

Filipa de Bastos Dantas Sousa Gonçalves

Hipomineralização Incisivo-molar: Prevalência e Etiologia

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2011

Filipa de Bastos Dantas Sousa Gonçalves

Hipomineralização Incisivo-molar: Prevalência e Etiologia

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2011

“Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do grau
de Mestre em Medicina Dentária”

(Filipa de Bastos Dantas Sousa Gonçalves)

Filipa de Bastos Dantas Sousa Gonçalves

Hipomineralização Incisivo-molar: Prevalência e etiologia

Anexos

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2011

Dedicatórias:

Aos meus pais, pelo carinho, incentivo, apoio incondicional, pela eterna compreensão e por possibilitarem que os meus sonhos se concretizassem.

Ao meu irmão, por sempre me animar.

À minha madrinha e ao meu tio Félix por toda a ajuda e incentivo.

Aos meus primos Duarte e Júlia por me ajudarem e alegrarem nos momentos mais complicados.

Ao Samuel por todos os anos de amizade.

Á Bruna, por estar sempre presente, mesmo nos momentos difíceis.

Á Carolina e ao Tiago por todos os bons momentos.

Agradecimentos:

À minha orientadora Dra Elsa Paiva e co-orientadora Prof^a Doutora Conceição Manso pela dedicação, orientação, simpatia e confiança.

Ao agrupamento de Escolas António Feijó, professores, auxiliares, alunos e pais, pela autorização e disponibilidade que tiveram para que pudesse realizar o estudo presente na monografia.

Sumário

O termo Hipomineralização Incisivo – Molar (HIM), introduzido em 2001, é definido como uma hipomineralização de origem sistémica que afecta um a quatro primeiros molares permanentes frequentemente associado a opacidades nos incisivos permanentes (Weerheijm, 2003).

Objectivo: Determinar a prevalência da Hipomineralização Incisivo-Molar e conhecer os possíveis factores etiológicos envolvidos.

Métodos: A amostra foi constituída por 108 crianças dos terceiros e quartos anos do Agrupamento de Escolas António Feijó localizada em Ponte de Lima. A colheita de dados foi realizada através da observação intra-oral das crianças e através de um questionário aplicável às mães. Durante a observação registou-se presença de opacidades demarcadas, presença de restaurações atípicas, extracções dos primeiros molares permanentes devido a HIM, presença de fracturas de esmalte pós-eruptivas. Quando se verifica a falha de erupção de um primeiro molar ou de um incisivo estes foram excluídos. Para determinar possíveis factores etiológicos entregaram-se uns questionários às mães das crianças sobre o estado de saúde destas durante a gravidez e também relativamente ao estado de saúde das crianças durante os quatro primeiros anos de vida.

Resultados: Das 108 crianças observadas 7,4% apresentam HIM. O período pré-natal não apresenta nenhum caso de HIM, relativamente ao período peri-natal, este apresenta 6 casos de HIM e por fim o Pós-natal apresenta 8 casos de HIM. Verificou-se que se encontraram mais molares afectados do que incisivos e que a maxila apresenta mais dentes afectados. Crianças com mais problemas médicos nos quatro primeiros anos de vida apresentam maior possibilidade de HIM. A toma de antibióticos é o problema mais comum no período pós-natal.

Hipomineralização Incisivo-molar: Prevalência e Etiologia

Conclusão: A prevalência foi de 7,4%. Em relação à etiologia esta permanece inconclusiva sendo que neste estudo foi encontrado que: o período peri-natal associado ao período Pós-natal é o que apresenta um maior número de casos; crianças com mais problemas médicos nos quatro primeiros anos de vida apresentam maior possibilidade de HIM e a toma de antibióticos é o problema mais comum no período pós-natal. Contudo, são necessários mais estudos futuramente.

Abstrat

The term hypomineralization Incisor - Molar (HIM), introduced in 2001, is defined as a systemic source hypomineralization that affects one to four first permanent molars often associated with opacities in the permanent incisors (Weerheijm, 2003).

Objective: To determine the prevalence of hypomineralization Molar-Incisor and know the possible etiological factors involved

Methods: The sample consisted of 108 children from third and fourth years of the Group of Schools Antonio Feijo located in Ponte de Lima. Data collection was performed through intraoral observation of children and through a questionnaire applied to mothers. During the observation there was presence of demarcated opacities, presence of atypical restorations, extractions of first permanent molars because of HIM, the presence of fractures in post-eruptive enamel. When there is failure of eruption of a first molar or incisor one they were excluded. To determine possible etiological factors have given themselves a questionnaire to the mothers about the health status of these during pregnancy and also for the health status of children during the first four years of life

Results: Of the 108 children observed 7.4% have HIM. The prenatal period presents no case of IMH, in relation to the perinatal period, this presents six cases of IMH and finally the post-natal presents 8 cases of IMH. It was found that met more affected than molars and the maxillary incisors has more teeth affected. Children with more medical problems in the first four years of life are more likely to HIM. Taking antibiotics is the most common problem in the post-natal

Hipomineralização Incisivo-molar: Prevalência e Etiologia

Conclusion: The prevalence was 7.4%. Regarding the etiology of which remains inconclusive that this study found that: the perinatal period, associated with the postnatal period is the one with a larger number of cases, children with more medical problems in the first four years of life have a higher possibility HIM and taking antibiotics is the most common problem in the postnatal period. However, further studies are needed in the future.

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	xiii
ÍNDICE DE TABELAS	xiv
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	xv
INTRODUÇÃO	1
DESENVOLVIMENTO	
Capítulo I: Revisão Bibliográfica	2
I.1 Etiologia	2
I.2 Diagnóstico	5
I.3 Prevalência	6
I.4 Tratamento	7
I.4.1 Prevenção	8
I.4.2 Selante de fissuras	9
I.4.3_Micro abrasão e branqueamento e para dentes anteriores	10
I.4.4_Desenho da Cavidade e Restaurações a compósito	11
I.4.5 Coroas metálicas pré-formadas	13
I.4.6 Extração e tratamento ortodôntico	14
Capítulo II: MATERIAL E MÉTODOS	15
II.1 Pesquisa Bibliográfica	15
II.2 Investigação Científica	15
II.2.1 Objectivos	15
II.2.2 Tipo de estudo	15
II.2.3 Amostra	16
II.2.4 Critérios de inclusão	16
II.2.5 Critérios de exclusão	16
II.2.6 Metodologia e recolha de dados	16
II.2.7 Análise estatística	18
II.3 Resultados	19
II.4 Discussão	24
II.4.6 Limitações Do Estudo	42
CONCLUSÃO	43

BIBLIOGRAFIA 44
ANEXOS

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: Distribuição de dentes com HIM (número total, molares, incisivos) em comparação com o tempo do potencial factor etiológico.

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA 1: Distribuição no tempo dos possíveis factores etiológicos na população do Agrupamento de escolas de Ponte de Lima

TABELA 2: Estatística descritiva do número de dentes afectados com HIM

TABELA 3: Correlação entre o tipo de dente afectado com HIM e a cronologia dos possíveis factores etiológicos.

TABELA 4: Distribuição de possíveis factores etiológicos num grupo de crianças da escola primária de Ponte de Lima de acordo com o período cronológico.

TABELA 5- Compilação de estudos epidemiológicos sobre HIM.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

HIM – Hipamineralização incisivo – molar

EAPD – European Academy of Paediatric Dentistry

atm – Unidade de pressão atmosférica

PCBs – Dioxinas e bifenilos policlorados

TCDD – Dioxina 2, 3, 7, 8 tetradorodizeno – p – dioxina

OMS – Organização Mundial de Saúde

DDE – Índice epidemiológico de defeitos de desenvolvimento de esmalte dentário

mDDE - Índice epidemiológico de defeitos de desenvolvimento de esmalte dentário modificado

FDI – Federação dentária Mundial

CPP – ACP – Caseína fosfopeptídica amorfa cálcio e fosfato

GIC – Cimento de ionómero de vidro

RMGIC – Cimento de ionómero de vidro modificado por resina

PMCR – Compósito de resina modificado por poliácido

A – anos

Hipomineralização Incisivo-molar: Prevalência e Etiologia

M – molhado

S – seco

Mx – maxila

Mdl – mandíbula

NR – não referenciado

INTRODUÇÃO

O termo Hipomineralização Incisivo-Molar (HIM), introduzido em 2001, é definido como uma hipomineralização de origem sistémica que afecta um a quatro primeiros molares permanentes frequentemente associada a opacidades nos incisivos permanentes (Weerheijm, 2003).

A escolha deste tema por parte da autora deve-se à vontade de compilar conhecimentos acerca de defeitos de esmalte mais especificamente em relação à HIM e também ao gosto de trabalhar com crianças.

O objectivo geral desta monografia é realizar um estudo observacional para determinar a prevalência de HIM numa população escolar. Este estudo será complementado por uma revisão bibliográfica sobre Hipomineralização Incisivo-Molar.

Realizou-se em Dezembro de 2010 uma pesquisa bibliográfica na base PUBMED de artigos publicados nos últimos cinco anos, tendo como palavras-chave: “*molar incisor hypomineralisation*”. Obteve-se 358 artigos. Seleccionou-se primeiramente pelos títulos seguindo-se a leitura dos abstracts e finalmente o artigo por inteiro, resultando num total de 22 artigos. A estes adicionaram-se outros por pesquisa para um período de tempo anterior, perfazendo um total de 55 artigos.

Os objectivos específicos são: determinar a prevalência da Hipomineralização Incisivo-Molar em crianças com idades compreendidas entre os 8 e 9 anos da escola EB1 de Ponte de Lima; e conhecer os possíveis factores etiológicos associados à HIM.

Para o diagnóstico de HIM, seguiram-se os critérios de diagnóstico da *European Academy of Paediatric Dentistry* (EAPD) de 2008. O estudo observacional realizou-se entre Fevereiro e Abril de 2011.

DESENVOLVIMENTO

Capítulo I: Revisão Bibliográfica

I.1- Etiologia

Na HIM podem estar afectados desde um aos quatro primeiros molares permanentes, envolvendo, por vezes, também incisivos permanentes (Jalevik, 2010).

Por vezes, os segundos molares permanentes e as cúspides dos caninos permanentes, também surgem afectados por HIM (Jasulaityte, 2007).

Esta condição tem sido alvo de pesquisa no mundo inteiro, pois tem-se verificado uma percentagem elevada de crianças que nasceram em diferentes países e apresentando diferentes idades são portadores de HIM (Jasulaityte, 2007).

Anteriormente, esta patologia era designada por “molares hipomineralizados”, “opacidades idiopáticas de esmalte”, “primeiros molares desmineralizados”, “hipomineralização de origem não fluorótica” e “molares em queijo” (William, 2006).

Desde 2001, a HIM é atribuída a uma interrupção na função ameloblástica, durante as fases de transição e de maturação da amelogénese (William, 2006).

A amelogénese é dividida em três fases principais do ciclo de vida dos ameloblastos: a fase secretora, de transição e de maturação.

Na fase secretora, os ameloblastos secretam grandes quantidades de proteínas da matriz do esmalte, onde são formadas, quase que imediatamente, longas fitas finas de mineral do esmalte (Alaluusua, 2010). A formação do esmalte começa na ponta da cúspide e estende-se na direcção cervical. Ao longo da fase secretora, os cristais do esmalte crescem sobretudo em comprimento e espessura. A fase mineral do esmalte secretor é

cerca de 10-20% em volume, sendo o restante ocupado por proteínas da matriz e água (Alaluusua, 2010).

Na fase de transição, quando o esmalte é depositado, os ameloblastos secretores transformam-se e prosseguem para a fase de maturação. Estes, são responsáveis pela degradação da matriz do esmalte, que é acompanhada por uma mineralização massiva (Alaluusua, 2010).

Na fase de maturação, os ameloblastos maduros regulam a mineralização final do esmalte. Ocorre o endurecimento do esmalte e o crescimento dos cristais em largura e espessura, resultando num tecido mineralizado que contém mais de 95% de peso em minerais (Alaluusua, 2010).

O desenvolvimento do dente é controlado geneticamente mas é sensível a distúrbios ambientais. Uma vez que os dentes são formados, eles não sofrem remodelação. Portanto, os efeitos de qualquer “distúrbio ambiental” nos ameloblastos são detectáveis no esmalte maduro (Alaluusua, 2010).

Em geral, os factores sistémicos que perturbam os ameloblastos durante a fase de secreção restringem o alongamento dos cristais resultando em esmalte patologicamente fino, ou hipoplásico.

Distúrbios durante a fase de transição e maturação da amelogénese resultam em esmalte patologicamente mole (hipomaturados, hipomineralizados) mas de espessura normal. Na fase inicial da maturação, os ameloblastos são altamente sensíveis a distúrbios ambientais (Suga, 1989 cit in. Alaluusua, 2010).

De acordo com Weerheijm et al. (2003), a HIM apresenta-se como opacidades de diferentes cores. Os dentes afectados ocasionalmente podem sofrer fracturas de esmalte devido ao esmalte fino e poroso que apresentam, resultando em cavidades atípicas ou mesmo em distorção coronal.

Segundo Jalevik (2010), “desde a primeira vez reconhecida, esta condição foi enigmática e é interpretada como um fenómeno distinto, ao contrário de outros distúrbios de esmalte, como a amelogenese imperfeita e a fluorose”.

A etiologia da HIM ainda não é conhecida, uma vez que não parece ser causada por um factor específico mas por diversos factores diferentes (Lygidakis, 2010).

Lygidakis (2010) numa revisão sistemática da literatura agrupa os potenciais factores sistémicos da HIM em três períodos (pré-natal, peri-natal e pós-natal).

Os factores enunciados pelos vários autores foram:

- No período pré-natal: infecções urinárias, durante o último trimestre da gravidez (Fredén et al., 1980 cit in Lygidakis, 2010), diabetes materna (Lygidakis et al., 2008) e deficiência de vitamina D (Alaluusua, 2010)
- No período peri-natal: cesariana, parto prolongado, parto prematuro, gravidez de gémeos. (Lygidakis et al., 2008), hipoxia, dificuldades respiratórias (Van Amerongen and Kneulen, 1995; Seow, 1996; Aine et al., 2000; Lygidakis et al., 2009), hipocalcemia (Jalevik et al., 2001) diabetes materna (Lygidakis et al., 2008) e deficiência de vitamina D (Alaluusua, 2010).
- No período pós-natal: crianças com doenças infecciosas, febre alta, toma de medicação (antibióticos), ambiente tóxico, aleitamento materno, uso de fluoretos, otites (Beentjes et al., 2002), pneumonia (Beentjes et al., 2002; Jalevik et al., 2001), asma (Jalevik et al., 2001), infecções do trato urinário (Tapias-Ledesma et al., 2003) e varicela (Whatling and Fearne, 2008). Existem resultados controversos relativamente a algumas doenças específicas (Jalevik et al., 2001; Whatling and Fearne, 2008).

I.2 - Diagnóstico:

Uma variedade de termos e definições foram usadas para descrever vários defeitos de desenvolvimento de esmalte. Assim sendo, a FDI, estabeleceu em 1982 o índice DDE. Este índice foi modificado em 1992 para o mDDE devido à dificuldade prática da sua aplicabilidade. O índice mDDE classifica os defeitos de esmalte como opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipoplasia (Jalevik, 2007).

No seminário sobre HIM da EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) realizado em Atenas (2003), concluiu-se que o índice mDDE consumia muito tempo, não era adequado para os estudos de HIM e não diferenciava claramente fracturas pós-eruptivas de esmalte e hipoplasia (Jalevik, 2007).

Neste seminário, foram estabelecidos critérios de diagnóstico para HIM. Os critérios estabelecidos foram (Weerheijm, 2003)

- ⇒ Para examinar HIM, os dentes, devem ser limpos mas devem permanecer molhados;
- ⇒ 8 anos é a idade ideal para realizar a observação, uma vez que, nessa idade os quatro primeiros molares permanentes já devem estar erupcionados assim como a maioria dos incisivos.
- ⇒ Deve-se verificar em cada dente:
 - ↳ Presença de opacidades demarcadas
 - ↳ Presença de restaurações atípicas
 - ↳ Extracções dos primeiros molares permanentes devido a HIM
 - ↳ Presença de fracturas de esmalte pós-eruptivas

Quando se verifica a falha de erupção de um primeiro molar ou de um incisivo estes devem ser excluídos.

Anos mais tarde, realizou-se outro seminário na Finlândia (2009) onde os critérios de diagnóstico estabelecidos foram revistos (Lygidakis et al., 2010).

Aquando do diagnóstico, o grau de severidade e o tamanho dos defeitos também são aspectos a ter em consideração e que devem ser registados. Inicialmente, definiu-se que o grau de severidade variava entre leve, moderado e severo. Mais tarde, ficou acordado que a severidade dos defeitos deve ser classificada entre leve e severa. Sendo que, é considerada leve quando apresenta opacidades demarcadas sem fracturas de esmalte e sensibilidade ocasional a estímulos externos e é considerada severa quando apresenta opacidades demarcadas com fracturas, cárie e hipersensibilidade espontânea/persistente que afecta a função (Lygidakis et al., 2010). Em relação ao tamanho das opacidades podem ser consideradas pequenas ($\approx 2\text{mm}$), médias ($\approx 3,5\text{mm}$) e grandes ($\geq 4,5\text{mm}$) (Jalevik, 2010).

No seminário EADP de 2009 foi acordado que para que haja uma uniformidade nos estudos, a amostra do estudo deve ser grande o suficiente para ser representativa da população estudada e se o grupo de estudo for composto por mais de um grupo etário a frequência de HIM deve ser estudada para cada grupo etário separadamente. Os procedimentos de calibragem devem ser uniformes e validados para assegurar que estava conforme os resultados descritos (Lygidakis, 2010).

Finalmente, foi acordado que a melhor idade para realizar um estudo seccional é a de 8 anos de idade. No entanto, para se obter um melhor estudo, este deverá ser do tipo longitudinal com exames nas idades 6, 8,10,12 e 14 anos, para avaliar a evolução dos outros dentes e se estes também estão afectados (Lygidakis, 2010). É necessário referir a quantidade de examinadores e se estes foram ou não calibrados.

I.3 Prevalência

A HIM é frequente em muitas populações. No entanto, verifica-se que, nos estudos publicados antes do seminário de 2003, foi utilizada uma grande variedade de critérios, tornando-se extremamente difícil comparar os vários resultados encontrados (Lygidakis, 2008).

Segundo dados obtidos através de vários estudos realizados na Europa, estima-se que a prevalência dos defeitos encontra-se entre 2,4% e 25% (Lygidakis, 2010).

Assim sendo, na Europa a prevalência da HIM varia desde 2,4% na Alemanha e Bulgária (Dietrich et al., 2003; Kukleva et al., 2008) a 25% na Finlândia (Alaluusua et al., 1996).

Um estudo realizado em Leeds refere uma percentagem de 40% de crianças com opacidades demarcadas pelo menos num primeiro molar permanente. Contudo, o grupo de estudo consiste em vinte e cinco crianças e o estudo não está focado na HIM por isso, os resultados devem ser considerados cuidadosamente (Jalevik, 2010).

Verifica-se que existem mais estudos no norte da Europa e os resultados demonstram que HIM encontra-se mais prevalente nesses países apesar de hoje em dia, estarem a ser publicados cada vez mais estudos demonstrando a prevalência da HIM em outros locais, como Quênia 13,7% (Kemoli, 2008) e Rio de Janeiro de 40,2% (Soviero et al., 2009).

I.4 Tratamento

Existe uma grande variedade de modalidades de tratamento para pacientes com HIM. Estas modalidades variam desde a prevenção, a restauração e em último recurso a extracção. A decisão sobre qual o tratamento a realizar é complexa e depende de vários factores. É de todo importante identificar o grau de severidade, a idade do paciente, o nível social e as expectativas da criança e dos responsáveis (Lygidakis, 2010).

Algumas das grandes preocupações devem-se à dificuldade em anestésiar pacientes com HIM, perda precoce de esmalte, grande susceptibilidade à cárie, sensibilidade dentária e por fim à perda de dentes (Leppaniemi et al., 2001; Jalevik and Klingberg, 2002; Willmott et al., 2008).

A dificuldade em anestésias estes pacientes parece dever-se à exposição da superfície do esmalte e da dentina promovendo penetração bacteriana, resultando numa inflamação crónica da polpa complicando o uso da anestesia local (Rodd et al., 2007; Fargell et al., 2008).

De acordo com Jalevik and Klingberg (2002), ocorrem frequentemente fracturas pós-eruptivas de esmalte que expõem a dentina, resultando em dentes sensíveis ao ar frio, água quente, comida e escovagem dentária.

Crianças com HIM estão sujeitas a mais tratamentos dentários do que crianças sem esta patologia (Kotsanos et al., 2005; Chawla et al., 2008).

Verifica-se também, que crianças com HIM apresentam níveis de ansiedade mais elevados e um maior medo do dentista. Por outro lado, verifica-se uma maior dificuldade de controlo comportamental devido a experiências dolorosas (Jalevik and Klingberg, 2002 cit in Lygidakis, 2010).

Existe uma grande variedade de tratamentos para a HIM, sendo que, a decisão sobre qual o melhor tratamento é complexa e depende de vários factores (Lygidakis, 2010).

I.4.1 Prevenção

É de todo importante sensibilizar os pais para uma dieta adequada. Também se deve recomendar, para estas crianças, uma pasta dentífrica que contenha pelo menos 1000 ppm de flúor (Willmot et al., 2008).

Segundo estudos recentes, é recomendada CPP-ACP (caseína fosfopeptídica amorfa cálcio e fosfato). A CPP-ACP promove um ambiente extremamente saturado em cálcio e fosfato na superfície do esmalte favorecendo a remineralização. Existem, no entanto, algumas controvérsias por parte dos Médicos Dentistas relativamente à sua efectividade. Este composto encontra-se incorporado na pasta dentífrica ou em pastilhas elásticas sem

açúcar e é recomendado para pacientes com dor leve a estímulos externos (Shen et al., 2001, Azarpazhooh and Limeback, 2008 cit in Lygidakis, 2010).

Primeiramente, a CPP-ACP era usada para profilaxia abrasiva sendo depois utilizada para tratamento de sensibilidade dentária. Hoje em dia, é utilizado para a remineralização do esmalte e da dentina e para prevenir cárie dentária (Azarpazhooh and Limeback, 2008).

Foi referenciado que quando uma solução de CPP-ACP a 1% é usada duas vezes ao dia sob a forma de pastilhas elásticas, reduz 19% de perda de minerais de esmalte (Reynolds, 1998 cit in Shen. P, 2001).

Ainda existe pouca evidência experimental clínica para fazer recomendações a longo prazo sobre a eficácia da CPP-ACP (Azarpazhooh and Limeback, 2008).

Para pacientes com hipersensibilidade dentária espontânea é recomendado a aplicação de verniz de flúor ou um gel de flureto de estanho a 0,4%. Estes produtos ajudam a reduzir a sensibilidade. Contudo, é necessária mais pesquisa sobre a sua eficácia em pacientes com HIM (Lygidakis, 2009).

Esta forma de tratamento torna-se de grande importância em estados iniciais pós-eruptivos, uma vez que os dentes estão mais vulneráveis a fracturas e cárie. Em estados mais avançados da erupção dentária, se o dente permanecer intacto, não são necessários quaisquer tipos de cuidados adicionais, porém uma boa higiene oral deve ser mantida (Lygidakis, 2010).

I.4.2 Selante de fissuras

É uma escolha para proteger os dentes posteriores afectados. Estes não podem apresentar fracturas e têm que estar totalmente erupcionados, contudo, verifica-se uma fraca retenção colocando em dúvida a sua eficácia para dentes com HIM (Kotsanos et al., 2005).

Um estudo recente, demonstra que se pode obter melhor retenção com a utilização de um adesivo de 5ª geração se aplicado primeiramente (Lygidakis et al., 2009). Isto deve-se a uma penetração mais profunda do adesivo nos poros do esmalte HIM, devido a uma menor viscosidade e/ou capacidade de se ligar à proteína residual do esmalte (Lygidakis, 2010).

O controlo da humidade na aplicação dos selantes é de extrema importância. Quando não é possível um controlo adequado, como quando os molares não estão totalmente erupcionados, opta-se pelo uso de um cimento de ionómero de vidro como tratamento provisório. Posteriormente deverá ser substituído por um selante fissuras à base de resina, uma vez que o cimento de ionómero de vidro apresenta baixa retenção (Lygidakis, 2010).

I.4.3 Micro-abrasão e branqueamento para dentes anteriores

A preocupação estética toma maior proporção quando se tratam dos dentes anteriores com HIM.

A cor dos defeitos pode variar sendo que, os defeitos acastanhados e amarelados são de espessura total, enquanto os esbranquiçados são menos porosos e a profundidade é variável (Jalevik and Noren, 2000).

Os defeitos antigos podem, ocasionalmente, responder ao branqueamento com peróxido de carbamida (Fayle, 2003) e mais tarde à micro-abrasão com 18% de ácido clorídrico ou 37,5% de ácido fosfórico e pasta abrasiva (Whay and Welbury 2001; Wong and Winter 2002).

Os defeitos de esmalte mais pronunciados, podem ser tratados com a combinação dos dois métodos (Sundfeld et al., 2007). Contudo, o branqueamento em crianças pequenas pode induzir hipersensibilidade, irritação da mucosa e alterações na superfície dentária (Joiner, 2006). Por outro lado, a micro-abrasão pode resultar em perda de esmalte adicional (Sapir and Shapira, 2007).

Estas opções de tratamento são importantes quando os pacientes se encontram em fase de dentição mista, visto que começam a demonstrar preocupação com a estética das descolorações (Lygidakis, 2010).

Esta abordagem conservativa deve ser usada como primeira linha de tratamento antes de se iniciar uma abordagem mais invasiva como restaurações a resina ou mesmo coroas, uma vez que estes tratamentos estão condicionados pelo tamanho aumentado da câmara pulpar e contornos gengivais imaturos nos incisivos jovens (Lygidakis, 2010).

I.4.4 Desenho da Cavidade e Restaurações a compósito

Têm sido propostas duas abordagens empíricas referente à extensão das margens das restaurações. A primeira abordagem consiste em remover todo o esmalte defeituoso (William et al., 2006; Mathu-Maju and Wright, 2006); a segunda abordagem consiste em remover apenas os esmalte poroso até se sentir uma resistência na broca ou na sonda (Lygidakis et al., 2003; Fayle, 2003).

A grande discussão consiste em que a primeira abordagem remove muita estrutura dentária mas dá resistência para a adesão. Por sua vez, a segunda abordagem é menos invasiva mas o risco de fractura das margens é maior devido à adesão ser defeituosa (Lygidakis, 2010).

Existem muitas opções de materiais para a restauração de dentes com HIM: cimento de ionómero de vidro (CIV), cimento de ionómero de vidro modificado por resina (CIVMR), compósito de resina modificado por poliácido (CRMP) e resina composta (RC).

A amálgama não é um material adesivo, não sendo por isso indicado o uso em cavidades atípicas. A incapacidade de proteger as estruturas remanescentes resulta em fracturas de esmalte (Croll, 2000; Fayle, 2003; William et al., 2006; Kotsanos et al., 2005; Mejare et al., 2005). Os estudos clínicos existentes confirmam o baixo sucesso das restaurações em amálgama quando comparadas com as restaurações a compósito.

Em relação aos outros materiais restauradores existe pouca evidência sobre o seu uso (Fayle, 2003; Mathu-Maju and Wright, 2006).

Restaurações com cimento de ionómero de vidro, cimento de ionómero de vidro modificado por resina e compósito de resina modificado por poliácido não são recomendadas em áreas de stress nos molares e só devem ser usados para uma abordagem intermédia até o dente ser restaurado definitivamente (Croll, 2000; Mahoney 2001; William et al., 2006; Willmott et al., 2008).

O material de resina composta apresenta uma maior estabilidade ao longo do tempo, quando comparado com outros materiais restauradores, apresentando uma sobrevida, em média de 5,2 anos (Mejàre et al, 2005) e uma taxa de sucesso de 74% a 100% num período de 4 anos de *follow up* (Lygidakis et al., 2003; Kotsanos et al., 2005).

Lygidakis et al. (2003), avaliaram a taxa de sucesso das restaurações colocadas em duas ou mais superfícies incluindo as cúspides dos molares afectados e obtiveram resultados bons/aceitáveis num *follow up* de 4 anos.

Os adesivos “self-etching” apresentam uma resistência de união superior ao adesivo “all-etch” de um frasco, para dentes com HIM (William et al., 2006 cit in Lygidakis et al., 2010).

Esta melhoria na resistência de união é atribuída à omissão da lavagem no adesivo “all-etch” de um frasco. Isto acontece porque é eliminada qualquer interferência provocada pela água residual nos vínculos micromecânicos e químicos entre a hidroxiapatite e o adesivo “self-etch” (Lygidakis et al., 2009).

Em lesões mais profundas dos incisivos e visando otimizar um resultado mais estético, podem-se utilizar restaurações a compósito com resina opaca, através da aplicação directa, de uma fina camada de compósito (Fayle, 2003; Weerheijm, 2004).

A partir de várias revisões bibliográficas, verificou-se que de todos os materiais restauradores disponíveis a melhor opção é a resina composta combinada com novos materiais adesivos (Lygidakis, 2010).

I.4.5 Coroas metálicas pré-formadas

As coroas metálicas pré-formadas foram recomendadas como opção de tratamento para os molares hipomineralizados (AAPD, 2008).

Esta forma de tratamento previne futuras perdas dentárias, controla a sensibilidade, estabelece um correcto contacto interproximal e oclusal, não tem um custo economicamente elevado e requer pouco tempo para preparar e inserir (William et al., 2003). Foi referida uma elevada taxa de sucesso em *follow up* de dois e cinco anos (Zagdwon et al., 2003; Kotsanos et al., 2005). Contudo, verifica-se uma severa redução da estrutura dentária para a inserção da coroa (Innes et al., 2006 cit in Lygidakis et al., 2010).

Esta modalidade de tratamento pode ser usada desde estados iniciais pós-eruptivos em molares hipomineralizados com fracturas de esmalte especialmente em dentes que não têm estrutura dentária para suportar restaurações a compósito. Contudo, são necessários estudos clínicos a longo prazo para investigar a eficácia das coroas metálicas pré-formadas (Lygidakis et al., 2010).

Estas coroas apresentam algumas desvantagens. Foi demonstrado em alguns estudos casos de pessoas alérgicas ao níquel e ao crómio. Também se verificou o aparecimento de gengivite criada pela reacção ao cimento (Koch et al., 2000) e irritação do periodonto (Fayle et al., 2003).

Num estudo realizado por Kotsanos et al. (2005), verificou-se que não existem diferenças significativas relativamente à longevidade e à taxa de sucesso entre as coroas metálicas e os inlays e onlays.

Os inlays/onlays conservam mais estrutura dentária mas é uma técnica mais sensível e consome mais tempo de cadeira, o que torna uma desvantagens em idades mais jovens, pela dificuldade de realizar consultas mais longas nestas idades. Outra desvantagem é o número de visitas ao dentista, que é superior quando se aplica os inlays/onlays aumentando também o seu custo (William et al., 2006).

I.4.6 Extracção e tratamento ortodôntico

Em crianças com HIM que apresentam os molares severamente afectados, os Médicos Dentistas têm como primeira controvérsia a decisão entre restaurar ou extrair.

Contudo, actualmente, opta-se por um tratamento mais conservador, apesar de em algumas situações mais severas, a extracção ser o tratamento mais indicado (Lygidakis et al., 2010).

O primeiro molar permanente é um dente que raramente se extrai, uma vez que torna o tratamento ortodôntico mais difícil e de maior duração. Mas, por vezes, quando estes dentes apresentam um mau prognóstico a extracção deverá ser considerada (Williams and Gowans, 2003).

Quando é tomada a decisão de extrair estes dentes, a idade ideal é entre os 8,5-9 anos quando a coroa do segundo molar mandibular está completa e quando a bifurcação das raízes é visível. É necessário que o clínico realize um exame dentário cuidadoso e uma radiografia panorâmica para uma correcta avaliação do caso (Williams and Gowans, 2003). Quando um primeiro molar permanente é extraído na idade indicada é esperado que o segundo molar permanente erupcione com um bom contacto em relação ao segundo pré-molar (Williams and Gowans, 2003). Contudo, uma avaliação ortodôntica é sempre necessária.

CAPÍTULO II

II Material e Métodos

II.1 Pesquisa bibliográfica

Realizou-se em Dezembro de 2010 uma pesquisa bibliográfica na base PUBMED de artigos publicados nos últimos cinco anos, tendo como palavras-chave: “*molar incisor hypomineralisation*”. Obteve-se 358 artigos. Seleccionou-se primeiramente pelos títulos seguindo-se a leitura dos abstracts e finalmente o artigo por inteiro, resultando num total de 22 artigos. A estes adicionaram-se outros por pesquisa para um período de tempo anterior, perfazendo um total de 55 artigos.

II.2 Investigação Científica

II.2.1 Objectivos

- ⇒ Determinar a prevalência da Hipomineralização Incisivo-Molar;
- ⇒ Conhecer os possíveis factores etiológicos envolvidos na Hipomineralização Incisivo-Molar.

II.2.2 Tipo de estudo

Foi realizado um estudo observacional descritivo nos alunos da escola EB1 do Agrupamento de Escolas António Feijó de Ponte de Lima, do distrito de Viana do Castelo, Portugal.

II.2.3 Amostra

Amostra constituída por 108 crianças, com idades compreendidas entre os 8 e os 9 anos matriculadas no 3º e 4º ano do Agrupamento de Escolas António Feijó.

II.2.4 Critérios de inclusão

Todas as crianças do Agrupamento de escolas António Feijó de Ponte de Lima, do Distrito de Viana do Castelo previamente autorizadas pelos Encarregados de Educação.

II.2.5 Critérios de exclusão

Todas as crianças cujos pais não autorizaram a participação no estudo e crianças cujos primeiros molares e incisivos não se encontravam erupcionados.

II.2.6 - Metodologia e recolha de dados

Os dentes definitivos examinados foram: 16, 12, 11, 21, 22, 26, 36, 32, 31, 41, 42, 46, por um único examinador e registados por um assistente previamente elucidado sobre o tema.

O examinador e as crianças permaneceram sentados frente-a-frente.

Foram examinadas as superfícies vestibular, lingual/palatina e oclusal/incisal dos dentes referidos, usando um espelho raso e espátulas de madeira.

As observações clínicas foram feitas visualmente num anexo da sala de aula com acesso a luz natural e sem anterior profilaxia ou escovagem dentária, com a superfície dentária limpa por uma gaze esterilizada.

O diagnóstico, classificação e registo dos defeitos foram realizados de acordo com os critérios EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) de 2003.

Foram classificados em:

⇒ **Opacidade demarcada:** Alteração na translucidez do esmalte de espessura normal, variável em grau, de superfície lisa. Com uma delimitação clara e distinta com o esmalte íntegro adjacente, podendo ser de coloração branca, creme, amarela ou castanha. (Código A- para ausente e P- para presente)

⇒ **Fracturas de esmalte pós-eruptivas:** Um defeito que indica uma deficiência pós eruptiva na superfície do dente. Perda de esmalte de superfície inicialmente formado após a erupção do dente. A perda de esmalte está muitas vezes associada a uma opacidade demarcada pré-existente. (Código A- para ausente e P- para presente)

⇒ **Restaurações atípicas:** O tamanho e a forma das restaurações não seguem o padrão das restaurações dos dentes decíduos. Na maioria dos casos, nos molares aparecerão restaurações estendidas até à superfície vestibular e palatina/lingual. No bordo das restaurações, frequentemente verificam-se opacidades. Nos incisivos observam-se restaurações a nível palatino/lingual não relacionadas com traumas. (Código A- para ausente e P- para presente)

⇒ **Extracções dos primeiros molares permanentes devido HIM:** a suspeita de extracção devido HIM deve-se a opacidades ou restaurações atípicas nos outros primeiros molares em conjugação com ausência de um primeiro molar. Também pode surgir ausência de um primeiro molar permanente conjugado com opacidades demarcadas nos incisivos. Em ambos os casos suspeita-se de HIM. Não é provável haver extracções de incisivos devido HIM. (Código A- para ausente e P- para presente)

⇒ **Severidade:** varia entre leve e severa. Sendo que, é considerada leve quando apresenta opacidades demarcadas sem fracturas de esmalte e sensibilidade ocasional a estímulos externos e é considerada severa quando apresenta opacidades demarcadas com fracturas, cárie e hipersensibilidade espontânea/persistente. (Código 1- leve e 2- severa)

Foi ainda recolhida informação, relativamente à mãe e à criança, através de um questionário escrito dirigido aos responsáveis.

Os questionários foram distribuídos aos encarregados de educação pelas professoras de cada turma previamente orientadas e preenchidos pelos responsáveis das crianças. Estes questionários tiveram como finalidade recolher informação pertinente relativa:

- ⇒ À ocorrência de problemas de saúde ou complicações maternas durante a gestação, assim como, tipo e duração da gestação;
- ⇒ Ao momento do parto, como tipo de parto, e complicações durante o mesmo;
- ⇒ À criança, no que concerne a complicações pós-parto, amamentação materna e sua duração, assim como doenças e toma de antibióticos nos quatro primeiros anos de vida.

O questionário foi testado previamente em 20 mães de crianças, que frequentavam a consulta de Odontopediatria da Universidade Fernando Pessoa, não incluídas neste estudo, de forma a apurar se o mesmo era perfeitamente perceptível e exequível.

II.2.4 Análise estatística

Os dados recolhidos durante o período de investigação foram transferidos para uma folha de cálculo do programa *Microsoft Excel* (2007). A análise estatística foi realizada com o auxílio da aplicação informática *Statistic Package for the Social Sciences IBM® SPSS® Statistics 19* (SPSS Inc., IL. Chicago, USA), mediante técnicas descritivas e analíticas adequadas e considerando um nível de significância de 0,05.

No tratamento de dados foram consideradas as variáveis provenientes das observações clínicas: ausência ou presença opacidade demarcada, fracturas de esmalte pós-eruptivas, restaurações atípicas, extracções dos primeiros molares permanentes devido HIM e o grau de severidade. No questionário dirigido aos pais avaliaram-se as variáveis referentes às condições pré-natais, peri-natais-natais e pós-natais: problemas médicos durante a gravidez, doenças da mãe até ao momento do parto (diabetes, falta de vitamina D), gravidez gemelar, tipo de parto (cesariana, prematuro ou prolongado), necessidade de incubadora por parte do bebé, problemas médicos da criança até aos 3 anos de idade (febre alta, asma, otites, pneumonia, infecções do trato urinário e varicela) e toma de antibióticos por parte da criança até aos 4 anos de idade.

A prevalência de HIM foi calculada a partir da proporção de casos observados, e o seu intervalo de confiança a 95% foi calculado utilizando o método exacto.

A associação entre HIM e variáveis de interesse foi verificada através do teste de qui-quadrado. As diferenças de HIM por localização intra-oral (maxila e mandíbula, molares da maxila e mandíbula, e incisivos da maxila e mandíbula) foram pesquisadas através do teste de Wilcoxon.

II.3 Resultados

Tabela 1. Distribuição no tempo dos possíveis factores etiológicos para HIM na população do Agrupamento de escolas de Ponte de Lima.

Factor etiológico	HIM	
	Número	%
Desconhecido	0	0
Pré-natal	0	0%
Peri-natal	6	5,60%
Pós-natal	7	6,50%
Peri-natal + pós-natal	8	7,40%
Pré-natal + peri-natal	6,0	5,60%

A prevalência de HIM foi de 7,4% (IC95%: 3,2%-14,1%). O período Peri-natal associado ao período Pós-natal é o que apresenta um maior número de casos (8 casos), com uma percentagem de 7,40% (Tabela 1).

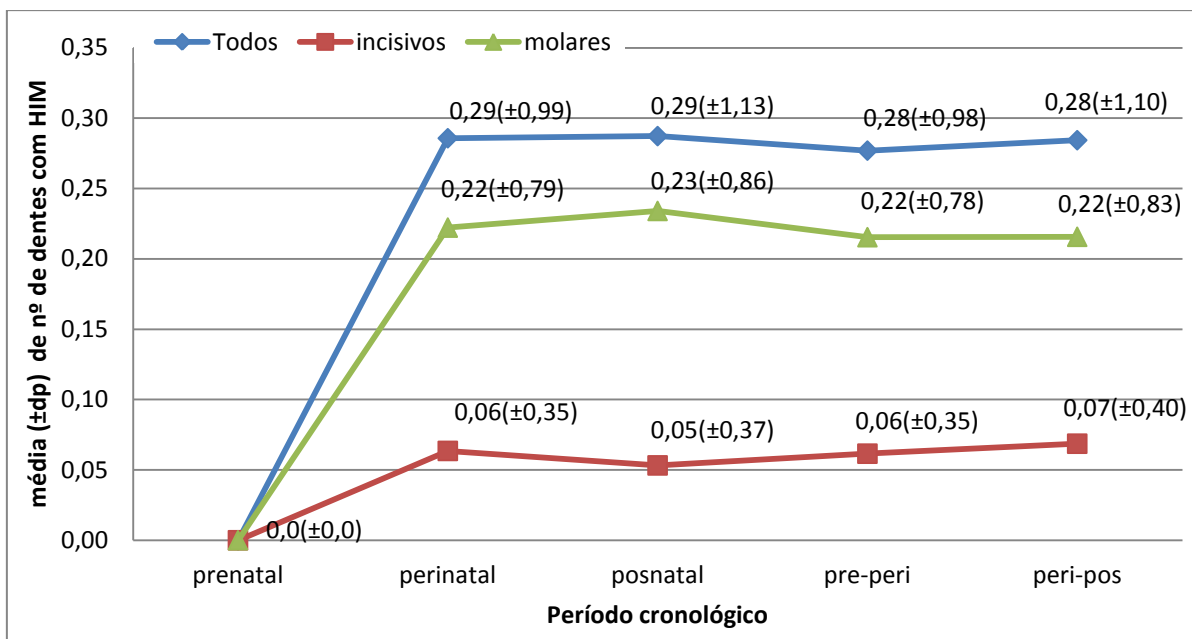


Figura 1. Distribuição de dentes com HIM (número total, molares, incisivos) em comparação com o tempo do potencial factor etiológico.

Ficou demonstrado que os molares são os dentes mais afectados. (Figura 1). Das crianças que apresentam HIM nenhuma apresenta problemas médicos no período pré-natal. Não se encontra também grande diferença entre o período peri-natal e pós-natal.

Tabela 2- Estatística descritiva do número de dentes afectados com HIM

Período cronológico	dentes	média (\pm dp)	Me (P25-P75)	Min-Max
Pré-natal	Todos	0 (\pm 0)	0 (0-0)	0-0
	incisivos	0 (\pm 0)	0 (0-0)	0-0
	molares	0 (\pm 0)	0 (0-0)	0-0
Peri-natal	Todos	0,29 (\pm 0,99)	0 (0-0)	0-6
	incisivos	0,06(\pm 0,35)	0 (0-0)	0-2
	molares	0,22 (\pm 0,79)	0 (0-0)	0-4
Pós-natal	Todos	0,29 (\pm 1,13)	0 (0-0)	0-7
	incisivos	0,05 (\pm 0,37)	0 (0-0)	0-3
	molares	0,23 (\pm 0,86)	0 (0-0)	0-4
Pré-natal + Peri-natal	Todos	0,28 (\pm 0,98)	0 (0-0)	0-6
	incisivos	0,06 (\pm 0,35)	0 (0-0)	0-2
	molares	0,22 (\pm 0,78)	0 (0-0)	0-4
Peri-natal + Pós-natal	Todos	0,28 (\pm 1,10)	0 (0-0)	0-7
	incisivos	0,07 (\pm 0,40)	0 (0-0)	0-3
	molares	0,22 (\pm 0,83)	0 (0-0)	0-4
HIM	Todos	3,63 (\pm 1,92)	3 (2-5,5)	2-7
	incisivos	0,88 (\pm 1,25)	0 (0 - 2)	0-3
	molares	2,75 (\pm 1,39)	3 (2-4)	0-4

A HIM afecta mais os molares do que os incisivos (Tabela 2) apresentando nos molares uma média de 2,75 dentes afectados em todas as crianças e os incisivos uma média de 0,88 dentes afectados em todas as crianças.

Em relação aos critérios avaliados, crianças com problemas médicos associados ao período pós-natal são as que apresentam maior número de dentes afectados (Tabela 3).

Tabela 3 - Correlação entre o tipo de dente afectado com HIM e a cronologia dos possíveis factores etiológicos.

Dente	Prenatal			Perinatal			Posnatal			Perinatal+Posnatal			p*
	Não	Sim	% Sim	Não	Sim	% Sim	Não	Sim	% Sim	Não	Sim	% Sim	
FDI													
D11	3	0	0	1	2	66,7	1	2	66,7	0	7	100	0,020 +
D12	0	0	-	0	0	-	0	0	-	0	0	-	-
D21	3	0	0	1	2	66,7	1	2	66,7	0	3	100	0,089
D22	0	0	-	0	0	-	0	0	-	0	0	-	-
D31	0	0	-	0	0	-	0	0	-	0	0	-	-
D32	0	0	-	0	0	-	0	0	-	0	0	-	-
D41	0	0	-	0	0	-	0	0	-	0	0	-	-
D42	1	0	0	1	0	0,0	0	1	100	0	1	100	0,262
D16	7	0	0	2	5	71,4	0	7	100	0	7	100	<0,001
D26	5	0	0	2	3	60,0	0	5	100	0	5	100	0,002
D36	3	0	0	2	1	33,3	0	3	100	0	3	100	0,026
D46	7	0	0	2	5	71,4	0	7	100	0	7	100	<0,001
Dentes Mx vs Mdl	Z=0,000; p=1,000**			Z=-1,732; p=0,083**			Z=-2,000; p= 0,046**			Z=-2,000; p= 0,046**			
Molares da Mx vs da Mdl	Z=0,000; p=1,000**			Z= - 1,414; p=0,157**			Z=- 1,414; p=0,157**			Z= - 1,414; p=0,157**			
Incisivos da Mx vs da Mdl	Z=0,000; p=1,000**			Z= - 1,000; p=0,317**			Z= - 1,414; p=0,157**			Z= - 1,414; p=0,157**			

* Teste de qui-quadrado; + os valores de p devem ser vistos cuidadosamente porque os critérios (Cochran) de validade do teste de qui-quadrado não estão garantidos;

** teste de Wilcoxon.

Os primeiros molares permanentes afectados por HIM estão significativamente associados ao período cronológico peri-natal e ainda mais ao período pós-natal. Contudo, no período Pós-natal detectam-se diferenças significativas no número mediano de dentes afectados na mandíbula e na maxila ($p=0,046$), com a maxila a apresentar mais dentes afectados.

Tabela 4- Distribuição de possíveis factores etiológicos num grupo de crianças da escola primária de Ponte de Lima de acordo com o período cronológico.

Possível factor etiológico	Etiologia Pré-natal	Etiologia Peri-natal	Etiologia Pós-natal
	N (%)	N (%)	N (%)
Problemas médicos na gravidez	0 (0)		
Diabetes	0 (0)		
Hipertensão	0 (0)		
Descolamento de retina	0 (0)		
Deslocamento da placenta	0 (0)		
Sintomas pré-parto	0 (0)		
Défice de Vitamina D	0 (0)		
Gravidez gemelar		2 (25)	
Parto de cesariana		5 (62,5)	
Parto prematuro		0 (0)	
Parto prolongado		1 (12,5)	
Necessidade de incubadora		2 (25)	
Febre alta			31 (28,7)
Otites			38 (35,2)
Pneumonia			5 (4,6)
Asma			8 (7,4)
Infecções do tracto urinário			8 (7,4)
Varicela			52 (48,1)
Outros			27 (25,0)
Toma de antibióticos			80 (74,1)
Total de doenças	0	10	181

No período peri-natal verifica-se que o problema parto por cesariana é o que mais está presente, em exéculo com gravidez gemelar e necessidade de incubadora (Tabela 4)

O período Pós-natal é o que apresenta um maior número de problemas relacionados com HIM (tabela 4), sendo a toma de antibióticos o problema mais frequente (74,1%), seguindo-se doenças como a varicela (48,1%), otites (35,2%) e febre alta (28,7%).

II.4 Discussão

Na última década, a HIM despertou o interesse por parte dos Médicos Dentistas. A diminuição da prevalência de cárie dentária no mundo Ocidental, permitiu aos investigadores concentrarem-se em patologias menos relevantes no passado (Lygidakis et al., 2008).

Esta patologia, apresentava várias denominações até ser aceite uma definição e critérios de diagnóstico unânimes (Crombie et al., 2009). Foi então sugerido o termo “Hipomineralização Incisivo-Molar” por Weerheijm et al. em 2001.

Desde 1980, têm sido realizados vários estudos epidemiológicos sobre HIM em vários países Europeus e em menor número no resto do mundo (Tabela 5). Contudo, os estudos realizados antes de 2003, quando os critérios foram uniformizados, provavelmente não revelam a actual prevalência da HIM (Lygidakis et al., 2008).

Tabela 5- Compilação de estudos epidemiológicos sobre HIM.

Estudo	País	Critério	Grupo de estudo	Pop. base	Idade	Amostra	Calibragem	M S	Tamanho	Grau Severidade	%
Alaluusua et al 1996a	Finlândia	Defeitos dentários, fluorose ou distúrbios maiores relatados na saúde em geral foram excluídos.	Estudo de cohort prospectivo: examina a presença de dioxinas no leite materno.	Não	6-7 A	102	NR	NR	≥2mm	3	17%
Alaluusua et al 1996b	Finlândia	Alaluusua et al. 1996a	Estudo de cohort prospectivo: examina a presença de dioxinas no leite materno.	Não	12 A	97	NR	NR	≥2mm	3	25%
Arrow 2008	Austrália	mDDE	Estudo de cohort de idades: examina HIM.	Sim	7 A	511	Sim	S	NR	NR	22%
Balmer et al. 2005	R. Unido	mDDE	Pacientes de prática ortodontica.	Não	8-16 A	25	Sim	NR	NR	NR	40%
Balmer et al. 2005	Austrália	mDDE	Pacientes de prática ortodontica.	Sim	8-16 A	25	Sim	NR	NR	NR	44%
Calderara et al. 2005	Itália	mDDE, MIH krit 2001	Estudo de cohort de idades: examina HIM.	Não	7-8 A	227	Sim	M	≥2mm	3	13.7%

* M e S: Molhado e seco; NR: não referenciado

Tabela 5- Compilação de estudos epidemiológicos sobre HIM (continuação).

Estudo	País	Critério	Grupo de estudo	Pop. base	Idade	Amostra	Calibragem	M S	Tamanho	Grau Severidade	%
Cho et al 2008	Hong Kong	EAPD 2003	Estudo de registos.	Não	11-14 A	2,635	Sim	M	NR	NR	2.8%
Dietrich et al. 2003	Alemanha	mDDE	Pacientes de triagem anual.	Não	8 A cohorts, 10-17 A	2,408	Sim	NR	NR	3	2.4-11% média 5.6%
Fleita et al. 2008	Líbia	mDDE, MIH krit 2001	Estudo de cohort de escolas.	Sim	7-9 A	378	Sim	M	≥2mm	3	2.9%
Jasulaityte et al. 2008	Lituânia	EAPD 2003	Estudo de cohort em escolas seleccionadas aleatoriamente.	Não	6.5-8.5 A	1,277	Sim	M	NR	2	9.7%
Jasulaityte et al. 2007	Holanda	MIH krit 2001	Estudo de cohort	Sim	9 A	442	Sim	S	NR	NR	14.3%
Jalevik et al. 2001	Suécia	mDDE	Estudo de cohort de idades.	Sim	8 A	519	Sim	M	≥2mm	3	18.4%

Tabela 5- Compilação de estudos epidemiológicos sobre HIM (continuação).

Estudo	País	Critério	Grupo de estudo	Pop. base	Idade	Amostra	Calibragem	M S	Tamanho	Grau Severidade	%
Kemoli 2008	Quênia	Opacidades demarcadas, defeitos pós-eruptivos, restaurações extensas.	Estudo de cohort em escolas selecionadas aleatoriamente.	Sim	6-8 A	3,591	Sim	M	NR	1	13.70%
Koch et al. 1987	Suécia	Cor e alterações de superfície. AI, fluorose ou hipomineralização de origem conhecida foram excluídas.	Estudo de cohort de idades.	Sim	6 A cohorts, 8-13 A	2, 252, 343-423 em cohorts	Sim	NR	≥1/3 de unidade dentária	3	3.6%-15.4%
Kukleva et al. 2008	Bulgária	EAPD 2003	Estudo seleccionado aleatoriamente. Grupos estratificados de idade.	Sim	8 A cohort, 7-14 A	2970,370 em cada idade de cohort	NR	M	NR	NR	2.4%-7.8 média 3.6%
Kuscu et al 2008	Turquia	EAPD 2003	Pacientes de uma clínica	Não	7-9 A	147	Sim	M	NR	2	14.9%
Kuscu et al 2009	Turquia	EAPD 2003	Dois estudos de cohorts em escolas, área industrializada/não industrializada.	Não	7-10 A	109 e 44	Sim	M	NR	NR	9.1% 9.2%
Leppaniemi et al. 2001	Finlândia	Alalausua e al 1996	Dois estudos de cohort em escolas.	Não	7-13 A	488	NR	NR	≥2mm	3	19.3%

Tabela 5- Compilação de estudos epidemiológicos sobre HIM (continuação).

Estudo	País	Critério	Grupo de estudo	Pop. base	Idade	Amostra	Calibragem	M S	Tamanho	Grau Severidade	%
Lygidakis et al. 2008	Grécia	EAPD 2003	Pacientes de um centro comunitário de cuidados dentários pediátricos.	Não	5.5-12 A	3518	Sim	NR	Claramente visível	2	10.2%
Muratbegovic et al. 2007	Bósnia Herzegovina	EAPD 2003	Estudo seleccionado aleatoriamente de grupos estratificados de escolas.	Sim	12 A	560	NR	NR	≥2mm	NR	12.3%
Preusser et al. 2007	Alema-nha	Koch et al. 1987	Crianças de escolas.	Não	6-12 A	1002	Sim	M	NR	3	5.9%
Soviero et al. 2009	Brasil	EAPD 2003	Estudo de cohort em escolas.	Não	7-13 A	249	Sim	M	NR	2	40.2%
Weerheijm et al 2001b	Holanda	mDDE	Estudo de cohort.	Não	11 A	497	NR	NR	NR	NR	9.7%
Wogelius et al. 2008	Dina-marca	MIH 2003	Estudo de cohort de idades.	Sim	6-8 A	647	Sim	M	Claramente visível	2	37.50%
Zaglow et al. 2002	R.Unido	mDDE	Estudo de cohort em escolas. Seleccionado por étnia e nível socioeconómico.	Não	7 A	307	Sim	M	NR	NR	14.6%

O presente estudo revela uma prevalência de HIM de 7,4% (IC95%: 3,2%-14,1%) o que está próximo da prevalência obtida num estudo realizado na Lituânia (9,7%) e de um estudo realizado na Turquia (9,1% e 9,2%). É necessário, no entanto, ser-se cuidadoso na comparação dos estudos devido ao baixo número de participantes.

No presente estudo a idade das crianças varia entre 8-9 anos de idade, seguindo os critérios EAPD que sugerem os 8 anos como a melhor idade para se realizar a observação. Com esta idade diminui-se o risco dos defeitos do esmalte serem mascarados por cárie. Contudo, verifica-se uma heterogeneidade nos estudos podendo variar entre os 6 anos (Alaluusua et al., 1996a; Kemoli, 2008; Koch et al., 1987; Preusser et al., 2007 e Wogelius et al., 2008) e os 17 anos (Dietrich et al., 2003) o que pode influenciar a prevalência obtida nos vários estudos.

O estado de erupção do dente também deve ser tido em consideração aquando a avaliação. Porém, ao avaliarmos crianças com oito anos de idade espera-se que os dentes em questão já estejam erupcionados.

Este estudo apresenta uma amostra de 108 crianças, sendo que o número mínimo recomendado num estudo de HIM é de 100 (Jälevik, 2010). Porém verifica-se que, em outros estudos a amostra é mais elevada como no estudo da Lituânia com 1277 crianças (Jasulaityte et al., 2008), no estudo da Grécia com 3518 crianças (Lygidakis et al., 2008) e no estudo da Bulgária com 2970 crianças (Kukleva et al., 2008) havendo maior representatividade da população. Contudo, a maioria dos estudos não apresenta uma amostra tão elevada sendo necessário observar os resultados cuidadosamente uma vez que esta variedade na amostra pode influenciar a prevalência justificando a variedade de resultados obtidos nos vários estudos. Por outro lado, torna-se difícil realizar estudos em larga escala em crianças, particularmente quando se pretende determinar um problema específico.

As crianças que fazem parte deste estudo pertencem à população de Ponte de Lima de uma escola seleccionada, o que pode não ser representativa da população. Também pode ser difícil comparar com outros estudos uma vez que, a forma como as crianças são seleccionadas para os estudos encontra-se pouco descrita. Por outro lado, existe

pouca informação sobre os factores socioeconómicos e étnicos nos estudos e ainda não foi discutida a sua importância na obtenção dos resultados.

Os dentes a serem examinados apenas devem ser limpos com uma gaze, tal como está referenciado nos critérios EAPD em 2003.

Este parâmetro de avaliação foi seguido no presente estudo porém, verifica-se em vários estudos que este critério não foi seguido (Arrow, 2008 e Jasulaityte, 2007) ou então não está referenciado (Alaluusua et al., 1996a; Alaluusua et al., 1996b; Balmer et al., 2005; Dietrich, 2003; Koch et al., 1987; Leppäniemi et al., 2001; Lygidakis et al., 2008; Muratbegovic et al., 2007 e Weerheijm et al., 2001b) o que torna mais complicado compará-los.

Determinar se o defeito de esmalte está presente ou ausente é difícil. Para ultrapassar esse problema foi proposto só considerar defeitos com um diâmetro igual ou superior a 2mm (Calderara et al., 2005 e Jalevik, 2003).

Apenas foram incluídas opacidades com um tamanho igual ou superior a 2mm, seguindo os critérios EAPD. Porém, verifica-se uma grande variedade, nos vários estudos, em relação a este parâmetro. Uns estudos consideram opacidades demarcadas menores do que 2mm de diâmetro (Suckling et al., 1985), outros apenas incluem lesões com diâmetro igual ou superior a 2mm (Alaluusua et al., 1996a; Alaluusua et al., 1996b; Caldera et al., 2005; Fteita et al., 2006; Jälevik et al., 2001; Leppäniemi et al., 2001 e Muratblegovic et al., 2007) outros consideram todas as opacidades demarcadas claramente visíveis (Lygidakis et al., 2008 e Wogelius et al., 2008) e por fim, alguns estudos não referenciam o tamanho (Arrow, 2008; Balmer et al., 2005; Cho et al., 2008; Dietrich et al., 2003; Jasulaityte et al., 2008; Jasulaityte et al., 2007; Kemoli, 2008; Kukleva et al., 2008; Kuscu et al., 2008; Kuscu et al., 2009; Preusser et al., 2007; Soviero et al., 2009; Weerheijm et al., 2001b; Zagdwon et al., 2002). Esta variedade sobre o tamanho da opacidade torna difícil comparar os estudos existentes, podendo alterar a taxa de prevalência da patologia.

Soviero et al. (2009) encontraram uma taxa de prevalência de 40,2%, bem mais elevada do que a obtida neste estudo. Porém, o tamanho das lesões não se encontra referenciado e a idade das crianças varia entre os 7-13 anos.

Por outro lado, no estudo já mencionado da Lituânia (Jasulaityte et al., 2008) encontrou-se uma taxa de prevalência de 9,7%, que não difere significativamente do valor obtido neste estudo, o tamanho das lesões seguem os critérios referidos, contudo, a amostra é superior.

Outro aspecto que pode influenciar a percentagem de casos com HIM obtida neste estudo deve-se ao treino por parte do observador e há falta de calibração deste. Apesar de o observador estar previamente elucidado sobre o tema.

As condições em que se realizou a examinação são diferentes nos vários estudos. Algumas examinações são realizadas na cadeira do consultório dentário enquanto outras são realizadas de forma mais primitiva. Esta alteração das condições de observação pode influenciar na prevalência da HIM, uma vez que se torna mais difícil identificar opacidades quando a examinação não é realizada num consultório dentário.

Verificou-se que existem mais dentes afectados na maxila, o que vai de encontro com alguns estudos mais recentes (Leppäniemi et al., 2001; Muratbegovic et al., 2007; Preusser et al., 2007; Arrow, 2008; Cho et al., 2008; Lygidakis et al., 2008). No entanto, até à data não se encontra nenhuma explicação uma vez que o período de mineralização dos primeiros molares é idêntico na maxila e na mandíbula.

Os molares encontram-se mais afectados pela HIM do que os incisivos apresentando uma média de 2,75 molares afectados em todas as crianças, estando em consonância com os trabalhos relatados (Koch et al., 1987; Weerhijm et al., 2001b; Fleita et al., 2006).

Todos os dentes com HIM apresentam um grau de severidade leve sendo que, apenas foram considerados dois graus de severidade (leve e severo) seguindo os critérios EAPD (Jasulaityte et al., 2008; Kuscu et al., 2008; Lygidakis et al., 2008; Soviero et al., 2009; Wogelius et al., 2008) ao contrário de outros estudos, anteriores a 2003 que consideram três graus de severidade (leve, moderado e severo) (Calderara et al., 2005; Dietrich et al., 2003; Fteita et al., 2006; Preusser et al., 2007). Também se verifica que alguns estudos não referem a classificação da severidade dos casos (Arrow, 2008; Balmer et al., 2005; Cho et al., 2008; Jasulaityte et al., 2007; Kukleva et al., 2008; Kuscu et al., 2009; Muratbegovic et al., 2007; Weerheijm et al., 2001b; Zagdwon et al., 2002).

A distribuição da HIM pelo género não foi objecto de estudo, uma vez que, a maioria dos estudos não refere diferença da prevalência entre o género feminino e o género masculino (Jälevik et al., 2001; Calderara et al., 2005; Fteita et al., 2006; Lepäniemi et al., 2001; Preusser et al., 2007; Jasulaityte et al., 2007; Muratbegovic et al., 2007).

Parece existir um consenso na literatura, que os possíveis factores etiológicos da HIM são de origem sistémica (Willmott et al., 2008). Contudo, um questionário recente realizado aos Médicos Dentistas referiu que se pensa existir uma componente genética relacionada com HIM (Crombie et al., 2008). Whatling and Fearn (2008) concordam que realmente pode existir uma susceptibilidade genética e sugerem a realização de estudos a familiares com o intuito de se obterem mais informações.

O facto da susceptibilidade parecer variar de indivíduo para indivíduo, embora sujeito às mesmas condições, pode indicar uma etiologia multifactorial (Willmott et al., 2008).

Para explicar os possíveis factores etiológicos da HIM é importante relembrar que entre a vigésima oitava semana de gravidez e os dez primeiros dias de vida, os ameloblastos iniciam a amelogénese nos primeiros dentes permanentes a serem formados, os primeiros molares, seguindo-se os outros dentes (Welbury, 1997 cit in Lygidakis et al., 2008).

Os ameloblastos são as células mais sensíveis do corpo humano. Uma vez interrompida, temporariamente ou permanentemente, a sua função, surge a hipoplasia ou a hipomineralização do esmalte (Simmer, 2001; Fearne et al., 2004, cit in Lygidakis et al., 2008).

Têm sido investigados vários possíveis factores etiológicos contudo, a etiologia da HIM permanece desconhecida. É provável que a HIM não seja causada por um factor específico mas sim por um conjunto de factores. Vários agentes/condições nocivos podem agir em conjunto aumentando o risco de HIM aditivamente ou mesmo sinergicamente. Estes agentes/condições nocivas podem afectar os diferentes períodos, pré-natal, peri-natal e pós natal.

No presente estudo, não foi encontrado nenhum caso de HIM em que as mães revelem problemas médicos no período pré-natal o que pode indicar que as crianças estão protegidas no útero. Contudo, um estudo de 1980 refere que mães com infecções urinárias durante o ultimo trimestre de gravidez têm maior probabilidade de ter filhos afectados por HIM (Fréden et al., 1980 cit in Alaluusua, 2010). Outros estudos, referem que mães com problemas médicos na gravidez têm maior probabilidade de terem filhos com HIM, apesar de não ser encontrado nenhum problema médico específico (Whatling and Fearne, 2008; Lygidakis et al., 2008).

Durante o período peri-natal, diferentes condições médicas podem afectar o bem-estar da criança (Alaluusua, 2010).

Num estudo Grego, os problemas peri-natais mais comuns associados à HIM foram: parto por cesariana, parto prolongado, parto prematuro e gravidez de gémeos (Lygidakis et al., 2008). Porém, em outros estudos, um Alemão (Diedrich et al., 2003) e outro Inglês (Whatling and Fearne, 2008) não foram associados problemas peri-natais a HIM.

Os problemas médicos relacionados com o parto, como a prematuridade e parto prolongado podem envolver estados de hipoxia (Alaluusua, 2010).

Tem sido sugerido, que um dos factores que causam HIM ou opacidades em molares e incisivos pode ser a falta oxigénio nos ameloblastos activos (van Amerongen and Kneulen, 1995; Seow, 1996; Aine et al., 2000; Lygidakis et al., 2009).

Verificou-se num estudo australiano (Balmer et al., 2005), que crianças prematuras com peso <1,500 g têm mais opacidades apesar de não possuírem mais primeiros molares hipomineralizados que o grupo controle (Alaluusua, 2010).

Numa investigação realizada em ratos, onde foi induzida a hipoxia numa câmara a 0,5 atm por 24h verificou-se uma pequena variação nos ameloblastos maduros. Este estudo sugere que pequenos períodos de hipoxia não causam defeitos de esmalte (Baumgarder et al., 1996).

A indução da hipoxia a 10% de CO₂ causa hipomineralização do esmalte nos incisivos de ratos o que demonstra a toxicidade causada pela hipoxia, no desenvolvimento dentário (Whitford et al., 1995 cit in Alaluusua, 2009).

Assim como a hipoxia, a hipocalcemia, pode ocorrer no período peri-natal mas também nos períodos pré-natal e pós-natal. Não se encontram resultados conclusivos de que os baixos níveis de cálcio e fosfato interferem no metabolismo de cálcio dos ameloblastos provocando HIM (Jalevik et al., 2001).

A hipocalcemia pode estar relacionada com várias condições como, diabetes maternos e deficiência de vitamina D, durante o período pré-natal ou/e periodo peri-natal e parto prematuro (Alaluusua, 2010).

Num estudo prospectivo constatou-se que o esmalte hipoplásico e lesões de HIM são significativamente mais comuns em crianças prematuras (Aine et al., 2000 cit in Alaluusua, 2010).

Suplementos de fosfato e cálcio prescritos para bebês com o peso mínimo de 2,000 kg não têm efeito na incidência de HIM (Grahnen and Selander, 1954 cit in Alaluusua, 2010).

Verifica-se que crianças com deficiente nutrição associada a hipocalcemia apresentam esmalte hipoplásico em vez de esmalte hipomineralizado (Grahnen and Selander, 1954).

Numa investigação japonesa em ratos, verificou-se que houve uma diminuição da espessura da dentina depois de algumas semanas de uma dieta com deficiência em cálcio, o esmalte, por sua vez continuou normal (Namiki et al., 1990). Quando a dieta deficiente em cálcio é prolongada por mais de dez semanas respostas hipoplásicas são induzidas no esmalte secretor. Noutros estudos, com a duração de aproximadamente três semanas, não se verificaram alterações morfológicas (Ranggard e Noren, 1994; Yamaguti et al., 2005).

Também se verificou que a indução de hipocalcemia causou perturbações na maturação do esmalte de incisivos com repercussões celulares e extra celulares (Nanci et al., 2000). Ratos alimentados com uma dieta pobre em cálcio desenvolveram hipomineralização do esmalte dos incisivos (Bonucci et al., 1994 cit in Alaluusua, 2010).

Pesquisas recentes em animais, verificaram que a hipocalcemia afecta o esmalte na parte final da fase secretora e na parte inicial fase de maturação resultando na hipomineralização (Nanci et al., 2000 and Yamaguti et al., 2005 cit in Lygidakis et al., 2008).

Estudos anteriores, demonstram uma associação entre problemas peri-natais e HIM como demonstra o estudo de Van Amerongen and Kreulen (1995), num grupo de 21 crianças com HIM, 48% referiram problemas peri-natais. Em outro grupo de 40 crianças com parto prematuro e baixo peso (< 1500gr), 43% apresenta esmalte hipomineralizado, quando comparado com o grupo controlo (Seow, 1996 cit in Lygidakis et al., 2008).

Num estudo com 32 crianças com anomalias de esmalte, 83% nasceu prematuro sugerindo que, a função dos ameloblastos pode ser afectada por baixos níveis de oxigénio durante o parto (Aine et al., 2000 cit in Lygidakis, 2008).

Contudo, dois outros estudos clínicos, não encontraram correlação entre problemas perinatais e a presença de HIM (Beentjes et al., 2002; Jälevik et al., 2001b).

No presente estudo, verifica-se que o parto por cesariana é o problema mais comum (62,5%), em exécuo com gravidez gemelar e necessidade de incubadora (25%).

A percentagem de partos por cesariana encontra-se com um valor relativamente elevado, quando comparado com os restantes países europeus. Contudo, em alguns países Europeus este tipo de parto é considerado hoje em dia normal, mas não deixa de ser uma operação com várias implicações para a mãe e o bebé (Lygidakis et al., 2008).

A hipoxia neonatal é mais frequente em partos por cesariana (Cebekulu and Buchmann, 2006 cit in Lygidakis et al., 2008). Outro aspecto a ter em atenção é a utilização da epidural nos partos por cesariana, uma vez que causa hipotensão na parturiente e pode ser associada a náuseas severas e vómitos que pode produzir hipoxia no bebé (Cyna et al., 2006 cit in Lygidakis et al., 2008).

Segundo Lygidakis, o parto por cesariana parece estar associado aos problemas de armazenamento de oxigénio no recém-nascido e desta forma potencialmente associado com a presença de HIM nestas crianças (Lygidakis et al., 2008).

Outro aspecto a ter em conta é a gravidez de gémeos. Neste estudo obteve-se 25% sem se recorrer a fertilização in vitro. Alguns estudos verificaram que a saúde pós-natal de gémeos em particular os de fertilização in vitro é pior, estes apresentam baixo peso e parto prematuro, resultando em problemas no período neonatal (Koivurova et al., 2003; Ludwig et al., 2006 cit in Lygidakis et al., 2008).

Contudo, estudos em gêmeos, principalmente homozigóticos são necessários para compreender a envolvimento de um factor genético.

No período pós-natal várias pesquisas sugerem que problemas médicos durante este período estão associados a HIM.

No presente estudo, o período pós-natal é o que apresenta um maior número problemas relacionados com HIM. Sendo o problema mais prevalente a toma de antibióticos (74%). Doenças como a varicela, otites e febre alta também apresentam uma percentagem relativamente elevada.

Num estudo de cohort Suíço, verificou-se que a correlação entre doenças durante os primeiros doze meses de idade foi apenas encontrada em rapazes (Jalevik et al., 2001).

Num estudo holandês de caso-controlo com crianças com HIM verificou-se que estas estiveram doentes mais vezes durante os primeiros quatro anos de vida (Alaluusua, 2010).

Lygidakis et al. (2008) demonstrou que crianças com problemas médicos após o nascimento têm maior probabilidade de terem HIM do que as outras crianças.

Num estudo turco recente, verificou-se que crianças com HIM têm um historial médico, durante os primeiros três anos de vida, superior às outras crianças. (Kuscu et al., 2008).

Tem sido dada especial atenção a crianças com doenças infecciosas, febre alta, toma de medicação (antibióticos), ambiente tóxico, aleitamento materno, uso de fluoretos, otites (Beentjes et al., 2002), pneumonia (Beentjes et al., 2002; Jalevik et al., 2001), asma (Jalevik et al., 2001), infecções do trato urinário (Tapias-Ledesma et al., 2003) e varicela (Whatling and Fearne, 2008) devido à sua relação com HIM, apesar de existirem resultados controversos relativamente a algumas doenças específicas (Jalevik et al., 2001; Whatling and Fearne, 2008).

Isolar cada uma das doenças, como factor etiológico tem-se tornado difícil, uma vez que, a mesma criança pode apresentar mais do que um factor etiológico, tornando-se difícil chegar a uma conclusão (Crombie, 2009). Também se verifica alguma confusão por parte dos autores, se é a doença em si ou o tratamento que causam HIM (Laisi, S. et al., 2009).

A febre é um sintoma comum de infecções na infância tornando-se, por isso, difícil distinguir se o problema é a infecção ou a febre alta (Alaluusua, 2010).

Num estudo experimental em ratos, demonstraram que um factor de risco externo, aguarrás, induz a hipomineralização em incisivos. O estado febril durou 57 horas e a temperatura era 1,5°C mais alta do que o grupo controle. Após cinco dias verificou-se que a formação de esmalte foi influenciada pela febre alta (Tung et al., 2006).

Outro estudo concluiu, que crianças que necessitam com frequência de cuidados médicos e que têm um elevado número de infecções urinárias têm maior prevalência de HIM (Tapias-Ledesma et al., 2003).

Segundo Crombie (2009) crianças que sofrem de uma grande variedade de doenças, particularmente otites, pneumonia e febre alta têm maior tendência a terem HIM.

Alguns estudos associam o uso de antibióticos com HIM (Jalevik et al., 2001; Beetjes et al., 2002; Whatling and Fearne, 2008; Laisi et al., 2009). Contudo, não é possível ter a certeza que a doença/febre ou o tratamento com antibióticos são a causa da HIM ou se os dois estão envolvidos (Alaluusua, 2010).

Foi demonstrado que o uso de amoxicilina durante o primeiro ano de vida aumenta o risco de HIM. Considerando que o uso de antibióticos está relacionado com a HIM torna-se importante saber quais foram os antibióticos prescritos durante esse ano (Laisi et al., 2009).

Verificou-se no entanto alguma dificuldade em saber quais os antibióticos prescritos nos primeiros anos de vida, uma vez que os pais não se recordavam, sendo por isso aconselhável realizar os questionários no momento das doenças para que os pais se recordem dos medicamentos prescritos ou então aceder aos boletins individuais de saúde.

Whatling and Fearne (2008) relataram que a HIM é mais comum em crianças, às quais foi prescrito apenas amoxicilina, durante os quatro primeiros anos de vida, do que às crianças que foram prescritos mais do que um antibiótico.

Num estudo espanhol obtiveram-se diferentes resultados, uma vez que, a prevalência da HIM não difere entre crianças que tomaram amoxicilina durante os três primeiros anos de vida das que não tomaram (Alaluusua, 2010).

Na Suécia, obteve-se uma percentagem superior (15,4%) de HIM em crianças que nasceram em 1970 do que em crianças que nasceram em 1966, 1969, 1971, 1972 e 1974 (entre 4,4% e 7,3%). (Koch et al., 1987) Este estudo vem colocar em dúvida o efeito da amoxicilina relativamente à HIM, uma vez que, antes de 1975 esta não se encontrava disponível no mercado (Alaluusua, 2010).

Alguns autores especulam que, a amoxicilina induz uma formação precoce do esmalte e/ou acelera a taxa de deposição do esmalte. Outra possibilidade é que, a amoxicilina interfere com a função dos ameloblastos antecipando a iniciação da amelogénese e/ou acelerar a taxa de deposição do esmalte. Supondo que a segunda teoria está correcta e que a sequência temporal da amelogénese se encontra alterada isto explicaria a produção do esmalte hipomineralizado (Laisi et al., 2009).

Foi também verificado, que um alto consumo de macrólidos durante os três primeiros anos de vida aumenta a probabilidade de defeitos de esmalte nos primeiros molares permanentes (Tapias-Ledesma et al., 2003).

Um estudo experimental refere que os macrófitos causam defeitos de esmalte em ratos (Abe et al., 2003). Neste estudo, foi administrado oralmente uma dose de 5,000mg/kg/dia por cinco semanas verificando-se alterações patológicas, através de métodos histológicos, nos ameloblastos no estado transicional e no de maturação. A zona de hipomineralização dos incisivos indicava um desenvolvimento da toxicidade dos macrófitos.

Estudar os efeitos de vários factores em humanos é muito difícil, sendo por isso necessários mais estudos em animais para compreender os efeitos causados.

A exposição accidental a altos níveis de dioxinas e bifenilos policlorados (PCBs) na infância encontra-se relacionada com opacidades demarcadas e/ou hipoplasia. Parece existir uma relação entre a exposição ao poluente e o desenvolvimento de defeitos no esmalte dos dentes permanentes (Alaluusua et al., 2004; Jan et al., 2007).

Na Eslovénia realizou-se um estudo que demonstrou que a prevalência de desenvolver defeitos de esmalte é maior em crianças que vivem numa área contaminada com PCB. Contudo, o mecanismo patogénico que causa defeitos de esmalte ainda não está compreendido (Jan and Vrbic. 2000).

Em 1996, Alaluusua et al. demonstraram que existe uma correlação significativa entre HIM e a exposição a dioxinas através do leite materno (Alaluusua et al., 1996). Contudo, num estudo recente, concluíram-se que crianças que nasceram dez anos após a exposição dos pais a baixos níveis de dioxinas não foram encontradas correlações com HIM (Laisi et al., 2008).

A exposição a estas dioxinas pode acontecer através da ingestão de comida, por outro lado, o feto também pode estar sujeito a essa exposição uma vez que, atravessam a barreira placentária e é excretada através do leite materno (Jan and Vrbic. 2000).

Jan and Vrbic. (2000), verificaram que o desenvolvimento de defeitos dentários está associado com a exposição a bifenilpoliclorado (PCB) via leite materno.

Vários estudos experimentais demonstram que os dentes são os órgãos mais sensíveis em relação ao efeito das dioxinas (Alaluusua and Lukinmaa, 2006, Alaluusua, 2010).

Na infância o leite materno é a principal fonte de nutrientes e a amamentação materna é uma vantagem para a saúde da criança. Contudo, existe uma recente preocupação sobre o conteúdo de contaminantes ambientais no leite materno.

Na Finlândia a amamentação materna foi associado à HIM (Alaluusua et al., 1996). Outros autores pensam que pode estar relacionado com as dioxinas e os poluentes presentes no leite materno, mas a quantidade de poluentes continua desconhecida.

Por outro lado, dois estudos europeus não encontraram correlação entre uma amamentação de longa duração e a HIM (Jalevik et al., 2001; Whatling and Fearne, 2008).

Apesar dos resultados destes estudos, a Organização Mundial de Saúde recomenda a amamentação materna até aos dois anos, uma vez que o leite materno é a maior fonte de energia na infância e que este protege as crianças de infecções, previne-as de alergias e reforça o desenvolvimento cognitivo (Alaluusua et al., 1996).

O flúor afecta a cristalização do esmalte durante o estado de maturação induzindo deste modo, opacidades difusas (Alaluusua, 2010).

A grande maioria dos estudos reporta uma grande associação entre opacidades difusas e o nível de flúor na água ou suplementos de flúor. O mesmo não se verifica com a associação entre opacidades demarcadas e a exposição ao flúor (Rugg-Gunn et al., 1997; Hiller et al., 1998; Ekanayake and van der Hoek, 2003; Mackay and Towson, 2005).

Não foi encontrada associação entre a toma de suplementos de flúor e HIM (Koch et al., 1987; Alaluusua et al., 1996b; Whatling and Fearne, 2008).

Um estudo realizado numa população em Leeds e em Sidney verificou que, a prevalência da HIM é a mesma na população que possui água com flúor e na população que não tem água com flúor, concluiu-se que o flúor não está associado à HIM (Balmer, R. C., 2005).

Crianças com uma pobre saúde geral, que nasceram prematuramente ou que foram expostas a concomitantes ambientais apresentam maior risco de HIM (Willmott et al., 2008).

O que se verifica até ao momento é que a informação destes estudos foi obtida através de questionários ou entrevistas quando o preferível seria através de dados médicos.

Relativamente aos antibióticos seria necessário realizar um questionário a cada três meses para permitir que os pais se recordassem da doença e do tratamento (Hong et al., 2005 cit in Alaluusua, 2010).

II.4.7 Limitações do estudo

⇒ A amostra foi constituída por conveniência, podendo não representar completamente a população de crianças de Ponte de Lima.

⇒ A dimensão da amostra foi condicionada pelos números de alunos do 3º e 4º anos da escola de Ponte de Lima.

⇒ A fidedignidade das respostas ao questionário é questionável e está condicionada às observações dos responsáveis das crianças, mais ou menos atentas e detalhadas.

⇒ A falta de experiência por parte do observador pode influenciar os resultados deste estudo.

CONCLUSÃO

Os dados de prevalência, publicados até à data, sobre Hipomineralização Incisivo-Molar sugerem que esta patologia parece estar a aumentar. Estará realmente a aumentar? A diminuição da prevalência de Cárie Dentária na população infantil, a que temos assistido nos últimos anos, torna estes defeitos de esmalte mais evidentes e fáceis de diagnosticar? Estaremos actualmente mais atentos a esta patologia? Até ao momento temos uma certeza, que é a de que se trata de uma patologia com implicações relevantes na área da Odontopediatria.

A etiologia da Hipomineralização Incisivo-Molar não está completamente esclarecida, porém, uma variedade de factores de risco como gravidez de risco, cesarianas, partos prematuros, bem como, febres altas e toma de antibióticos nos três a quatro primeiros anos de vida da criança, parecem contribuir para o seu desenvolvimento. Não entanto, até à data, não está colocado de parte um envolvimento genético.

A maioria dos estudos que existem são retrospectivos, como tal, são necessários mais estudos prospectivos, com inicio ao nascimento até aos quatro anos de idade, para que assim se possam compreender melhor os possíveis factores etiológicos associados e até mesmo revelar novos factores.

As crianças afectadas podem trazer mais problemas a nível de ansiedade e controlo de comportamento, devido à complexidade e elevado número de tratamentos a que muitas vezes se têm de submeter.

Deste modo, o Médico Dentista assume um papel crucial no diagnóstico e tratamento da Hipomineralização Incisivo-Molar, de forma a corresponder às demandas terapêuticas, estéticas e comportamentais destes jovens pacientes. No entanto, são necessárias mais estratégias para a possível prevenção e mais estudos clínicos para que se possam validar algumas das opções de tratamento actuais.

BIBLIOGRAFIA

Alaluusua, S. (2010). Aetiology of Molar-Incisor-Hypomineralisation: A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 11 (2) pp.53-58

Alaluusua, S. et alii. (1996). Developmental dental defects associated with log breast feeding. *European Journal of oral sciences*. 104 pp.493-497

Arrow, P. (2008). Prevalence of developmental enamel defects of first permanent molars among school children in Western Australian. *Australian dental Journal*. 43 pp.250-259

Azarpazhooh, A. e Limeback, H. (2008). Clinical Efficacy of Casein Derivatives: A systematic Review of literature. *The Journal of the American Dental Association*. 139 pp.915-924

Balmer, R. C. et alii. (2005). Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communitie. *European Journal of paediatric Dentistry*. 4 pp.209-212

Calderara, P. C. et alii. (2005). The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2 pp.79-83

Crombie, F. et alii. (2009). Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 19 pp.73-83

Dietrich, G. et alii. (2003). Molar Incisor Hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Desden (Germany), *European Journal of Paediatric Dentistry*. 3 pp.133-136

Fayle, S. A. (2003). Molar Incisor Hypomineralisation: restorative management. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 3

Hong, L. et alii. (2009). Association of Amoxicillin Use During Early Children with development tooth Enamel Defects. Archives of Paediatrics e adolescent medicine.159 pp.943-948

Jalevik, B. (2010). Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralization (MIH): A systematic review. European Archives of Paediatric Dentistry. 11 (2) pp.59-64

Jalevik, B. e Klingberg, G. A. (2002). Dental treatment, dental fear and behavior management problems in children with severe enamel hypomineralization of permanent first molars. International Journal of Paediatric Dentistry. 12 pp.24-32

Jalevik, B. e Moller, M. (2007). Evolution of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hipomineralized permanent first molars. International Journal of Paediatric Dentistry. 17 pp.328-335

Jalevik, B. e Norén, J. G. (2000). Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. International Journal of Paediatric Dentistry. 10 pp.278-289

Jalevik, B. e Norén, J. G. (2000). Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. International Journal of Paediatric Dentistry. 10 pp.278-279

Jalevik, B. et alii. (2001). Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars iun a group of Swedish children. European Journal of Oral Sciences. 109 pp.230-234

Jalevik, B. et alii. (2001). The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of a swedish children. Acta odontol scand. 59 pp.255-260

Jalevik, B. et alii. (2005). Scanning electron micrograph analysis of hypomineralised enamel in permanent first molar. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 15 pp.233-240

Jan, J. e Vrbic, V. (2000). Polychlorinated Biphenyls Cause Developmental Anamel Defects in Children. *Caries research*. 34 pp.469-473

Janja, J. et alii. (2007). Developmental dental defects in children exposed to PCBS in eastern Slovakia. *Chemosphere*. 67 pp.350-354

Jasulaityte, L. et alii (2007). Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from a study of a primary school children in Kaunas (Lithuania). *European Archives of Paediatric Dentistry*. 8 (2) pp.87-94

Koch, G. (1987). Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Oral Epidemiology*. 15 pp.279-85

Koch, G. (2003). Prevalence of enamel mineralization disturbances in an area with 1-12 ppm F in drinking water. Review and Summary of a report published in Sweden in 1981. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 3 pp.127-128

Koch, M. J. e Garcia-Goday, F. (2000). The Clinical Prefomance of Laboratory-Fabricatwed Crwns placed on First permanent molars with developmental defects. *Journal Dental Association*. 131 pp.1285-1290

Kotsanos, N. et alii. (2005). Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisior Hypomineralisation. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 4

Laisi, S. et alii. (2009). Amoxicillin May Cause Molar Incisor Hypomineralization. *Journal of Dental Research*. 88 (2) pp.132-136

Leppaniemi, A. et alii. (2000). Non fluoride Hypomineralizations in the permanent First Molars and Their Impact on the Treatment Need. *Caries Research*. 35 pp.36-40

Lygidakis, N. A. (2010). Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 11 (2) pp.65-74

Lygidakis, N. A. et alii. (2003). Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 3

Lygidakis, N. A. et alii. (2008). Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. possible medical aetiological factors. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 9 (4) pp.207-217

Lygidakis, N. A. et alii. (2008). Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 9 (4) pp.200-206

Lygidakis, N. A. et alii. (2009). Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): A 4 year clinical study. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 10 (4) pp.223-226

Lygidakis, N. A. et alii. (2010). Best Clinical Practice guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). *European Archives of Paediatric Dentistry*. 11 (2) pp.75-81

Mathu-Muju, K. e Wright, J. T. (2006). Diagnosis and treatment of Molar Incisor Hypomineralization. *Compendium*. 27 (11) pp.604-611

Mejàre, I. et alii. (2005). Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 15 pp.20-28

Shen, P. et alii. (2001). Remineralisation of Enamel Subsurface Lesions by Sugar-Free Chewing Gum Containing Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate. *Journal dental Research*. 80 (12) pp.2066-2070

Soviero, V. et alii. (2009). Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1ST molars and incisors in 7 to 13-years-old Brazilian children. *Acta Odontologica Scandinavica*. 67 pp.170-175

Sundfeld, R. H. et alii. (2007). Considerations about enamel microabrasion after 18 years. *American Journal of Dentistry*. 20 (2) pp.67-72

Tapias-Ledesma, M. A. et alii. (2003). Factors Associated with First Molar Dental Enamel Defects: A Multivariate Epidemiological Approach. *Journal of Dentistry for Children*. 70 (3) pp.215-220

Van Amerongen, W. E. e Kreulen, C. M. (1995). Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *Journal of Dentistry for Children*. Julho-Agosto pp.266-269

Weeheim, B. et alii. (2001). Prevalence of Cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *Journal of Dentistry for Children*. Julho-agosto pp.259-262

Weeheim, K. L. et alii. (2001). Molar-Incisor Hypomineralisation, *Caries Research*. 35 pp.390-391

Weerheim, K. L. (2003). Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). *European Journal of Paediatric Dentistry*. 3

Weerheijm, K. L. e Mejàre, I. (2003). Molar incisorhypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of paediatric Dentistry (EAPD), *International Journal of Paediatric dentistry*. 13 pp.411-416

Weerheijm, K. L. et alii. (2003). Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 3

Whatling, R. e Fearne, J. M. (2008). Molar Incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of Uk children. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 18, pp.155.162

Whay, A. e Welbury, R. (2001). Uk National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 11 pp.309-315

William, J. K. e Gowans, A. J. (2003). Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 4 (3) pp.129-32

William, V. et alii. (2006). Micnessheau Bond Strength of Resin Composite to teeth Affected by Molar Hypomineralization Using 2 Adhesive Systems. *Pediatric Dentistry*. 28 (3) pp.233-241

William, V. et alii. (2006). Molar Incisor Hypomineralization: Review and Recommendations for Clinical Management. *Pediatric Dentistry*. 28 (3) pp.224-232

Willmott, N. S. et alii. (2008). Molar-Incisor-Hypomineralisation:A literature review. *European Archives of Paediatric Dentistry*.9 (4) pp.172-179

Wong, F. S. L. e Winter, G. B. (2002). Effectiveress of microabrasion technique for inaprovemnt of dental aesthetic. *British Dental Journal*. 193 (3) pp.155-158

Wray, A. e Welbury, R. (2001). Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 11 pp.309-315











Wright, J. T. (2002). The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatric dentistry*, 24 (3) pp.249-252

Zagwon, A. M. (2003). A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. *European of Paediatric dentistry*, 3 pp.138-142

ANEXO 1

Ficha de Observação Clínica

Data: __/__/__ N° ____

	 1.6	 1.1	 2.1	 2.6	 3.6	 3.2	 3.1	 4.1	 4.2	 4.6
Opacidade ≥ 2 mm										
Fractura pós-eruptiva de esmalte										
Restauração atípica										
Extracções de 1ºM devido a HIM										
Severidade										

Critérios EAPD

Legenda:

Opacidade ≥ 2 mm: Ausente (A)/ Presente (P)

Fractura pós-eruptiva de esmalte: Ausente (A)/ Presente (P)

Restauração atípica Ausente (A)/ Presente (P)

Extracções de 1ºM devido a HIM Ausente (A)/ Presente (P)

Severidade: 0; 1 (leve); 2 (severo)

ANEXO 2

Questionário

Coloque um na opção que considere corresponder à situação para cada uma das questões.

Data: ___/___/___

1- Teve problemas médicos durante a gravidez?

Não Sim Quais _____

2- Doenças da mãe até ao momento do parto

Diabetes Falta de vitamina D Nada a registar

3- A sua gravidez foi de gémeos?

Não Sim

4- Relativamente ao parto

a. Parto por Cesariana Não Sim
b. Parto Prematuro? Não Sim
c. Parto Prolongado? Não Sim

5- O bebé necessitou de incubadora?

Não Sim

6- Problemas médicos da criança até aos 4 anos de idade

Febre alta Otites Pneumonia
 Asma Infecções do tracto urinário Varicela
 Outros

7- A criança tomou antibióticos até aos 4 anos de idade?

Não Sim

ANEXO 3



Consentimento informado:

Exmo(a) Sr(a) Encarregado (a) de educação:

Eu, Filipa de Bastos Dantas Sousa Gonçalves, aluna do 5º ano, do curso de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa, venho solicitar autorização para que o seu educando participe num estudo de cariz científico realizado na escola EB 1 de Ponte de Lima que terá como objectivo avaliar a prevalência da Hipomineralização incisivo-molar, que consiste num defeito de origem sistémica no esmalte dentário de primeiros molares e incisivos permanentes.

Para este fim, serão realizadas observações orais e fotografias intra-orais, quando necessário, para fins pedagógicos, mantendo o anonimato.

(Filipa B. D. Sousa Gonçalves)

(Encarregado de Educação)

✂-----

Eu, _____ (nome do encarregado de educação) autorizo o meu educando _____

_____ (nome do educando) a participar no referido estudo.

Ponte de Lima, ____ de _____ 2010

(assinatura do encarregado de educação)

Anexo 4

Exmo Sr:

Director do Agrupamento de escolas António Feijó



Eu, Filipa de Bastos Dantas Sousa Gonçalves aluna do 5º ano do curso de Mestrado Integrado de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa peço que se digne a autorizar-me a realizar um estudo sobre Hipomineralização incisivo-molar, na escola EB 1 de Ponte de Lima. O mesmo reporta-se a avaliação dos Primeiros molares e Incivos permanentes nas crianças do 3º e 4º ano. O estudo será feito no âmbito do trabalho final de curso de Mestrado Integrado de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa, sob a orientação da Dra Elsa Paiva.

Certa da sua compreensão e colaboração,

A aluna Finalista

(Filipa de Bastos Dantas Sousa Gonçalves)