

# HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO

## MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION

---

Basso, Ana Paula\*  
Ruschel, Henrique Castilhos\*\*  
Gatterman, Adriana\*\*\*  
Ardenghi, Thiago Machado\*\*\*\*

---

---

### RESUMO

A hipomineralização-molar incisivo (HMI) é um defeito de origem sistêmica no esmalte dentário de primeiros molares e incisivos permanentes. Nesta condição, o esmalte hipomineralizado é frágil e pode se destacar facilmente, deixando a dentina exposta e causando, assim, problemas como sensibilidade dentária e maior risco ao estabelecimento de lesões de cárie. A HMI é frequentemente confundida com fluorose ou amelogenese imperfeita e sua prevalência varia de 3,6 a 25%. Vários fatores etiológicos são citados para a condição e estão frequentemente relacionados com doenças na infância nos primeiros três anos de vida. O tratamento envolve desde a restauração dos dentes afetados com materiais adesivos ou até mesmo a extração dos mesmos, dependendo da severidade do caso.

**UNITERMOS:** esmalte dentário; hipoplasia do esmalte dentário; incisivo; molar.

### SUMMARY

*Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) is a hypomineralization of systemic origin of first permanent molars and incisors. In this condition, hypomineralized dental enamel is fragile and soft and can break easily, leading the dentin exposed and causing problems like dental sensitivity and progression of caries lesions. MIH is frequently misinterpreted as fluorosis or amelogenesis imperfecta and the prevalence ranges from 3,6 to 25%. Several aetiological factors are mentioned as the cause of the condition and they are frequently associated with childhood diseases during the first three years of life. The treatment includes the use of adhesive materials for restorative procedures, or even the extraction of the teeth, according to the severity of the case.*

**UNITERMS:** dental enamel; dental enamel hypoplasia; incisor; molar.

### INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, um declínio na prevalência da doença cárie tem sido observado. Apesar da cárie oclusal ser a responsável pela maior experiência desta doença em crianças, o estabelecimento da lesão nos primeiros molares permanentes não é observado com a mesma frequência

que antigamente. Entretanto, independente do decréscimo na prevalência da cárie, os dentistas também se confrontam com defeitos na formação do esmalte nesses dentes.<sup>1</sup>

Defeitos de desenvolvimento de esmalte são comumente designados como hipoplasias, mas de acordo com a *FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology*<sup>2</sup> eles são melhor clas-

---

\* Especialista em Odontopediatria pela SOBRACID, Porto Alegre-RS.

\*\* Doutor em Odontopediatria pela FOUSP. Professor de Odontopediatria e Histofisiologia Buco-Maxilo-Facial do Curso de Odontologia da ULBRA, Canoas-RS e do Curso de Especialização em Odontopediatria da SOBRACID, Porto Alegre-RS.

\*\*\* Especialista em Odontopediatria pela ULBRA, Canoas-RS, professora do Curso de Especialização em Odontopediatria da SOBRACID, Porto Alegre-RS.

\*\*\*\* Doutor em Odontopediatria pela FOUSP. Professor de Odontopediatria da FO-UFSM e do Curso de Especialização em Odontopediatria da SOBRACID, Porto Alegre-RS.

sificados em duas categorias distintas: hipomineralizações e hipoplasias.

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.<sup>2,3</sup> As hipoplasias são definidas como defeitos quantitativos do esmalte, nas quais há o envolvimento da superfície do dente (defeito externo). Estas estão associadas a uma menor espessura do esmalte na área afetada, apresentando-se como fossas profundas, sulcos horizontais ou verticais, bem como áreas com ausência parcial ou total de esmalte.<sup>2,3</sup>

Além dos defeitos hereditários de esmalte, como a amelogênese imperfeita, dos defeitos adquiridos com causas conhecidas, como a fluorose ou os dentes de Turner, têm-se os defeitos idiopáticos de esmalte, de etiologia desconhecida. Um exemplo desses defeitos são os molares permanentes com defeitos de mineralização.<sup>4</sup> Na literatura muitas nomenclaturas são encontradas para molares com opacidades demarcadas no esmalte, muitas vezes combinadas com a fratura do tecido: hipomineralização idiopática em primeiros molares permanentes, opacidade de esmalte não relacionada ao flúor, hipoplasia interna do esmalte, manchamento não endêmico do esmalte, opacidade de esmalte e molares de queijo.<sup>5-8</sup> Em 2001, Weerheijm et al.<sup>9</sup> definiram o fenômeno como hipomineralização de origem sistêmica, de um a quatro primeiros molares permanentes, frequentemente associados com incisivos afetados, e sugeriram o nome “Hipomineralização Molar-Incisivo” (HMI).

Devido ao rápido desenvolvimento de lesões cariosas, perda precoce de esmalte, estrutura macia, sensibilidade dentária, e pela necessidade de recorrentes e extensivos tratamentos nos casos mais severos de HMI, o conhecimento a seu respeito é muito relevante à prática clínica atual.

A hipomineralização molar-incisivo não parece ser uma condição nova, mas quando a frequência de carie é alta, o defeito de desenvolvimento responsável pelo início da cavidade provavelmente não é diagnosticado.<sup>1</sup>

Desta forma, o objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura a respeito dessa condição, abordando seus principais aspectos clínicos e buscando fornecer ao cirurgião-dentista um maior embasamento científico para lidar com esta alteração dentária.

## ASPECTOS CLÍNICOS

Clinicamente, o esmalte é macio e poroso e tem aparência de giz ou “queijo holandês”. As opacidades demarcadas são amarelo-acastanhadas e têm bordas claras e distintas do esmalte normal adjacente (Figura 1). Por vezes, o esmalte poroso da hipomineralização pode romper-se facilmente, deixando a dentina desprotegida e favorecendo o desenvolvimento de lesão cariosa (Figuras 2 e 3).<sup>1,4,10</sup> A perda de esmalte pode ocorrer tão rapidamente que parece que este tecido não foi previamente formado.<sup>4</sup>

Histologicamente, a aparência destas perdas pós-eruptivas de esmalte difere das hipoplasias,<sup>11</sup> sendo mais apropriado indicar tais defeitos como fraturas pós-eruptivas de esmalte.<sup>4</sup> Após a fratura pós-eruptiva de esmalte (Figura 2), a aparência clínica pode lembrar hipoplasia, porém, nesta última, as bordas com o esmalte adjacente normal são lisas, enquanto que, nas fraturas pós-eruptivas de esmalte estes bordos são irregulares.<sup>4</sup> Mesmo durante a erupção, os dentes podem ser muitos sensíveis ao ar frio, à água quente e durante a escovação.<sup>12</sup>

A severidade e a extensão da lesão variam de acordo com o indivíduo, podendo atingir um ou todos os primeiros molares permanentes.<sup>10</sup> No mesmo paciente, uma opacidade intacta pode ser encontrada em um molar, enquanto em outro molar grandes partes de esmalte se fraturam logo após a erupção (Figuras 1, 2 e 4). Quando um defeito severo é encontrado num molar é provável que o dente contralateral também esteja afetado.<sup>6</sup>

Em alguns casos, além dos defeitos em primeiros molares, opacidades podem ser encontradas nos incisivos superiores e nos incisivos inferiores (Figuras 5 e 6).<sup>1</sup> O risco dos defeitos nos incisivos aumenta quanto mais molares são afetados<sup>5,9,10</sup> e o esmalte nestes dentes raramente tem perda de estrutura.<sup>1</sup>

A hipomineralização molar-incisivo pode ser confundida, às vezes, com fluorose ou amelogênese imperfeita. Deve ser diferenciada da fluorose, já que as opacidades da HMI são demarcadas, enquanto que na fluorose estas são mais difusas. Somado a isto, na fluorose há o relato de exposição a altos níveis de flúor. O diagnóstico diferencial com a amelogênese imperfeita é feito baseado no fato de que na HMI raramente os molares são igualmente comprometidos. Além disso, na amelogênese imperfeita, toda a dentição é afetada e há um padrão familiar correlacionado.<sup>1,13</sup>



Figura 1 – Primeiro molar inferior direito com hipomineralização na cúspide méso-lingual (Fonte: caso clínico dos autores).

Figura 2 – Primeiro molar inferior esquerdo (mesmo paciente da Fig. 1) com fratura pós-eruptiva do esmalte hipomineralizado e lesão cariosa associada (Fonte: caso clínico dos autores).



Figura 3 – Hipomineralização da face vestibular de um primeiro molar permanente, associada à perda do esmalte nesta face, bem como na oclusal, onde houve evolução de lesão cariosa (Fonte: caso clínico dos autores).

Figura 4 – Primeiro molar superior esquerdo (mesmo paciente da Fig. 1). Observar o aspecto amarelo-opaco (hipomineralizado) do esmalte (Fonte: caso clínico dos autores).



Figura 5 – Incisivos inferiores (mesmo paciente da Fig. 1) com hipomineralizações (Fonte: caso clínico dos autores).

Figura 6 – Hipomineralizações em incisivos superiores e inferiores (Fonte: caso clínico dos autores).



Figura 7 – Restauração em resina composta do dente ilustrado na Fig. 2. Observe a perda de esmalte na cúspide mesio-vestibular ocorrida no acompanhamento do caso (Fonte: caso clínico dos autores).

## PREVALÊNCIA

Um questionário entre os membros da *European Academy of Paediatric Dentistry* (EAPD) mostrou que odontopediatras da Europa estão familiarizados com a HMI e que a maioria deles considera-a um problema clínico. Os dados de prevalência da HMI disponíveis, sendo a maioria do norte da Europa, variam de 3,6 a 25%.<sup>14</sup>

Koch et al.<sup>5</sup> verificaram que a porcentagem de crianças nascidas entre 1966 e 1974 com hipomineralização idiopática em molares e incisivos permanentes foi de 3,6% a 15,4%. Em seu estudo, Weerheijm et al.<sup>11</sup> detectaram 10% das crianças holandesas com “molares de queijo”.

De acordo com Jalevik et al.<sup>10</sup> a prevalência desta condição em crianças suecas, entre 7-8 anos, foi de 18,4% e, dentre estas, 70% também apresentavam os incisivos permanentes afetados.

Um estudo de prevalência na Finlândia encontrou que 19,3% das crianças de 7 a 13 anos, nascidas entre 1983 e 1989, apresentaram os primeiros molares permanentes afetados por hipomineralização.<sup>8</sup> Alaluusua et al.<sup>6</sup> encontraram prevalência de 17% e 25% em crianças finlandesas de 6 e 12 anos, respectivamente.

## ETIOLOGIA

Como possíveis causas são citados fatores de natureza sistêmica como as doenças respiratórias e as complicações perinatais.<sup>5,7,14-16</sup> Também são descritos como causas o baixo peso ao nascimento associado à falta de oxigênio (hipóxia para os ameloblastos), desordens metabólicas de cálcio e fosfato e freqüentes doenças da infância com história de febre alta.<sup>7,17-19</sup> Alguns sugerem que a exposição à dioxina, pela amamentação prolongada, pode aumentar o risco de HMI.<sup>4</sup>

A ocorrência assimétrica de HMI sugere que os ameloblastos são afetados por uma desordem sistêmica numa fase muito específica do seu desenvolvimento.<sup>6</sup> O processo de formação do esmalte é um fenômeno complexo que pode ser dividido em diferentes estágios. A fase secretora, na qual o esmalte é depositado em toda a sua espessura, é seguida pela fase de maturação, onde a água e a matéria orgânica são removidas do tecido para propiciar um influxo adicional de mineral.<sup>4</sup>

Jalevik et al.<sup>7</sup> e Suckling<sup>3</sup> sugerem que as hipoplasias seriam resultantes de uma agressão súbita e severa durante a secreção da matriz do esmalte e as hipomineralizações ocorreriam como

resultado do mesmo estímulo na etapa de maturação ou decorreriam de um insulto menos severo, mas de longa duração, durante a secreção da matriz. Suga<sup>20</sup> relatou que o ameloblasto é bastante sensível a distúrbios nos estágios iniciais da maturação do esmalte. Desta forma, se este for danificado por agressões locais ou sistêmicas nesse período, a célula não poderá se recuperar da disfunção tão facilmente durante a longa etapa de maturação. O autor ainda relatou que a sensibilidade a distúrbios sistêmicos e o modo de reação do ameloblasto não são os mesmos nos diferentes estágios de formação do tecido.

Para Weerheijm<sup>4</sup> um distúrbio ocorrido durante a fase de maturação será visto clinicamente como uma opacidade de esmalte. Em 2004, o mesmo autor relatou que pesquisadores especulam que, na HMI, os ameloblastos são afetados tanto nos estágios precoces da maturação do esmalte, como nos estágios iniciais da fase secretora.

Para Amerongen et al.<sup>15</sup> parece evidente que o ameloblasto é capaz de depositar toda a matriz do esmalte, mas o depósito de fosfato de cálcio é perturbado devido à inabilidade do ameloblasto em reabsorver as proteínas da matriz em função da baixa demanda de oxigênio. Isto pode ocorrer por complicações no parto, doenças respiratórias, ou devido a um inadequado suprimento de fosfato de cálcio relacionado a problemas renais, diarreia, febre alta e desnutrição. Para os mesmos autores, pelo fato dos primeiros molares e incisivos permanentes serem frequentemente afetados pelas hipomineralizações, essa desordem deve ocorrer durante os três primeiros anos de vida da criança, quando as coroas desses dentes estão em formação.

## TRATAMENTO

Os molares afetados pela HMI freqüentemente requerem tratamento extensivo e determinam um grande envolvimento do cirurgião-dentista.<sup>10</sup> Em casos severos, o profissional é confrontado com uma inesperada progressão de cárie nos primeiros molares em erupção. Quando o tratamento é indicado, a dificuldade em anestésiar adequadamente os dentes afetados poderá decorrer em problemas no manejo do comportamento.<sup>21,22</sup>

As crianças com HMI demonstraram maior medo e ansiedade quando comparadas àquelas sem alteração. Normalmente, esses dentes estão associados à experiência de dor e sensibilidade à escovação, além de comprometer a estética quando ocorrer o envolvimento dos incisivos.<sup>1,23</sup> Adequada

anestesia local como importante fator na prevenção do medo e redução do desconforto da criança são extremamente necessários.<sup>24</sup>

Nos locais com baixa prevalência de cárie é relatado um grande impacto nas necessidades de tratamento devido à existência de HMI.<sup>5,10</sup> Embora crianças com ou sem HMI comumente mostrem a mesma história dentária na dentição decídua, aquelas com HMI são tratadas dez vezes mais que as crianças sem a alteração após a erupção dos molares permanentes afetados até os nove anos de idade.<sup>24</sup>

Se um molar em erupção mostrar sinais de opacidade ou perda pós-eruptiva de esmalte, a criança precisa ser monitorada até o momento em que todos os primeiros molares tenham erupcionado completamente. Para minimizar a perda de esmalte e o risco de desenvolvimento de cárie, tratamento preventivo e interceptativo são necessários. Além de escovação e educação dos pais e da criança, a prevenção também inclui aplicação de verniz com flúor e selantes ionoméricos. Muitas vezes, a sensibilidade desses dentes diminui através dessas aplicações.<sup>1,16</sup>

O primeiro objetivo do tratamento deve ser a redução da dor, seguida por considerações sobre a viabilidade desses dentes em longo prazo. Materiais adesivos, como as resinas compostas e o cimento de ionômero de vidro, são utilizados nas restaurações, cujas bordas preferentemente devem estar localizadas em esmalte normal. Pode ser difícil visualizar onde se inicia o esmalte sadio, resultando em repetidas restaurações devido à desintegração do esmalte adjacente ou à presença de outras áreas afetadas.<sup>1,16,23</sup>

A extração dos quatro primeiros molares, combinada com tratamento ortodôntico, tem sido descrita nos casos muito severos.<sup>1</sup> Normalmente os incisivos são menos afetados que os molares, pois não há forças mastigatórias atuando sobre as áreas hipomineralizadas, geralmente não resultando em perda de esmalte. Nesses dentes, o tratamento é instituído por razões estéticas através das restaurações com resina composta (Figura 6), clareamento dental ou microabração.<sup>1,16,25-27</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da diminuição da prevalência da doença cárie e da velocidade de progressão das lesões, muitas vezes, o clínico confronta-se com grandes destruições coronárias em primeiros molares permanentes parcialmente erupcionados – os

molares hipocalcificados (HMI). Esses molares ganham atenção no cenário clínico devido ao maior risco à cárie, à sensibilidade, às dificuldades no manejo do paciente e às grandes e repetidas necessidades de tratamento dos mesmos.

Apesar de pouco conhecida e freqüentemente confundida com outras alterações do esmalte, estudos europeus mostram que a HMI é significativamente prevalente naquele continente. No Brasil, os dados de reconhecimento desta condição, bem como de sua prevalência na população, são inexistentes.

A etiologia das hipocalcificações é muito variada, mas reflete distúrbios na formação do esmalte dos primeiros molares e incisivos que ocorrem do nascimento aos 3 anos de idade. Na maioria das vezes, os estudos são retrospectivos, cujo inconveniente encontra-se no fato de que os dados são obtidos muito tempo após o acontecimento do evento, onde as informações podem não ser confiáveis. Estudos prospectivos, iniciando no nascimento da criança até a erupção dos primeiros molares permanentes, são necessários para esclarecer os fatores e mecanismos por trás dos defeitos. Reconhecer clinicamente essa condição, identificar as suas causas e estabelecer o seu diagnóstico diferencial, é fundamental para a condução clínica do paciente afetado pela hipomineralização molar-incisivo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation aetiology and management. *Dental Update*. 2004;31(1):9-12.
2. 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.
3. Suclking GW. Developmental defects of enamel-historical and present day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 1989; 3(2): 87-94.
4. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(3):115-20.
5. Koch G, Hallonsten A-L, Ludwigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Comm Dent Oral Epidemiol*. 1987;15(5):279-85.
6. Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol*. 1996;1:193-97.
7. Jalevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paed Dent*. 2000;10(4):278-89.

8. Lepäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Non-fluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on treatment need. *Caries Res.* 2001;35(1):36-40.
9. Weerheijm KL, Jalevick B, Alaluusua S. Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res.* 2001;35:390-1.
10. Jalevik B, Klingberg G, Barregard L, Nören JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand.* 2001;59(5):255-60.
11. Norén JG, Koch G, Rasmussen P. Disturbances in the development and eruption. In: Koch G, Moodér T, Pousen S, Rasmussen P, editors. *Pedodontics: a clinical approach.* 1<sup>st</sup> ed. Copenhagen: Musksgaard; 1994. p.250-70.
12. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM, Poorterman JHG. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *J Dent Child.* 2001;68(4):259-62.
13. Ruschel HC, Souza IPR, Froner AL, Laitemberg DE. Amelogênese imperfeita: uma abordagem clínica, genética e histológica. *J Bras Odontop Odonto Bebê.* 2001;4(21):367-74.
14. Weerheijm KL, Mejáre I. Molar Incisor mineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Ped Dent.* 2003;13(6):411-6.
15. Amerongen van WE, Kreulen CM. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J Dent Child.* 1995;62(4):266-9.
16. Ruschel HC, Oliveira SPCO, Parizzotto L, Amarante EC, Guedes-Pinto AC. Hipoplasia e Hipocalcificação de primeiros molares permanentes. *Rev ABO Nac.* 2006;14(2):89-94.
17. Johnson D, Kreji C, Hack M, Faranoff A. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res.* 1984;63(1):59-64.
18. Jontell M, Linde A. Nutritional aspects on tooth formation. *Wld Rev Nutr Diet.* 1986;48:114-36.
19. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002;3(1):9-13.
20. Suga S. Enamel hypomineralization view from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res.* 1989;3(2):188-98.
21. Vassend O. Anxiety, pain and discomfort associated with dental treatment. *Behav Res Ther.* 1993;31(7):659-66.
22. Towned E, Dimigen G, Fung D. A clinical study of child dental anxiety. *Behav Res Ther.* 2000;38(1):31-46.
23. Mahoney EK. The treatment of localised hypoplastic and hypomineralized defects in permanent first molars. *NZ Dent J.* 2001;97:101-5.
24. Jalevik B, Klingberg G. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2002;12(1):24-32.
25. Wong FS, Winter GB. Effectiveness of microabrasion technique for improvement of dental aesthetics. *Br Dent J.* 2002;193(3):155-8.
26. Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Paediatr Dent.* 2002;24(3):249-52.
27. Bezerra ACB, Leal SC, Otero SAM, Gravina DBL, Cruvinel VRN, Toledo OA. Enamel opacities removal using two different acids: an in vivo comparison. *J Clin Pediatr Dent.* 2005;29(2):147-50.

Recebido para publicação em: 19/03/2007; aceito em: 04/07/2007.

**Endereço para correspondência:**

ANA PAULA BASSO  
Rua Santos Saraiva, 1284/302 – A1  
CEP 88070-101, Florianópolis, SC, Brasil  
Fone: (48) 3249-7194.  
E-mail: paulitscha@vetorialnet.com.br