

**CLUSTER: HealthTech**  
**CURSO: Mestrado em Odontologia**

## **HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO – RELATO DE CASO CLÍNICO**

Juliane Carla Taufer<sup>1</sup>, Juliana de Camargo Jetelina<sup>2</sup>, Bernardo Antonio Agostini<sup>3</sup>

Afiliações:

1 Mestranda em Odontologia, Faculdade Meridional (IMED) [julianetaufer26@hotmail.com](mailto:julianetaufer26@hotmail.com)

2 Doutora em Odontologia, (CEOM) [juliana.jetelina@gmail.com](mailto:juliana.jetelina@gmail.com)

3 Orientador: Doutor em Epidemiologia [bernardo.agostini@imed.edu.br](mailto:bernardo.agostini@imed.edu.br)

### **1 INTRODUÇÃO**

As hipomineralizações ou opacidades são definidas como defeitos qualitativos dos tecidos dentários, identificados visualmente como uma anormalidade na sua translucidez, que se caracterizam por áreas de coloração branca, creme, castanhas ou amarelas, de superfície lisa e espessura normal de esmalte (FDI, 1982). O defeito afeta de um a quatro primeiros molares permanentes e pode estar associado aos incisivos, por isso, chama-se “Hipomineralização Molar-Incisivo” (HMI). Quando esse mesmo defeito atinge os dentes decíduos, é denominado hipomineralização de segundos molares decíduos (HMD), fator predisponente para a HMI (WEERHEIJM, 2004; ELFRINK et al., 2008). Apresentam-se com bordas claras, aparência macia e porosa, distintas do esmalte normal adjacente, lembrando o aspecto de giz ou “queijo holandês” (WEERHEIJM, 2004; LYGIDAKIS, 2010; WEERHEIJM, 2003). O esmalte poroso da hipomineralização pode romper-se facilmente, favorecendo o desenvolvimento de lesões cáries, sensibilidade e tratamento dentário recorrente (WEERHEIJM, 2003; DA COSTA-SILVA et al., 2010).

Em virtude de proporcionar uma melhor qualidade de vida para as crianças e para maior preservação das estruturas dentárias, esse trabalho é importante para que o profissional conheça a etiologia da HMI, suas principais características, assim como os diferentes graus de severidade e condutas clínicas para cada caso, visando um diagnóstico correto e precoce.

### **2 RELATO DO CASO CLÍNICO**

Este trabalho relata o caso de um paciente de nove anos, sexo masculino, que compareceu ao Centro de Estudos Odontológicos Meridional (CEOM- Passo Fundo-RS) para ser atendido na Especialização em Odontopediatria, com destruição coronária em vários elementos dentários e sensibilidade como principais queixas. Após anamnese, exame clínico e radiográfico, foi diagnosticado com HMI e o planejamento do caso foi traçado. O termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado pelo responsável para a realização do tratamento e publicação do relato de caso.

Durante a anamnese, o paciente e a mãe relataram dieta rica em açúcar e higiene realizada sem supervisão, duas vezes ao dia, com creme dental fluoretado e sem utilizar o fio dental. O paciente também informou sentir sensibilidade e dor em alguns dentes. A mãe foi questionada sobre os fatores de risco para HMI e relatou que ocorreu tudo dentro da normalidade durante a gestação e o parto, porém, nos primeiros anos de vida, o paciente teve problemas de saúde que causaram febre alta e prolongada devido a uma queda nos glóbulos brancos que o levou a utilizar antibióticos inúmeras vezes. No exame clínico, após profilaxia, foi observada perda de estrutura, coloração acastanhada nos dentes 16, 26 e 75 e coloração esbranquiçada no elemento 31 lembrando o aspecto de “queijo holandês”. O paciente também apresenta mordida cruzada anterior.

Após profilaxia, iniciou-se o tratamento do paciente pela restauração do dente 26 sob isolamento relativo com Cimento de Ionômero de Vidro (CIV) (Vitro Fil LC – DFL – Rio de Janeiro – RJ – Brasil) e acabamento com discos (Soflex – 3M – Sumaré – SP – Brasil) da maior para a menor granulação. Após 30 dias, o paciente retornou com queixa de sensibilidade e a restauração fraturada. A restauração foi refeita, também sob isolamento relativo, porém com o CIV (Riva light cure – SDI – São Paulo – SP- Brasil) espatulado. Também foi realizada a aplicação de verniz fluoretado 6% (Duofluorid XII – FGM – Joinville – SC – Brasil) no dente 31 para diminuição da sensibilidade.

O elemento dentário 16, após anestesia infiltrativa, complemento na palatina com lidocaína 2% e isolamento absoluto, teve lesão de cárie removida na porção hipomineralizada com brocas de baixa rotação (BR), lavagem com hipoclorito 5% por 60 segundos, secagem, aplicação do Ácido Fosfórico (Condac 37% - FGM – Joinville – SC – Brasil), 15s de condicionamento em dentina e esmalte, lavagem, secagem e aplicação do adesivo (Single Bond 2 – 3M – Sumaré – SP – Brasil) com fotopolimerização de 10s. Posteriormente foi restaurado com Resina Composta (Filtek Z350 XT – 3M – Sumaré – SP – Brasil). O acabamento e polimento foi realizado com broca 1111F (KG SORENSEN – Cotia – SP – Brasil), discos Soflex 3M da maior para menor granulação e pasta de polimento (Diamond R – FGM – Joinville – SC – Brasil).

Nos dentes 36 e 46, após isolamento absoluto, o esmalte e dentina foram condicionados por 15s com ácido fosfórico 37%, após lavagem e secagem, a aplicação do adesivo Single Bond 2 foi realizada com microbrush e fotopolimerizado por 10s. Em seguida, o selante resinoso (FluroShield – Dentsply – Pirassununga – SP – Brasil) foi aplicado na face oclusal dos dois elementos dentários para prevenção de futuras fraturas e/ou lesões cariosas. Também foram realizados outros procedimentos, como profilaxias, raspagem supragengival dos dentes anteriores inferiores e aplicações tópicas de flúor.

Além disso, foi realizada exodontia do elemento 65, por apresentar grande destruição coronária e presença de alveólise, assim como exodontia do dente 75 por extensa destruição coronária. Acredita-se que estes dentes tenham evoluído para exodontia por apresentar HMD, ficando assim mais susceptíveis à lesão cariosa. Os dentes 51 e 61 esfoliaram naturalmente. Devido esse paciente apresentar HMI e fatores de risco aumentados para lesões de cárie e fraturas de restaurações, o tempo de retorno para revisão foi de três meses, assim como acompanhamento para tratamento de mordida cruzada anterior.

### **3 DISCUSSÃO**

Existem várias supostas etiologias para HMI descritas na literatura, incluindo prematuridade e/ou baixo peso ao nascer associado à hipóxia e uso de medicações nos primeiros anos de vida (JOHNSON et al., 1984; BEENTJES, WEERHEIJM, GROEN, 2002). Outros fatores mencionados são as doenças respiratórias, complicações perinatais e dioxinas (VAN AMERONGEN, KREULEN, 1995). Há também sugestões de que desordens metabólicas de cálcio e fosfato, assim como doenças da infância com histórico de febre alta e fatores genéticos possam estar associadas (BEENTJES, WEERHEIJM, GROEN, 2002; JÄLEVIK et al., 2001; WEERHEIJM, MEJÅRE, 2003). Durante a anamnese, a mãe relatou que nos dois primeiros anos de vida, o paciente apresentou episódios de febre alta e persistente, derivados de uma queda nos glóbulos brancos e para seu tratamento foram utilizados inúmeros antibióticos.

A abordagem clínica para HMI difere para cada grau de severidade. Para o grau leve, sugere-se prevenção, controle dos sintomas, selante em dentes posteriores e micro abrasão associado à aplicação de verniz com flúor para dentes anteriores. Já para a classificação grave, preconizam-se restaurações com CIV e resinas compostas, tratamentos endodônticos associados a próteses e extrações associadas à ortodontia quando necessário (LYGIDAKIS,

2010). O paciente em questão, apresentou-se na classificação grave, onde foi abordado com diferentes tipos de intervenções, como aplicações de verniz fluoretado para hipersensibilidade, selantes em dentes posteriores, restaurações em CIV e resina composta, e também exodontias.

É de extrema importância abordar as crianças afetadas pelo HMI e seus pais com o tratamento preventivo para minimizar a perda de esmalte e o risco de desenvolver lesões de cárie (WILLMOT, BRYAN, DUGGAL, 2008). Esse tratamento inclui as instruções de dieta e recomendação de creme dental com pelo menos 1000ppm de flúor, além de aplicações de verniz fluoretado para pacientes com hipersensibilidade espontânea (LYGIDAKIS, 2010; WILLMOT, BRYAN, DUGGAL, 2008). O paciente e a mãe receberam instruções de higiene oral e dieta. Percebeu-se mudanças de hábitos significativas no decorrer das consultas, pois a higiene do paciente se apresentou cada vez mais satisfatória e sem novas lesões de cárie, assim como diminuíram as queixas de hipersensibilidade espontânea.

Optou-se pela técnica de pré tratamento com hipoclorito de sódio a 5% no elemento em que foi realizada restauração em resina composta e até o momento avaliado não foi necessária nova intervenção. Um estudo sugeriu que 60 segundos de aplicação pré tratamento com hipoclorito de sódio a 5% pode remover as proteínas do esmalte da superfície para aprimorar o resultado de adesão esperado (MATHU-MUJU & WRIGHT, 2006). Outro trabalho acompanhou a longevidade dos tratamentos em pacientes com HMI que receberam tratamento odontológico e foram acompanhados de 1995 até 2004. Um grupo controle de pacientes sem HMI também foi adicionado à pesquisa. Observou-se que nos molares com HMI foram realizadas restaurações em múltiplas superfícies e a sua maioria necessitou de troca, já as restaurações do grupo controle eram geralmente pequenas e não foi preciso realizar nenhuma nova intervenção (KOTSANOS, KAKLAMANOS, ARAPOSTATHIS, 2005). O estudo sugere que a HMI tem um impacto significativo nas necessidades de tratamento sendo necessário um acompanhamento próximo de todas as intervenções nos dentes afetados, uma vez que a longevidade e o prognóstico são baixos. No presente caso clínico, observou-se a dificuldade no tratamento restaurador e a necessidade de supervisão, devido a necessidade de novas intervenções após fraturas ocorridas.

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A HMI é um imenso desafio na prática clínica do cirurgião-dentista, uma vez que deve ser diagnosticada precocemente, objetivando o tratamento apropriado para maior preservação de estrutura dentária. O diagnóstico precoce em conjunto com o tratamento ideal e a participação dos pais/responsáveis são fundamentais, assim como o retorno periódico no consultório para realizar o acompanhamento correto e permitir que o paciente tenha melhora na qualidade de vida.

#### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Beentjes VEV, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002;3(1):9–13.

da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro R de CL, Santos-Pinto L, Zuanon ACC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent.* 2010;20(6):426–34.

Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ. Hypomineralized second primary molars: Prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res.* 2008;42(4):282–5.

FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *Int Dent J* 1982;32(2):159-67.

Jälevik B, Odellius H, Dietz W, Norén J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol* 2001b;46:239-247.

Johnsen D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res*. 1984 Jan;63(1):59-64.

Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2005; Dec;6(4):179-84

Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molarincisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):65–74.

Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006 Nov;27(11):604-10; quiz 611.

van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child*. 1995 Jul-Aug;62(4):266- 9.

Weerheijm KL, Mejàre I. Molar incisor hypomineralization: A questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paediatr Dent*. 2003;13(6):411–6.

Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*. 2004;31(1):9–12.

Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*. 2003 Sep;4(3):114-20.

Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008 Dec;9(4):172-9.