brancas dispersas na superfície do esmalte, consideradas como fluorose leve. Quando esse defeito é mais grave, as opacidades ficam mais marcantes e podem ter coloração amarelo-acastanhado, além de risco a fraturas após a erupção do dente afetado (figura 8) (CARVALHO *et al.*, 2011; BEVILACQUA *et al.*, 2010).

Figura 8: Fluorose dental



Fonte: Carvalho et al (2011).

A fluorose dental tem alta prevalência nas regiões que possuem abastecimento público de água fluoretada. A ocorrência de fluorose leve é mais comum, enquanto, a fluorose severa ocorre com menor frequência, mas compromete a estética dos dentes, influenciando de forma negativa a vida social e na harmonia facial dos indivíduos afetados. O tratamento dessa alteração depende do grau de coloração das manchas nos dentes afetados. Podem ser conservador por meio do clareamento, e invasivo utilizando facetas laminadas (CHANKANKA *et al.*, 2010; COELHO *et al.*, 2016)

3.5.3 Amelogênese Imperfeita

A amelogênese imperfeita (AI) é uma anomalia genética que resulta na má formação do esmalte dentário devido a diferenciação inadequada dos ameloblastos. É um defeito que afeta a dentição decídua e permanente, atingindo a aparência clínica e estrutura somente do esmalte, enquanto que a dentina, polpa e o sistema radicular não são modificados. As alterações bioquímicas e morfológicas do organismo podem estar relacionadas com essa condição clínica (AZEVEDO *et al.*, 2013; BERALDO *et al.*, 2015).

Sua etiologia está associada com modificações nos genes envolvidos na odontogênese. Sua transmissão hereditária pode ser autossômica dominante ou recessiva e ligada ao cromossomo X. A forma autossômica ocorre com mais frequência na difusão dos genes. Além disso, as alterações no gene amelogenina são responsáveis pela herança autossômica (PINHEIRO *et al.*, 2010; SILVA, 2012).

A AI compromete todos os dentes de forma igual e estão correlacionadas com um padrão familiar, ou seja, é hereditário. Podem ser observadas por meio de exames radiográficos antes mesmo da erupção do dente. Por isso, essa condição pode ser diagnóstica durante a anamnese, avaliando se tem outros casos na família ou em exames radiográficos odontológicos de rotina (MOLLA; NAULIN-IFI; BERDAL, 2010; BIONDI *et al.*, 2012).

Clinicamente a AI apresenta-se de três formas associadas ao tipo de defeito exibido e o estágio de desenvolvimento do esmalte dentário que foi alterado, tais formas são hipoplásica, hipocalcificada e hipomaturada (figura 9 A, B e C). Na AI hipoplásica a alteração acontece na formação da matriz do esmalte, durante a fase de aposição. O esmalte dentário aparentemente estar normal, no entanto, apresenta

defeitos na sua quantidade, formando uma camada fina e irregular (GADNIA *et al.*, 2012; BORDE *et al.*, 2018).

Figura 9A: Amelogênese Imperfeita Hipoplásica. Figura 9B: Amelogênese Imperfeita hipocalcificada. Figura 9C: Amelogênese Imperfeita Hipomaturada.



Fonte: Gadnia et al (2012).

Nessa forma, as superfícies dos esmaltes afetados são lisas, planas e polidas com a presença de fossas e sulcos. As coroas desses dentes têm contornos irregulares, formato quadrado, cúspides baixas e por serem reduzidas podem não ter contatos interproximais. Já sua coloração depende da intensidade da lesão, podendo variar de amarelo a pardo. Nos exames radiográficos é possível observar um esmalte radiopaco, contraste normal com a dentina e menos espesso (figura 10) (LANZA *et al.*, 2016).

Figura 10: Amelogênese imperfeita hipoplásica



Fonte: Lanza et al (2016).

A AI hipocalcificada, o esmalte dentário é atingido durante a fase de calcificação, tornando-o áspero, com pouca consistência, amolecido e descolorido. As coroas dos dentes alterados apresentam tamanhos e formato normais, no entanto, com as forças mastigatória são bastantes desgastados nas oclusais e incisais, modificando a anatomia dentária; os dentes anteriores são mais quadrangulares e os posteriores têm cúspides baixas e sem definição. O esmalte dentário tem coloração escurecida devido a sua alta permeabilidade. Já nas radiografias observa-se o esmalte menos radiopaco ou semelhante a dentina (AZEVEDO *et al.*, 2013; BERALDO *et al.*, 2015).

Na AI hipomaturada os defeitos estão associados nas fases finais de deposição e maturação do esmalte dentário, resultando em uma camada de espessura e consistência normais. As coroas dentárias são macias, forma normal, têm facilidade de descolar em lascas, com coloração branco-opaca, branca-marrom-amarelada ou vermelho-amarronzado. É muito confundida com fluorose dentária devido ao seu aspecto. Radiograficamente, o esmalte atingido é radiopaco similar ou menos que a dentina, com aparência de neve (PINHEIRO *et al.*, 2010; CASTAGNOLI; KOUBIK, 2013).

A sintomatologia e as complicações das amelogêneses são semelhantes, tais como: dimensão vertical diminuída, hipersensibilidade dentinária, fraturas pós-eruptivas, inflamação gengival, lesões de cárie, estética deficiente e dificuldade de mastigar. Outras alterações clínicas podem estar presentes na AI incluem: atraso na erupção dentária, hipercementose, taurodontismo, mordida aberta, displasia dentinária, agenesia, calcificação pulpar, reabsorção coronária, raízes malformadas e impactação de dentes permanentes (SHOLAPURKAR *et al.*, 2008; PAVLIC *et al.*, 2011).

Por isso, é importante nesse casos um diagnóstico precoce, buscando a prevenção do agravamento dessas consequências clínicas; esse diagnóstico é realizado por meio das características clínicas e exames radiográficos intra e extraorais. Além disso, é comum pacientes com AI apresentarem higiene bucal deficiente, acúmulo de biofilme bacteriano, devido a sensibilidade e maior chance de manchamento por alimentos colorantes, cigarro e café (AZEVEDO *et al.*, 2013; SAVI *et al.*, 2014; MOREIRA *et al.*, 2016).

4. CONCLUSÃO

A HMI é um defeito do esmalte ainda pouco conhecida por alguns profissionais, comumente confundida com outros defeitos do esmalte. Altera o esmalte dentário de dois a quatro molares permanentes, atingindo ou não os incisivos permanentes. Pode afetar a dentição decídua, no entanto, sua prevalência é menor nesses casos. É uma condição bastante prevalente no mundo de acordo com os estudos epidemiológicos, porém, são prevalências que variam muito de região para região. Essas diferenças apresentadas ocorrem devido a não padronização nos critérios de diagnósticos.

Sua etiologia ainda é desconhecida, não há evidências suficientes que estabelecem de forma clara os fatores etiológicos que provocam essa condição, no entanto, é evidente que a HMI tem origem multifatorial. Alguns estudos relacionam a HMI com fatores ambientais que podem influenciar no desenvolvimento desse defeito, associada com doenças sistêmicas manifestadas durante os períodos pré-natal, perinatal e pós-natal. Dessa forma, as doenças sistêmicas são fatores que predispoem a HMI, podendo ocorrer diretamente na mãe durante a gestação ou na criança até os seus três anos de vida.

Os possíveis diagnósticos diferenciais de lesões de HMI destacados na literatura são hipoplasia dental, fluorose e amelogenese imperfeita; essas condições clínicas são defeitos que ocorrem durante o desenvolvimento do esmalte. Possuem etiologias, características clínicas e radiográficas diferentes, no entanto, em seus estágios iniciais é difícil diferenciá-las, principalmente, se o profissional não conhecer os aspectos clínicos de todos esses defeitos do esmalte.

O diagnóstico precoce da HMI é indispensável, impedindo o desenvolvimento de consequências clínicas que essa condição pode causar. Além disso, esse diagnóstico ajuda na intervenção precoce e, conseqüentemente, garante maiores quantidades de esmalte dentário nos dentes afetados. O objetivo do diagnóstico precoce são impedir o progresso da lesão de HMI e a perda total do elemento dentário devido a severidade da doença. Seu diagnóstico é difícil, pois as opacidades podem ser mascaradas por lesões cariosas ou fraturas do esmalte por forças mastigatórias.

A literatura ainda tem fatores limitantes quanto aos fatores etiológicos da HMI, os estudos encontrados sobre esse aspecto ainda não deixam claro a real causa desse defeito. Os estudos sobre sua etiologia foram realizados há mais de dez anos e não esclarecem o motivo pelo qual os fatores sistêmicos influenciam no desenvolvimento da HMI. Além disso, não afirmam que as doenças sistêmicas são os principais fatores causais da HMI, no entanto, deixam claro que essas doenças predispoem o seu aparecimento.

Diante disso, o objetivo do estudo era realizar uma revisão de literatura sobre os fatores etiológicos e possíveis diagnósticos, criando possibilidades para novas pesquisas que evidenciam de forma mais clara a etiologia da HMI e estudos de casos mais recentes sobre esse aspecto. Além disso, esta pesquisa buscou disseminar o conhecimento entre os Cirurgiões-Dentistas e acadêmicos de

odontologia sobre a possível etiologia, diagnósticos diferenciais e características desse defeito, ajudando no diagnóstico e intervenção precoces.

REFERÊNCIAS

- ALALUUSUA, S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v.11, p.253-58, 2010.
- ASSUNÇÃO, CM; GIRELLI, V; SARTI, CS *et al.* Hipomineralização de molar-incisivo (HMI): relato de caso e acompanhamento de tratamento restaurador. **Revista da associação paulista de cirurgiões dentistas**. São Paulo. v.68, n.4, p. 346-350, 2014.
- AZEVEDO, GA; MAGALHÃES, APR; MARTINS, W *et al.* Reabilitação interdisciplinar de paciente com amelogênese imperfeita: relato de caso. **Inter JBD**, v.14, n.2, p.148-65, 2018.
- AZEVEDO, MS *et al.* Amelogênese imperfeita: aspectos clínicos e tratamento. RGO. **Revista Gaúcha de Odontologia (Online)**, v.61, p.491-496, 2013.
- BASSO, AP; RUSCHEL, HC; GATTERMAN, A. Hipomineralização molar-incisivo. **Rev. odonto ciênc**, p.371-376, 2007.
- BARTLETT, JD. Dental enamel development: proteinases and their enamel matrix substrates. **International Scholarly Research Notices**, 684607, 2013.
- BEKES, K; HEINZELMANN, K; LETTNER, S; SCHALLER, H-G. Efficacy of desensitizing products containing 8% arginine and calcium carbonate for hypersensitivity relief in MIH-affected molars: an 8-week clinical study. **Clin Oral Investig**; 2016.
- BERALDO, CBS *et al.* Amelogênese imperfeita: relato de caso clínico. **RFO UPF**, v.20, n.1, p.101-104, 2015.
- BEVILACQUA, FM; SACRAMENTO, T; FELÍCIO, CM. Amelogênese imperfeita, hipoplasia de esmalte e fluorose dental–revisão da literatura. **Revista Brasileira Multidisciplinar**, v.13, n.2, p. 136-148, 2010.
- BIONDI, AM; LÓPEZ JORDI, MC; CORTESE, SG *et al.* Prevalence of molar-incisor hypomineralization (mih) in children seeking dental care at the schools of dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of La República (Uruguay). **Acta Odontol Latinoam**, v.25, n.2, p.224-30, 2012.
- BORDE, BT *et al.* Desafios no diagnóstico e tratamento da amelogênese imperfeita: relato de caso. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo**, v.30, n.2, p.216-222.
- BUSSANELI, DG; RESTREPO, M; FRAGELLI, CMB; SANTOS-PINTO, L *et al.* Genes regulating immune response and amelogenesis interact in increasing the susceptibility to molar-incisor hypomineralization. **Caries Research**, v.53, n.2, p.217-227, 2019.

CABRAL, RN. **Novo sistema de detecção para a hipomineralização molar incisivo – diagnóstico, progressão dos defeitos e decisão de tratamento.** (Programa de pós-graduação em ciências da saúde). Brasília, 2017.

CARVALHO, JC; SILVA, EF; GOMES, RR *et al.* Impact of enamel defects on early caries development in preschool children. **Caries Res**, v.45, n.4, p.353-60, 2011.

CARVALHO, RB; MEDEIROS, UB; SANTOS, KT *et al.* Influência de diferentes concentrações de flúor na água em indicadores epidemiológicos de saúde/doença bucal. **Cien Saude Colet**, v.6, n.8, p.3509-18, 2011.

CASTAGNOLI, TFB; KOUBIK, ACGA. **A importância dos aspectos clínicos e radiográficos da amelogenese imperfeita no auxílio do diagnóstico.** TCC on-line [periódico online]; 2013.

CHANKANKA, O; LEVY, SM; WARREN, JJ *et al.* A literature review of aesthetic perceptions of dental fluorosis and relationships with psychosocial aspects/oral health-related quality of life. **Community dentistry and oral epidemiology**, v.38, n.2, p.97-109, 2010.

COELHO, AFR *et al.* Fluorose dentária: relato de caso com abordagem terapêutica. **Arquivo Brasileiro de Odontologia**, v.12, n.2, p.1-6, 2016.

CROMBIE, F; MANTON, D; KILPATRICK, N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization a critical review. **Int J Paediatr Dent**, v.192, p.73-83, 2009

DA COSTA-SILVA, CM *et al.* Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. **International journal of paediatric dentistry**, v.20, n.6, p.426-434, 2010.

DE OLIVEIRA, DC *et al.* Molar incisor hypomineralization: considerations about treatment in a controlled longitudinal case. **Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry**, v.33, n.2, p.152, 2015.

DOS SANTOS, CT; PICINI, C; CZLUSNIAK, GD *et al.* Anomalias do esmalte dentário-revisão de literatura. **Archives of Health Investigation**, v.3, n.4, 2014.

Elfrink MEC; Ghanim A; Manton DJ; Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. **Eur Arch Paediatr Dent**, v.16, n.3, p.247–55, 2015.

ELFRINK, MEC *et al.* Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. **Journal of dental research**, v.91, n.6, p.551-555, 2012.

FAGRELL, TG; DIETZ, W; JÄLEVIK, B; NORÉN, JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. **Acta Odontologica Scandinavica**, v.68, n.4, p. 215-222, 2010.

FERNANDES, AS; MESQUITA, P; VINHAS, L. Hipomineralização incisivo-molar: uma revisão da literatura. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v.53, n.4, p.258-262, 2012.

FERREIRA FV, ZENG J, THOMSON WM, PERES MA, DEMARCO FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. **Journal of Dentistry**, v.42, p.540-46, 2014.

FRAGELLI, CMB *et al.* Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. **Brazilian oral research**, v.29, n.1, p.1-7, 2015.

GADHIA, K; MCDONALD, S; ARKUTU, N; MALIK K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. **British Dental Journal**, v.212, n.8, p.377-9, 2012.

GHANIM, A; MORGAN, M; MARINO, R *et al.* A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. **European archives of paediatric dentistry**, 2015, 16.3: 235-246.

GOVORKO, DK; BECIC T; VUKOJEVIC K *et al.* Spatial and temporal distribution of Ki-67 proliferation marker, Bcl-2 and Bax proteins in the developing human tooth. **Arch Oral Biol**, v.55, n.12, p.1007-16, 2010.

HERNANDEZ, M; BOJ, JR; ESPASA, E. Do we really know the prevalence of MIH?. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v.40, n.4, p. 259-263, 2016.

JEREMIAS, F; PIERRI, RA; SOUZA, JF *et al.* Associação genética familiar para hiperalerização dos incisivos molares. **Cárie Res**, v.50, n.3, p.310–8, 2016.

KATCHBURIAN, E; ARANA, V. **Histologia e embriologia oral**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.147-75, 2004.

KOCH, G; HALLONSTEN, A-L; LUDVIGSSON, N *et al.* Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. **Community Dentistry Oral Epidemiology**, v.15, p.279-285, 1987.

LAISI, S. *et al.* Amoxicillin May Cause Molar Incisor Hypomineralization. **J Dent**, v.88, n.2, p.2009.

LALAU CV. **Hipomineralização molar-incisivo: uma revisão de literatura**. [trabalho de conclusão de curso]. Florianópolis, SC: Universidade Federal de Santa Catarina; 2015.

LANZA MDS, Alburqueque NAR, Zica Jss, Rocha WMSR, Ferreira RH, Lanza MD. Reabilitação funcional e estética de amelogênese imperfeita-relato de caso. **Inter JBD**, v.12, n.2, p.164-71, 2016.

LYGIDAKIS NA, DIMOU G, MARINO D. **Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children**. II. Possible medical aetiological factors. **European Arch Paediatr Dent**, v.9, n.4, p. 207–17, 2008.

LYGIDAKIS, N. A., *et al.* Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). **European Archives of Paediatric Dentistry**, v.11, n.2, p. 75-81, 2010.

MARQUES, João Manuel Santos. **Hipomineralização Incisivo-Molar: do Diagnóstico ao Tratamento**. 2017.

MARTINHÃO, LETICIA DIAS, *et al.* Hipoplasia de esmalte: uma abordagem clínica conservadora. **Revista uningá review**, v. 24, n.1, 2010.

MATALOVÁ E, BUCHTOVÁ M, TUCKER AS *et al.* Expression and characterization of c-Myb in prenatal odontogenesis. **Develop Growth Differ.** v.53, n.6, p.793-803, 2010.

MOFFATT P, SMITH CE, ST-ARNAUD R, NANJI A. Characterization of Apina, a secreted protein highly expressed in tooth associated epithelia. **J. Cell. Biochem.**, New York. v.103, n.3, p.941-956, 2008.

MOLLA M, NAULIN-IFI C, BERDAL A. Anomalies de mineralisation de l'email: Frequence, etiologie, signes d'alerte et prise en charge. **Arch Pediatr**, v.17, n.6, p.758-9, 2008.

MOREIRA RF, FIGUEIREDO RG, OLIVEIRA HE, FONSECA ACL, MIRANDA MS. Immediate Desensitization in teeth affected by amelogenesis imperfecta. **BDJ**, v.27, n.3, p.359-62, 2016.

ONAT H, TOSUN G. Molar incisor hypomineralization. **J Pediatr Dent.** v.1, n.3, p.53-7, 2013.

PARK JC, PARK JT, SON HH, KIM HJ, JEONG MJ, LEE CS, DEY R, CHO MII. The amyloid protein APin is highly expressed during enamel mineralization and maturation in rat incisors. **Eur. J. Oral Sci**, v.115, n.2, p.153-160, 2007.

PAVLIC A, BATTELINO T, PODKRAJSEK KT, OVSENIK M. Craniofacial characteristics and genotypes of amelogenesis imperfecta patients. **European Journal of Orthodontics**, v.33, p.325-31, 2011.

PINHEIRO SFL, CUNHA MJS, AMORIM FCA, LOPES MF, PINHEIRO IVA. Amelogênese imperfeita em paciente nefropata: relato de uma reabilitação oral conservadora. **Rev Gaúcha Odontol**, v.58, n.4, p.527-31, 2010.

RABELLO, WF. **Hipoplasia de esmalte: um plano de intervenção**. 2013.

RABELO, GM; SOLIS, LA. Anomalias dos esmalte dental: amelogênese imperfeita, hipoplasia do esmalte e fluorose. **Res**, v.88, n.2, 2018.

SAVI, A., TURILLAZZI, O., CRESCINI, A., & MANFREDI, M. Esthetic Treatment of a Diffuse Amelogenesis Imperfecta Using Pressed Lithium Disilicate and Feldspathic Ceramic Restorations: 5-Year Follow Up. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, 26(6), 363-373, 2014.

SCHOENWOLF GC, BLEYL SB, BRAUER PR et al. **Larsen: Embriologia humana**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.

SEOW, W. Kim. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfect variants. **Pediatric dentistry**, v.15, n.6, p.384, 2015.

SHOLAPURKAR AA, JOSEPH RM, VARGHESE JM *et al.* Clinical diagnosis and oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. **J Contemp Dent Pract**, v.9, n.4, p.92-8, 2008.

SILVA, MJ., et al. Etiology of molar incisor hypomineralization—a systematic review. **Community dentistry and oral epidemiology**, v.44, n.4, p.342-353, 2016.

SILVA, TZ. **Amelogénese Imperfeita: odontopediatria em foco**. PhD Thesis. [sn]. 2012.

SOUZA JF, JEREMIAS F, SILVA CMC, ZUANON CC, SANTOS-PINTO L, CORDEIRO RCL. Hypomineralization incisivo y molar: diagnóstico diferencial. **Acta Odontológica Venezolana**, 49(3):1-8, 2011.

SOUZA, J.F. et al. Amoxicillin diminishes the thickness of the enamel matrix that is deposited during the secretory stage in rats. BSPD, IAPD and John Wiley & Sons A/S. **Published by John Wiley & Sons Ltd**. 2015.

SOVIERO, V., HAUBEK, D., TRINDADE, C *et al.* Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. **Acta Odontologica Scandinavica**, 67(3), 170-175, 2009.

TARGINO AG, ROSENBLATT A, OLIVEIRA AF, CHAVES AM, SANTOS VE. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. **Oral Dis** 17(4):420-6, 2011.

TESSINI KG, MARINO R, GHANIM A, CALACHE H, MANTON DJ. Knowledge, experience and perceptions regarding Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) amongst Australian and Chilean public oral health care practitioners. **BMC Oral Health**. v.16, n.75, 2011.

ULMER, F. L., WINKEL, A., KOHORST, P. et al. Stem Cells – Prospects in Dentistry. **Schweiz Monatsschr Zahnmed**. 120(10):860-72, 2010.

VENTURI, R. Contexto atual do desenvolvimento de dentes em laboratório. VIEIRA, Alexandre R.; KUP, Elaine. On the etiology of molar-incisor hypomineralization. **Caries Research**, 50.2: 166-169, 2016,.

VILANI, P. N. L., PAIM, A. S., PENIDO, C. V. D. S. R., & BARRA, S. G. Hipomineralização Molar Incisivo: Relato de caso clínico. **Revista da Faculdade de Odontologia de Lins**, 24(1), 64-68, 2014.

WEERHEIJM KL, JALEVIK B, ALALUUSUA S. Molar incisor hypomineralization. **Caries Res**. 35:390-391, 2001.

WEERHEIJM, Karin L. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. **Dental update**, 31.1: 9-12, 2001.

WEERHEIJM, Karin L., et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH). **European Journal of Paediatric Dentistry**, 4: 115-120, 2003.

WEERHEIJM, Karin L., et al. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. **ASDC journal of dentistry for children**, 68.4: 259, 2001.

WILLIAM V, MESSER LB, BURROW MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. **Pediatr Dent**. 28:224–32, 2006.

APÊNDICE A – Artigo Científico

Hipomineralização de Molar-Incisivo (HMI): etiologia e os possíveis diagnósticos diferenciais

Molar Incisive Hypomineralisation (HMI): etiology and possible differential diagnoses

Runnigng Title:

Hipomineralização molar-incisivo: etiologia e possíveis diagnósticos diferenciais.

Incisive molar hypomineralization: etiology and possible differential diagnoses.

Keywords: Tooth Demineralization. Molar. Incisor. Diagnoses.

Jaiany Lima Rodrigues¹, Luana Martins Cantanhede².

¹Graduanda do Curso de Graduação em Odontologia, Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco, São Luís, MA, Brasil.

²Professora Doutora, Departamento de Odontologia, Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco, São Luís, MA, Brasil.

Autor para correspondência:

Jaiany Lima Rodrigues

Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco, Faculdade de Odontologia, Curso de Graduação em Odontologia. Avenida Colares Moreira, 443; CEP 65075-441; São Luís, MA, Brasil. Telefone: (98) 99100-2765

E-mail: jaianyrodrigues22@gmail.com

RESUMO

A Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) é um defeito qualitativo do esmalte dentário que ocorre no processo de maturação. Tem causa desconhecida, complexa e envolve vários fatores, podendo atingir um, dois ou os quatros molares permanentes e, pode estar associada ou não com os incisivos permanentes. O diagnóstico precoce da HMI é essencial, por meio de uma anamnese detalhada e exame clínico, buscando identificar esse defeito nos estágios iniciais, proporcionando uma intervenção precocemente e prevenindo mais superfícies do esmalte das consequências clínicas. O objetivo deste trabalho foi identificar os fatores etiológicos da hipomineralização molar-incisivo e apresentar os possíveis diagnósticos diferenciais para esse acometimento. Foi realizado uma revisão de literatura por meio da busca de artigos científicos e literatura cinza a partir de dados online da Medline, Scielo, Lilacs e Google Acadêmico, sem limite de data. O esmalte dentário com HMI apresenta-se clinicamente de forma variada em relação à coloração, podendo ser branco, creme, amarelo ou marrom e bem demarcada no esmalte afetado, diferente da cor do esmalte hígido. Possui espessura normal com opacidades demarcadas, alterando sua translucidez com aspecto macio e poroso. Pode-se concluir que sua etiologia ainda é desconhecida, no entanto, é evidente que a HMI tem origem multifatorial. Alguns estudos relacionam a HMI com fatores ambientais que podem influenciar no desenvolvimento desse defeito, associada a fatores genéticos e com condições sistêmicas durante o período pré-natal, perinatal e pós-natal. Já os possíveis diagnósticos diferenciais da HMI são hipoplasia dental, fluorose e amelogenese imperfeita com etiologias, características clínicas e radiográficas diferentes.

Descritores: Hipomineralização Dentária. Molar. Incisivo. Diagnóstico.

INTRODUÇÃO

Os defeitos no desenvolvimento do esmalte dentário são classificados em hipoplasia ou hipomineralização, sendo comuns tanto na dentição decídua quanto na dentição permanente. A Hipomineralização Molar Incisivo (HMI) é um defeito qualitativo do esmalte que afeta um ou mais molares permanentes, com ou sem o envolvimento dos dentes incisivos (FILHO, 2014; CABRAL, 2017).

A etiologia ainda não está esclarecida, no entanto, discute-se uma causa multifatorial, incluindo as condições sistêmicas da mãe no período pré-natal, especialmente nos últimos três meses de gravidez, problemas no perinatal e doenças comuns no pós-natal são associadas a origem e ao desenvolvimento da doença. Algumas doenças que são sugeridas como as causas da HMI são asma, amigdalite, otite, doenças gastrointestinais, varicela, sarampo, desnutrição (ASSUNÇÃO *et al.*, 2014).

A discussão sobre os fatores etiológicos da HMI ainda é de suma importância, visto que ainda existe inconsistência em relação ao fator etiológico propriamente dito. Além disso, contribui para a identificação das alterações do esmalte e das características de outros defeitos do esmalte, para que o diagnóstico errôneo não ocorra, alertando o profissional sobre a necessidade de executar uma anamnese e um exame clínico apurado para que seja feito um diagnóstico correto, já que muitos não conhecem ou não conseguem identificar as características da HMI (CABRAL, 2017).

O diagnóstico da HMI é baseado nas características da HMI, no entanto, o cirurgião-dentista precisa conhecê-las, diferenciando das outros defeitos de esmalte como fluorose, hipoplasia dental e amelogenese imperfeita. Dessa forma, o objetivo deste trabalho foi identificar os possíveis fatores etiológicos da hipomineralização molar-incisivo e apresentar os diagnósticos diferenciais para essa condição clínica.

METODOLOGIA

Nesta revisão de literatura narrativa foi realizado uma pesquisa nas bases de dados Scielo, Pubmed, Lilacs e Google Acadêmico. Os descritores utilizados para a busca foram: “hipomineralização dentária”, “molar”, “incisivo”, “diagnóstico” e “etiologia”, somado a operadores booleanos como OR, AND e NOT. As pesquisas

foram elaboradas com o uso das referidas palavras-chaves em português ou inglês, de acordo com a base de dados eleita.

Os critérios de inclusão utilizados foram: publicações em português e inglês, estudos clínicos observacionais e experimentais, além de relatos de casos, série de casos e revisões de literatura que explorem o diagnóstico e os fatores etiológicos do HMI, além de literaturas cinza (livros, dissertações, teses, monografias e trabalhos de conclusão de curso). E os critérios de exclusão utilizados foram: publicações que não explorem ou expliquem como foi realizado o diagnóstico do HMI. A revisão não possuiu limite de data.

A primeira etapa de seleção dos artigos foi realizada através da leitura e análise dos títulos e resumos; nos quais efetuou-se a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, para escolha da amostra final. A segunda etapa, procedeu-se com a leitura completa dos artigos que irão subsidiar a pesquisa e, foi realizado em tabelas do Excel o agrupamento dos conteúdos pertinentes ao estudo, como por exemplo: ano de publicação, revista de publicação, tipo de estudo, tamanho da amostra, doenças sistêmicas apresentadas nos 3 primeiros anos de vida, doenças sistêmicas apresentada pela mãe durante a gestação, com quais doenças foi realizado o diagnóstico diferencial, quais elementos dentais foram atingidos e quantos e quais tratamentos foram preconizados (tabela 1 e 2). Após a extração desses dados foi realizada uma sumarização das informações abordadas que foram apresentadas em forma de discussão.

REVISÃO DE LITERATURA

Fatores Etiológicos

A etiologia da HMI é desconhecida, complexa e multifatorial, está associada a fatores genéticos e com condições sistêmicas durante o período pré-natal, perinatal e pós-natal. Esse defeito ocorre, principalmente, nos primeiros molares e incisivos permanentes, pois essas alterações sistêmicas têm a possibilidade de ocorrerem nos três primeiros anos de vida da criança, quando as coroas desses dentes estão no processo de mineralização. Em contrapartida, os molares decíduos também podem ser afetados (ALALUUSUA, 2010; LYGIDAKIS, 2010).

Fatores Genéticos

A HMI pode ocorrer da associação de vários genes por influência do ambiente. Esses estudos foram realizados com gêmeos, obtendo como prevalência maior comparado com o grupo dizigótico. Por isso, que existe variações da severidade e apresentação clínica, sendo que aproximadamente 20% dos pacientes têm familiares com essa situação clínica (VIEIRA; KUP, 2016; JEREMIAS *et al.*, 2016; BUSSANELI *et al.*, 2019).

Geralmente, apenas uma hemiarcada é afetada possivelmente devido a expressão diferencial dos genes entre o lado esquerdo e direito. A variação genética e/ou perturbações ambientais podem interromper a formação de esmalte de apenas um molar, enquanto o molar do lado oposto não é atingido. Isso ocorreu em 34,5% dos casos de HMI, mostrando-se bastante comum, demonstrando lateralidade preferencial e ocorrência maior nos dentes da maxila (BOORMAN; SHIMELD, 2002; SCHMALFUSS *et al.*, 2016; VIEIRA; MANTON, 2018).

A HMI também pode afetar apenas um grupo específico de dente, isso ocorre nos estágios iniciais do desenvolvimento do esmalte, onde as células do retículo estrelado são lixadas entre o epitélio externo e estrato intermediário, secretando glicosaminoglicanos hidrofílicos na camada extracelular. Difundindo a água presente no órgão do esmalte que, conseqüentemente, afastam as células e as quantidades de proteínas da matriz do esmalte. Sugerindo assim que a diferenciação nas características clínicas da HMI é estabelecida das variações genéticas (CROMBIE *et al.*, 2009; ALALUUSA, 2010; BARTLETT, 2013; SILVA *et al.*, 2016).

Fatores Pré-natais

Os distúrbios maternos durante a gestação podem induzir a HMI na criança como doenças cardiológicas, deficiências de vitamina D, diabetes mellitus, infecções do trato urinário, rubéola e anemia. O estresse materno durante a gravidez, náuseas maternas, vômitos, uso de medicamentos espasmolítico do miométrio e hipocalcemia fetal também aumentam o risco de HMI, no entanto, são poucos os estudos que abordam esse aspecto (CROMBIE *et al.*, 2009; ALALUUSA, 2010).

Dessa forma, os estresses fisiológicos e sistêmicos ocasionados no período pré-natal alteram a atividade dos ameloblastos durante as fases secretora

ou de maturação, afetando a formação do esmalte dentário. Quando esses fatores ocorrem durante a maturação, o esmalte perde sua estruturas, sendo que não é possível reconstruí-lo, deixando defeitos visíveis na superfície do dente erupcionado (RAHIL AHMADI *et al.*, 2012).

Fatores Perinatais

Várias condições médicas no período perinatal podem afetar a saúde das crianças e o esmalte dentário; dentre elas estão partos cesarianos, prolongados, prematuros ou gemelares, além de baixo peso ao nascer, dificuldades respiratórias, desordens de cálcio ou fosfato e doenças congênitas. Assim, a acidose respiratória e níveis anormais de oxigênio ao nascimento devido a hipoventilação em doenças respiratórias, agem sobre o pH da matriz do esmalte, influenciando na HMI (SILVA *et al.*, 2016).

A hipóxia¹ e hipocalcemia² são condições perinatais que podem provocar HMI. A hipocalcemia neonatal precoce ocorre devido dificuldades respiratórias e asfixia congênita em partos difíceis, prolongados ou complicados, principalmente, em bebês prematuros com baixo peso ao nascer. E a hipóxia aumenta o risco de doenças respiratórias em partos cesáreos eletivos comparado ao parto vaginal. Já que, a anestesia espinal usada para cesárea pode provocar hipotensão, vômitos ou náuseas, produzindo a perda parcial do oxigênio no bebê (NISHITA GARG *et al.*, 2012).

Fatores Pós-natais

Os fatores pós-natais relacionados com a etiologia da HMI são as doenças da infância como asma, infecções respiratórias, febre alta sem outra condição sistêmica, infecções urinárias, otite, amigdalite, pneumonia, terapia com aerossol, varicela, exposição à poluentes ambientais tóxicos, catapora, rubéola, catapora, alergias, uso de amoxicilina e corticoides. Esses fatores alteram o depósito de cálcio e fosfato, dificultando a reabsorção de proteínas da matriz do esmalte e diminuem o oxigênio nos ameloblastos (FERNANDES; MESQUITA; VINHAS, 2015; COSTA, 2016).

Essas enfermidades ocorrem nos primeiros três anos de vida da criança, por isso, é importante avaliar os antibióticos e corticoides usados no seus tratamentos, pois ainda não se sabe o fator de desenvolvimento da HMI é a doença em si ou os medicamentos usados para tratá-las ou a associação de ambos. Os antibióticos, principalmente, a amoxicilina são fatores de risco para a HMI; esse medicamento, provoca efeitos nos ameloblastos, induzindo a aceleração da quantidade de deposição do esmalte ou adiantando o início da formação do dente, alterando a secreção desses ameloblastos (LAISI *et al.*, 2009; WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006; LAISI *et al.*, 2009; FERNANDES; MESQUITA; VINHAS, 2015).

Dessa forma, os medicamentos para o tratamento de alterações de ordem sistêmica e de infecções podem alterar o esmalte dentário no período da amelogênese. Suas ações podem potencializar os distúrbios no decorrer da maturação amelogênica. Em vista disso, é fundamental perguntar na anamnese sobre o uso de medicamentos e afecções durante a infância do paciente. Por isso, a amelogênese pode ser alterada por essas condições médicas, por ser um processo muito sensível, necessitando de um tempo maior para seu completo processo (FAGRELL *et al.*, 2010; GHAMIN *et al.*, 2012; SOUZA *et al.*, 2015).

Outros fatores que estão ligados a HMI são a má nutrição infantil, exposição ambiental, exposição a bifenilo policlorados e dibenzo-p-dioxinas. Portanto, é provável que vários fatores pós-natais causam a HMI e não somente um fator isolado (WILLIAM; MESSER; BURROW, 2006; LAISI *et al.*, 2009; FERNANDES; MESQUITA; VINHAS, 2015).

Características Epidemiológicas do HMI

A prevalência da HMI tem bastante variação na literatura, registrando cerca de 2,4% a 40,2% dependendo da região avaliada. Nos países europeus essa prevalência varia entre 3,6% a 37,5%. No Brasil o maior dado epidemiológico desse defeito já registrado foi de 40,2% dos casos de HMI. E em 2010 foram realizados outros estudos epidemiológicos no país, encontrando uma prevalência de 24,3% nas zonas rurais e 17,6% nas zonas urbanas (SOVIERO *et al.*, 2009; COSTA-SILVA *et al.*, 2010; GURRUSQUIETA; NÚÑEZ; LÓPEZ, 2017).

No entanto, à falta de padronização no diagnóstico da HMI influencia as variações entre os estudos epidemiológicos, comprometendo a comparação entre

eles. Outros aspectos que geram diferenças na prevalência da HMI são os variados fatores socioeconômicos, ambientais e genéticos entre as populações estudadas. Dessa forma, a prevalência da HMI é frequente por todo o mundo (WEERHEIJM *et al.*, 2003; LYGIDAKIS *et al.*, 2010; ELFRINK *et al.*, 2015; HERNANDEZ; BOJ; ESPASA, 2016).

Caracterização Clínica do HMI

O esmalte dentário apresenta coloração branca, creme, amarelo ou marrom e opacidades demarcadas, diferente da cor do esmalte hígido, alterando sua translucidez com aspecto macio e poroso, comumente comparado a um giz ou queijo velho, por isso são chamados de molares em queijo. Possui espessura normal, atingindo somente uma hemiarcada, enquanto que a outra apresenta-se com dentes hígidos. Além disso, atingem frequentemente a face vestibular e oclusal dos dentes molares e incisivos, abrangendo dois terços da superfície dentária, porém, esse tamanho pode variar (JALEVIK, 2012; FERNANDES; MESQUITA, 2012; ONAT; TUSUN, 2013).

A HMI provoca várias consequências clínicas, incluindo maior fragilidade do elemento dentário afetado, suscetibilidade à fraturas pós-eruptivas durante a mastigação. Possuem um rápido desgaste dentário e aumento da predisposição ao desenvolvimento de cárie dentária, pois a dentina pode ser exposta a pós as fraturas do esmalte, facilitando o acúmulo de placa e progressão da lesão de cárie (FERNANDES; MESQUITA, 2012; ONAT; TUSUN, 2013; FRAGELLI *et al.*, 2015).

As lesões com coloração mais escuras ou castanhas são mais porosas, apresentando-se maior possibilidades de ruptura e severidade em comparação com as de coloração branca. A hipersensibilidade é uma das implicações clínicas mais relatadas pelos pacientes que apresentam esse defeito. Essa implicação clínica dificulta a higienização dentária e a ingestão de alimentos quentes, gelados ou frios (TARGINO *et al.*, 2011; FRAGELLI *et al.*, 2015; BEKES *et al.*, 2016).

Durante os procedimentos odontológicos, alguns pacientes podem sentir dor devido a inflamação do tecido duro, provocando hiperalgesia e sensibilidade alterada para anestesia local. Por isso, crianças com essa alteração têm medo expressivo de dentistas, a ansiedade é maior e não colaboram durante o

procedimento clínico, dificultando o manejo de comportamento desses pacientes. (FAGRELL *et al.*, 2008; JALEVIK, 2012; SCHNEIDER; SILVA, 2018).

A HMI é classificada de acordo com sua severidade, podendo ser leve ou severa; na HMI leve o dente afetado tem opacidade demarcadas, mas não possui fraturas no esmalte e sensibilidade a estímulos externos de temperatura (Figura 1A); e a HMI severa possui opacidades demarcadas com fraturas no esmalte dentário pós-eruptiva, além de lesões cáries associadas, sensibilidade persistente e espontânea (Figura 1 B) (BASSO *et al.*, 2007; FERNANDES; MESQUITA, 2012).

Figura 1A: Primeiro molar inferior direito com HMI leve. Figura 1B: Primeiro molar inferior esquerdo com HMI severa, apresentando fratura pós-eruptiva



Fonte: Basso et al (2007).

O diagnóstico precoce da HMI é fundamental para amenizar ou evitar as possíveis consequências clínicas, favorecendo o tratamento conservador. Esse diagnóstico proporciona uma intervenção precoce, prevenindo ou diminuindo a sensibilidade e fraturas dentárias, facilitando a higienização bucal e boa nutrição, além de garantir uma maior quantidade de esmalte dentário preservado (ELFRINK *et al*, 2012; SCHNEIDER; SILVA, 2018).

Por isso, o diagnóstico correto auxilia na escolha o tratamento adequado, baseando-se na anamnese detalhada, história médica e no exame clínico criterioso, observando a presença de opacidades bem demarcadas e a perda de esmalte pós-eruptivo. Dessa maneira, na realização desses exames, os dentes afetados precisam estar limpos e úmidos, sendo que a idade indicada para a realização desse diagnóstico é aos oito anos, pois é nesse período que os molares e incisivos estão em erupção. No entanto, diagnosticar essa condição pode ser difícil quando lesões de cárie dentária estão presentes, pois, a HMI pode ser mascarada pelas extensas lesões cáries (WEERHEIJM; JALEVIK; ALALUUSUA, 2001; WEERHEIJM, 2003).

Diagnósticos Diferenciais

A HMI pode apresentar forma semelhante a outros defeitos de desenvolvimento do esmalte, mesmo com etiologias diferentes como hipoplasia, fluorose e amelogênese imperfeita. Por isso, é fundamental que o Cirurgião-Dentista tenha o conhecimento tanto da HMI quanto dos outros defeitos de esmalte (NISHITA GERG *et al.*, 2012).

Hipoplasia Dental

A hipoplasia dental consiste em um defeito quantitativo que reduz a espessura da área afetada com formação incompleta ou defeituosa da matriz orgânica do esmalte dentário. Sua etiologia é multifatorial, envolvendo fatores sistêmicos como carências de vitaminas no organismo por causa da má nutrição do bebê na vida intrauterina e baixo peso ao nascer, fatores locais bem como traumas ou infecções e condições genéticas como epidermólise bolhosa e amelogênese imperfeita (BEVILACQUA *et al.*, 2010; MARTINHÃO *et al.*, 2015).

Apresenta clinicamente manchas esbranquiçadas, irregulares e rugosas na superfície dentária afetada, bordas lisas, fossas profundas, sulcos verticais e horizontais, podendo haver ausência total ou completa do esmalte dentário. Os defeitos de hipoplasia no esmalte são simétricos e mais suaves comparados com as fraturas pós-eruptivas devido a HMI. Em sua forma leve a cor do esmalte são normais, os sulcos horizontais mais brandos, dificultando o seu diagnóstico, pois as lesões de hipoplasia podem não ser percebidas no exame clínico (SOUZA *et al.*, 2011; RABELO, 2013).

Já na forma mais grave, as manchas são bem acentuadas e profundas, com coloração diferente da cor normal do esmalte, variando de amarelo à enegrecida; nesses casos, as lesões são mais perceptíveis e fáceis de diagnosticá-las. No entanto, esse defeito é bem frequente em crianças e pode ser difícil distinguir a HMI de uma hipoplasia, quando os molares afetados apresentarem fratura pós-eruptivas devido a lesões de cárie ou trauma mastigatório. As lesões de cárie podem mascarar a hipoplasia, já que o esmalte é rugoso, irregular e menos mineralizado, facilitando o acúmulo de biofilme bacteriano em sua superfície (FERREIRA *et al.*, 2014; SANTOS *et al.*, 2014; MARQUES, 2017).

Fluorose Dental

A fluorose é uma condição clínica que altera o esmalte dentário, causada pela exposição de altos níveis de flúor no organismo durante a odontogênese, por isso, é considerada um efeito colateral do uso crônico do flúor. A HMI pode ser confundida com essa alteração, mas, na fluorose as opacidades apresentam-se difusas. Além disso, o esmalte afetado é resistente à cárie dentária comparado com a HMI (JALEVIK *et al.*, 2010; DENBESTEN, 2011; ASSUNÇÃO *et al.*, 2014).

A sua etiologia é bastante conhecida, sendo possível preveni-la por meio da supervisão durante a escovação dos pais ou responsáveis e usando pequenas quantidades de creme dental fluoretado na escovação dental. Além disso, controlar a concentração de flúor no abastecimento de água, colocando as quantidades ideais. Suas manifestações clínicas podem variar, inicialmente apresentam linhas brancas dispersas na superfície do esmalte, consideradas como fluorose leve. Quando esse defeito é mais grave, as opacidades ficam mais marcantes com coloração amarelo-acastanhado e risco a fraturas após a erupção do dente afetado (CARVALHO *et al.*, 2011; BEVILACQUA *et al.*, 2010; RABELO; SOLIS, 2018).

Amelogênese Imperfeita

A amelogenese imperfeita (AI) é uma anomalia genética que resulta na má formação do esmalte dentário. Afeta a dentição decídua e permanente, atingindo a estrutura do esmalte e sua aparência clínica, já a dentina, polpa e o sistema radicular não são modificados. Sua etiologia estar associada com modificações nos genes envolvidos na odontogênese. As alterações no gene amelogenina que são responsáveis pela herança autossômica, sendo que sua transmissão hereditária pode ser autossômica dominante ou recessiva e ligada ao cromossomo X (PINHEIRO *et al.*, 2010; SILVA, 2012; AZEVEDO *et al.*, 2013; BERALDO *et al.*, 2015).

Dessa forma, a AI compromete todos os dentes de forma igual e estão correlacionadas com um padrão familiar, ou seja, é hereditário. Podem ser observadas por meio de exames radiográficos antes mesmo da erupção do dente. Por isso, essa condição pode ser diagnóstica durante a anamnese, avaliando se tem outros casos na família ou em exames radiográficos odontológicos de rotina (MOLLA; NAULIN-IFI; BERDAL, 2010; BIONDI *et al.*, 2012).

CONCLUSÃO

A HMI é uma condição com etiologia ainda desconhecida, pois ainda não há evidências suficientes que estabelecem de forma clara os fatores etiológicos que causam essa condição, no entanto, é evidente que a HMI tem origem multifatorial. Alguns estudos relacionam a HMI com condições sistêmicas manifestadas durante os períodos pré-natal, perinatal e pós-natal. Já os possíveis diagnósticos diferenciais de lesões de HMI destacados na literatura são hipoplasia dental, fluorose e amelogênese imperfeita. Possuem etiologias, características clínicas e radiográficas diferentes, no entanto, em seus estágios iniciais é difícil diferenciá-las, principalmente, se o profissional não conhecer os aspectos clínicos de todos esses defeitos do esmalte. Portanto, o diagnóstico precoce da HMI é imprescindível para impedir as consequências clínicas que esse defeito pode causar.

APÊNDICE B – Tabela dos passos metodológicos

Tabela 1: Etapas da Metodologia

1ª ETAPA	Seleção dos artigos por meio da leitura e análise dos títulos e resumos; E aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, para a escolha da amostra final.
2ª ETAPA	Leitura completa dos artigos da amostra final da pesquisa; Realização do agrupamento dos conteúdos pertinentes em uma tabela do Excel.
3ª ETAPA	Realização da sumarização dos conteúdos e redação em forma de revisão.

Fonte: Autoria Própria.

Tabela 2: Extração das principais informações

Ano/Revista de publicação	Tipo de estudo	Tamanho da amostra	Doenças sistêmicas apresentadas nos primeiros 3 anos de vida	Doenças sistêmicas apresentadas pela mãe durante a gestação	Diagnóstico diferencial	Dentes atingidos/ Quantidade e de dentes afetados	Tratamentos
2014 Rev assoc paul cir dent	Relato de caso	Um relato de caso de um paciente infantil, gênero feminino, diagnosticada com hipomineralização de molar e incisivo aos 7 anos	A paciente apresentou baixo peso ao nascimento, catapora e asma crônica nos primeiros anos de vida.	Não foi relatado doenças sistêmicas na mãe durante a gravidez.	Não houve diagnóstico diferencial	Molares: 16, 26, 46 e 36. Incisivos superiores: 11, 12, 21 e 22. 8 dentes afetados.	Inicialmente os molares e incisivos foram restaurados com resina composta. E aplicação de flúor pela paciente com supervisão do responsável após a última escovação do dia durante dois meses. Após 1 ano os incisivos centrais foram reanatomizados com resina composta.
2016 Universidade Federal do Paraná	Relato de caso	Dois casos clínicos: 1º caso paciente de gênero feminino com 11 anos. 2º caso paciente gênero masculino com 7 anos.	1º caso: Foi submetida a uma cirurgia de hérnia umbilical com 2 anos de idade. Tinha febres recorrentes e anemia, e	1º caso: Diabetes gestacional e hipertensão. Não apresentou febre alta, infecções virais, vômitos prolongados e	1º caso: Não houve diagnóstico diferencial. 2º caso: Não houve diagnóstico diferencial.	1º caso: Molares: 16, 26, 46 e 36. Incisivos: 11, 31, 41 e 42. 8 dentes afetados.	1º caso: Restauração com ionômero de vidro e aplicação de verniz fluoretado nos molares. E os incisivos optou-se pelos infiltrantes

			<p>nesse período fez uso de amoxicilina.</p> <p>2º caso: um episódio de envenenamento por medicamentos, ficando hospitalizada por um dia para observação. Teve otite e laringite, em ambas situações foram tratadas com antibiótico.</p>	<p>má nutrição durante o último mês de gravidez.</p> <p>2º caso: Hipertensão arterial.</p>		<p>2º caso: primeiros molares permanentes. 4 dentes.</p>	<p>resinosos e aplicação de verniz fluoretado.</p> <p>2º caos: foram restaurados com ionômero de vidro e aplicação de flúor tópico.</p>
2018 J Health Sci Inst	Relato de caso	Um relato de caso clínico, paciente com 12 anos.	Asma, rinite e bronquite crônica.	Não foi relatado doenças sistêmicas na mãe durante a gravidez.	Não houve diagnóstico diferencial.	Molares: 16, 26 e 36. Incisivo: 42. 4 dentes afetados	Inicialmente o dente 26 foi restaurado com ionômero de vidro. Após 1 ano os elementos 26 e 36 foram restaurados com resina composta.
2014 FOL - Faculdade de Odontologia de Lins/Unimep	Relato de caso	Um relato de caso, paciente com 22 anos, gênero masculino.	Bronquite crônica e sofria crises constantes de febre alta sem motivo aparente.	Não foi relatado doenças sistêmicas na mãe durante a gravidez.	Não houve diagnóstico diferencial.	Molares: 16, 26, 36 e 46. Incisivos: 11, 12, 13 e 41. 8 dentes afetados.	Foi realizada restauração com ionômero de vidro.

2007 Rev Odonto Ciênc	Revisão de literatura		Doenças respiratórias, baixo peso ao nascer associado a hipóxia, febre alta.	Não foi associação com doenças sistêmicas na mãe durante a gravidez	Fluorose Hipoplasia Amelogênese imperfeita	Primeiros molares e incisivos permanentes.	Aplicação de verniz fluoretado e selante ionomérico. Restaurações definitivas com ionômero de vidro ou resina composta. Extração dos 4 primeiros molares com tratamento ortodôntico.
2012 Rev port estomatol med dent cir maxilofac	Revisão de literatura	Foram encontrados 94 artigos, mas somente 24 foram utilizados na amostra final da pesquisa.	Doenças do trato respiratório, asma, otite, amigdalite, varicela e rubéola.	Não foi associação com doenças sistêmicas na mãe durante a gravidez	Não foi apresentado diagnóstico diferencial.	Os quatro primeiros molares e incisivos permanentes.	Aplicação de flúor, verniz fluoretado e selantes. Restaurações com resina composta. Colocação de coroas pré-formadas. Extração dentária e tratamento ortodôntico.
2019 Journal of Oral Investigations	Revisão bibliográfica	Foram encontrados 132 artigos sobre o tema HMI e odontopediatria.	Doenças respiratórias, febre alta, catapora, asma, deficiências do oxigênio com hipóxia, deficiências vitamínicas.	Não foi associação com doenças sistêmicas na mãe durante a gravidez	Não foi apresentado diagnóstico diferencial.	Primeiros molares e incisivos permanentes. Segundos pré-molares e caninos permanentes.	Nos incisivos foi proposto restauração com resina composta, clareamento dentário e microabrasão. Nos molares propuseram verniz

						Segundos molares decíduos.	fluoretado, selante ionomérico e restauração com ionômero de vidro. Dentes com comprometimento severo foi proposto tratamento endodôntico ou exodontia.
2019 Journal Research Dentistry	of in	Revisão de literatura	Infecções respiratórias, asma, pneumonia, otite, varicela, infecções urinárias, febre alta inexplicável.	Doenças cardiológicas, infecções do trato urinário, deficiência de vitamina D, anemia, rubéola e diabetes mellitus.	Amelogênese imperfeita, fluorose e hipoplasia.	Os quatros primeiros molares ou mais associados com incisivos permanentes.	Uso tópico de flúor, verniz fluoretado, selamento com ionômero de vidro, selantes resinosos, restauração de ionômero de vidro e resina composta.

Fonte: Autoria Própria.

REFERÊNCIAS

- ALALUUSUA, S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v.11, p.253-58, 2010.
- ASSUNÇÃO, CM; GIRELLI, V; SARTI, CS *et al.* Hipomineralização de molar-incisivo (HMI): relato de caso e acompanhamento de tratamento restaurador. **Revista da associação paulista de cirurgiões dentistas**. São Paulo. v.68, n.4, p. 346-350, 2014.
- AZEVEDO, GA; MAGALHÃES, APR; MARTINS, W *et al.* Reabilitação interdisciplinar de paciente com amelogênese imperfeita: relato de caso. **Inter JBD**, v.14, n.2, p.148-65, 2018.
- AZEVEDO, MS *et al.* Amelogênese imperfeita: aspectos clínicos e tratamento. RGO. **Revista Gaúcha de Odontologia (Online)**, v.61, p.491-496, 2013.
- BASSO, AP; RUSCHEL, HC; GATTERMAN, A. Hipomineralização molar-incisivo. **Rev. odonto ciênc**, p.371-376, 2007.
- BARTLETT, JD. Dental enamel development: proteinases and their enamel matrix substrates. **International Scholarly Research Notices**, 684607, 2013.
- BEKES, K; HEINZELMANN, K; LETTNER, S; SCHALLER, H-G. Efficacy of desensitizing products containing 8% arginine and calcium carbonate for hypersensitivity relief in MIH-affected molars: an 8-week clinical study. **Clin Oral Investig**; 2016.
- BERALDO, CBS *et al.* Amelogênese imperfeita: relato de caso clínico. **RFO UPF**, v.20, n.1, p.101-104, 2015.
- BEVILACQUA, FM; SACRAMENTO, T; FELÍCIO, CM. Amelogênese imperfeita, hipoplasia de esmalte e fluorose dental–revisão da literatura. **Revista Brasileira Multidisciplinar**, v.13, n.2, p. 136-148, 2010.
- BIONDI, AM; LÓPEZ JORDI, MC; CORTESE, SG *et al.* Prevalence of molar-incisor hypomineralization (mih) in children seeking dental care at the schools of dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of La República (Uruguay). **Acta Odontol Latinoam**, v.25, n.2, p.224-30, 2012.
- BORDE, BT *et al.* Desafios no diagnóstico e tratamento da amelogênese imperfeita: relato de caso. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo**, v.30, n.2, p.216-222.
- BUSSANELI, DG; RESTREPO, M; FRAGELLI, CMB; SANTOS-PINTO, L *et al.* Genes regulating immune response and amelogenesis interact in increasing the susceptibility to molar-incisor hypomineralization. **Caries Research**, v.53, n.2, p.217-227, 2019.

CABRAL, RN. **Novo sistema de detecção para a hipomineralização molar incisivo – diagnóstico, progressão dos defeitos e decisão de tratamento.** (Programa de pós-graduação em ciências da saúde). Brasília, 2017.

CARVALHO, JC; SILVA, EF; GOMES, RR *et al.* Impact of enamel defects on early caries development in preschool children. **Caries Res**, v.45, n.4, p.353-60, 2011.

CARVALHO, RB; MEDEIROS, UB; SANTOS, KT *et al.* Influência de diferentes concentrações de flúor na água em indicadores epidemiológicos de saúde/doença bucal. **Cien Saude Colet**, v.6, n.8, p.3509-18, 2011.

CASTAGNOLI, TFB; KOUBIK, ACGA. **A importância dos aspectos clínicos e radiográficos da amelogenese imperfeita no auxílio do diagnóstico.** TCC on-line [periódico online]; 2013.

CHANKANKA, O; LEVY, SM; WARREN, JJ *et al.* A literature review of aesthetic perceptions of dental fluorosis and relationships with psychosocial aspects/oral health-related quality of life. **Community dentistry and oral epidemiology**, v.38, n.2, p.97-109, 2010.

COELHO, AFR *et al.* Fluorose dentária: relato de caso com abordagem terapêutica. **Arquivo Brasileiro de Odontologia**, v.12, n.2, p.1-6, 2016.

CROMBIE, F; MANTON, D; KILPATRICK, N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization a critical review. **Int J Paediatr Dent**, v.192, p.73-83, 2009

DA COSTA-SILVA, CM *et al.* Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. **International journal of paediatric dentistry**, v.20, n.6, p.426-434, 2010.

DE OLIVEIRA, DC *et al.* Molar incisor hypomineralization: considerations about treatment in a controlled longitudinal case. **Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry**, v.33, n.2, p.152, 2015.

DOS SANTOS, CT; PICINI, C; CZLUSNIAK, GD *et al.* Anomalias do esmalte dentário-revisão de literatura. **Archives of Health Investigation**, v.3, n.4, 2014.

Elfrink MEC; Ghanim A; Manton DJ; Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. **Eur Arch Paediatr Dent**, v.16, n.3, p.247–55, 2015.

ELFRINK, MEC *et al.* Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. **Journal of dental research**, v.91, n.6, p.551-555, 2012.

FAGRELL, TG; DIETZ, W; JÄLEVIK, B; NORÉN, JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. **Acta Odontologica Scandinavica**, v.68, n.4, p. 215-222, 2010.

FERNANDES, AS; MESQUITA, P; VINHAS, L. Hipomineralização incisivo-molar: uma revisão da literatura. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v.53, n.4, p.258-262, 2012.

FERREIRA FV, ZENG J, THOMSON WM, PERES MA, DEMARCO FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. **Journal of Dentistry**, v.42, p.540-46, 2014.

FRAGELLI, CMB *et al.* Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. **Brazilian oral research**, v.29, n.1, p.1-7, 2015.

GADHIA, K; MCDONALD, S; ARKUTU, N; MALIK K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. **British Dental Journal**, v.212, n.8, p.377-9, 2012.

GHANIM, A; MORGAN, M; MARINO, R *et al.* A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. **European archives of paediatric dentistry**, 2015, 16.3: 235-246.

GOVORKO, DK; BECIC T; VUKOJEVIC K *et al.* Spatial and temporal distribution of Ki-67 proliferation marker, Bcl-2 and Bax proteins in the developing human tooth. **Arch Oral Biol**, v.55, n.12, p.1007-16, 2010.

HERNANDEZ, M; BOJ, JR; ESPASA, E. Do we really know the prevalence of MIH?. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v.40, n.4, p. 259-263, 2016.

JEREMIAS, F; PIERRI, RA; SOUZA, JF *et al.* Associação genética familiar para hiperalerização dos incisivos molares. **Cárie Res**, v.50, n.3, p.310–8, 2016.

KATCHBURIAN, E; ARANA, V. **Histologia e embriologia oral**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.147-75, 2004.

KOCH, G; HALLONSTEN, A-L; LUDVIGSSON, N *et al.* Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. **Community Dentistry Oral Epidemiology**, v.15, p.279-285, 1987.

LAISI, S. *et al.* Amoxicillin May Cause Molar Incisor Hypomineralization. **J Dent**, v.88, n.2, p.2009.

LALAU CV. **Hipomineralização molar-incisivo: uma revisão de literatura**. [trabalho de conclusão de curso]. Florianópolis, SC: Universidade Federal de Santa Catarina; 2015.

LANZA MDS, Alburqueque NAR, Zica Jss, Rocha WMSR, Ferreira RH, Lanza MD. Reabilitação funcional e estética de amelogênese imperfeita-relato de caso. **Inter JBD**, v.12, n.2, p.164-71, 2016.

LYGIDAKIS NA, DIMOU G, MARINO D. **Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children**. II. Possible medical aetiological factors. **European Arch Paediatr Dent**, v.9, n.4, p. 207–17, 2008

LYGIDAKIS, N. A., *et al.* Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). **European Archives of Paediatric Dentistry**, v.11, n.2, p. 75-81, 2010.

MARQUES, João Manuel Santos. **Hipomineralização Incisivo-Molar: do Diagnóstico ao Tratamento**. 2017.

MARTINHÃO, LETICIA DIAS, *et al.* Hipoplasia de esmalte: uma abordagem clínica conservadora. **Revista uningá review**, v. 24, n.1, 2010.

MATALOVÁ E, BUCHTOVÁ M, TUCKER AS *et al.* Expression and characterization of c-Myb in prenatal odontogenesis. **Develop Growth Differ.** v.53, n.6, p.793-803, 2010.

MOFFATT P, SMITH CE, ST-ARNAUD R, NANJI A. Characterization of Apina, a secreted protein highly expressed in tooth associated epithelia. **J. Cell. Biochem.**, New York. v.103, n.3, p.941-956, 2008.

MOLLA M, NAULIN-IFI C, BERDAL A. Anomalies de mineralisation de l'email: Frequence, etiologie, signes d'alerte et prise en charge. **Arch Pediatr**, v.17, n.6, p.758-9, 2008.

MOREIRA RF, FIGUEIREDO RG, OLIVEIRA HE, FONSECA ACL, MIRANDA MS. Immediate Desensitization in teeth affected by amelogenesis imperfecta. **BDJ**, v.27, n.3, p.359-62, 2016.

ONAT H, TOSUN G. Molar incisor hypomineralization. **J Pediatr Dent.** v.1, n.3, p.53-7, 2013.

PARK JC, PARK JT, SON HH, KIM HJ, JEONG MJ, LEE CS, DEY R, CHO MII. The amyloid protein APin is highly expressed during enamel mineralization and maturation in rat incisors. **Eur. J. Oral Sci**, v.115, n.2, p.153-160, 2007.

PAVLIC A, BATTELINO T, PODKRAJSEK KT, OVSENIK M. Craniofacial characteristics and genotypes of amelogenesis imperfecta patients. **European Journal of Orthodontics**, v.33, p.325-31, 2011.

PINHEIRO SFL, CUNHA MJS, AMORIM FCA, LOPES MF, PINHEIRO IVA. Amelogênese imperfeita em paciente nefropata: relato de uma reabilitação oral conservadora. **Rev Gaúcha Odontol**, v.58, n.4, p.527-31, 2010.

RABELLO, WF. **Hipoplasia de esmalte: um plano de intervenção**. 2013.

RABELO, GM; SOLIS, LA. Anomalias dos esmalte dental: amelogênese imperfeita, hipoplasia do esmalte e fluorose. **Res**, v.88, n.2, 2018.

SAVI, A., TURILLAZZI, O., CRESCINI, A., & MANFREDI, M. Esthetic Treatment of a Diffuse Amelogenesis Imperfecta Using Pressed Lithium Disilicate and Feldspathic Ceramic Restorations: 5-Year Follow Up. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, 26(6), 363-373, 2014.

- SCHOENWOLF GC, BLEYL SB, BRAUER PR et al. **Larsen: Embriologia humana**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
- SEOW, W. Kim. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfect variants. **Pediatric dentistry**, v.15, n.6, p.384, 2015.
- SHOLAPURKAR AA, JOSEPH RM, VARGHESE JM *et al.* Clinical diagnosis and oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. **J Contemp Dent Pract**, v.9, n.4, p.92-8, 2008.
- SILVA, MJ., et al. Etiology of molar incisor hypomineralization—a systematic review. **Community dentistry and oral epidemiology**, v.44, n.4, p.342-353, 2016.
- SILVA, TZ. **Amelogénese Imperfeita: odontopediatria em foco**. PhD Thesis. [sn]. 2012.
- SOUZA JF, JEREMIAS F, SILVA CMC, ZUANON CC, SANTOS-PINTO L, CORDEIRO RCL. Hypomineralization incisivo y molar: diagnóstico diferencial. **Acta Odontológica Venezolana**, 49(3):1-8, 2011.
- SOUZA, J.F. et al. Amoxicillin diminishes the thickness of the enamel matrix that is deposited during the secretory stage in rats. BSPD, IAPD and John Wiley & Sons A/S. **Published by John Wiley & Sons Ltd**. 2015.
- SOVIERO, V., HAUBEK, D., TRINDADE, C *et al.* Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. **Acta Odontologica Scandinavica**, 67(3), 170-175, 2009.
- TARGINO AG, ROSENBLATT A, OLIVEIRA AF, CHAVES AM, SANTOS VE. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. **Oral Dis** 17(4):420-6, 2011.
- TESSINI KG, MARINO R, GHANIM A, CALACHE H, MANTON DJ. Knowledge, experience and perceptions regarding Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) amongst Australian and Chilean public oral health care practitioners. **BMC Oral Health**. v.16, n.75, 2011.
- ULMER, F. L., WINKEL, A., KOHORST, P. et al. Stem Cells – Prospects in Dentistry. **Schweiz Monatsschr Zahnmed**. 120(10):860-72, 2010.
- VENTURI, R. Contexto atual do desenvolvimento de dentes em laboratório. VIEIRA, Alexandre R.; KUP, Elaine. On the etiology of molar-incisor hypomineralization. **Caries Research**, 50.2: 166-169, 2016,.
- VILANI, P. N. L., PAIM, A. S., PENIDO, C. V. D. S. R., & BARRA, S. G. Hipomineralização Molar Incisivo: Relato de caso clínico. **Revista da Faculdade de Odontologia de Lins**, 24(1), 64-68, 2014.
- WEERHEIJM KL, JALEVIK B, ALALUUSUA S. Molar incisor hypomineralization. **Caries Res**. 35:390-391, 2001.

WEERHEIJM, Karin L. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. **Dental update**, 31.1: 9-12, 2001.

WEERHEIJM, Karin L., et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH). **European Journal of Paediatric Dentistry**, 4: 115-120, 2003.

WEERHEIJM, Karin L., et al. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. **ASDC journal of dentistry for children**, 68.4: 259, 2001.

WILLIAM V, MESSER LB, BURROW MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. **Pediatr Dent**. 28:224–32, 2006.