

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**

**Carolina de Jesus Meireles Ribeiro Pinho**

Terapêuticas clínicas em dentes afetados pela amelogenese imperfeita  
e dentinogenese imperfeita

Juiz de Fora  
2021

**Carolina de Jesus Meireles Ribeiro Pinho**

Terapêuticas clínicas em dentes afetados pela amelogenese imperfeita e  
dentinogenese imperfeita

Trabalho de conclusão de curso  
apresentado à Faculdade de Odontologia  
da Universidade Federal de Juiz de Fora,  
como requisito parcial à obtenção do grau  
de bacharel em Odontologia.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Laísa Araujo Cortines Laxe

Co-orientadora: Prof<sup>a</sup>. M<sup>a</sup>. Vitoria Celeste Fernandes Teixeira do Carmo

Juiz de Fora

2021

Ficha catalográfica elaborada através do programa de geração automática da Biblioteca Universitária da UFJF, com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

Pinho, Carolina de Jesus Meireles Ribeiro .  
Terapêuticas clínicas em dentes afetados pela amelogenese imperfeita e dentinogenese imperfeita / Carolina de Jesus Meireles Ribeiro Pinho. -- 2021.  
45 f. : il.

Orientadora: Laisa Araujo Cortines Laxe  
Coorientadora: Vitória Celeste Fernandes Teixeira do Carmo  
Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) - Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Odontologia, 2021.

1. Amelogenese Imperfeita. 2. Dentinogenese Imperfeita . 3. Reabilitação Oral. I. Laxe, Laisa Araujo Cortines , orient. II. Carmo , Vitória Celeste Fernandes Teixeira do , coorient. III. Título.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA  
REITORIA - FACODONTO - Coordenação do Curso de Odontologia

**Carolina de Jesus Meireles Ribeiro Pinho**

Terapêuticas clínicas em dentes afetados pela amelogenese imperfeita e  
dentinogenese imperfeita

Trabalho de conclusão de curso  
apresentado à Faculdade de Odontologia  
da Universidade Federal de Juiz de Fora,  
como requisito parcial à obtenção do grau  
de bacharel em Odontologia.

Aprovada em 03 de março de 2021.

BANCA EXAMINADORA

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Laísa Araujo Cortines Laxe - Orientadora  
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof<sup>a</sup>. M<sup>a</sup>. Vitória Celeste F. T. do Carmo – Co-orientadora  
Universidade Estácio de Sá

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Elisa Matos de Oliveira  
Universidade Federal de Juiz de Fora



Documento assinado eletronicamente por **Laisa Araujo Cortines Laxe, Professor(a)**, em 03/03/2021, às 11:56, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).

---



Documento assinado eletronicamente por **Vitória Celeste Fernandes Teixeira do Carmo, Usuário Externo**, em 03/03/2021, às 11:59, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).

---



Documento assinado eletronicamente por **Ana Elisa Matos de Oliveira, Professor(a)**, em 03/03/2021, às 12:04, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).

---



A autenticidade deste documento pode ser conferida no Portal do SEI-Ufjf ([www2.ufjf.br/SEI](http://www2.ufjf.br/SEI)) através do ícone Conferência de Documentos, informando o código verificador **0268620** e o código CRC **30679595**.

---

Dedico este trabalho aos meus pais e tio que me inspiram e me incentivaram a continuar persistindo na realização de um sonho.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus que me guia e ilumina a minha caminhada diariamente, por ter me concedido saúde, força e disposição para fazer a faculdade.

Agradeço aos meus pais, pelo amor incondicional e pelos incentivos nos momentos difíceis.

Agradeço a minha irmã Daniela, pela amizade, carinho e apoio ao longo dos anos de graduação, e ao meu tio José pelas conversas esclarecedoras e apoio constante e fundamental.

Agradeço aos meus familiares, pelo apoio e incentivos nos momentos difíceis.

Agradeço aos professores pela orientação, carinho e ensinamentos passados que levarei para vida.

Agradeço aos meus amigos de turma pelo companheirismo, conversas, momentos de descontração e assistência em todas as ocasiões que necessitei.

Agradeço aos funcionários da faculdade pelas conversas acolhedoras e pela manutenção do bem estar de todos.

## RESUMO

Amelogênese imperfeita e dentinogênese imperfeita são anomalias dentárias de desenvolvimento de caráter hereditário, classificadas de acordo com a apresentação de suas características fenotípicas. São diagnosticadas por meio de exames clínicos, radiográficos e história médica familiar, devendo ser classificadas corretamente para determinação de um plano de tratamento eficaz. Podem causar desconforto, pobreza estética, sensibilidade dentária, má oclusão, dificuldades fonéticas, mastigatórias e psicossociais. O presente trabalho tem como objetivo analisar as condutas clínicas mais frequentemente adotadas para os tratamentos restauradores de dentes com defeitos de desenvolvimento classificados como amelogênese imperfeita ou dentinogênese imperfeita, por meio de uma revisão de literatura. O estudo foi realizado por meio da coleta de artigos científicos referentes a pesquisas com desfechos importantes sobre as propriedades do esmalte na amelogênese imperfeita e da dentina na dentinogênese imperfeita, bem como, sobre relatos de casos de curto a longo prazo ou pesquisas clínicas, entre os anos 2000 e 2020. Esta busca foi realizada através das seguintes bases de dados, Pubmed, Lilacs, Scopus e SciELO. Diversos tipos de tratamentos para ambas as anomalias dentárias estudadas foram encontrados, porém observou-se que todos seguiam três fases em comum: a fase preventiva para adequação do meio oral e manutenção da saúde; a fase provisória, buscando preservar os remanescentes dentários e garantir maturação óssea e dentária, exemplificadas pelo uso de cimentos de ionômero de vidro (CIV), selantes resinosos, fluoroterapia, cimentação de restaurações provisórias de longa duração, exodontia de dentes decíduos e ortodontia; e, a fase restauradora, representada pelos tratamentos restauradores definitivos através de técnicas diretas e/ou indiretas. Devido a alterações nas estruturas do esmalte e da dentina, a longevidade de restaurações diretas tende a ser inferior à das indiretas, o que explica a grande predileção por tratamentos restauradores indiretos para os casos de amelogênese imperfeita ou dentinogênese imperfeita entre os profissionais. Conclui-se, portanto, que o tratamento destas anomalias dentárias tem caráter complexo, multidisciplinar e necessita de uma abordagem individualizada. Cabe ao cirurgião-dentista a melhor escolha de tratamento para o paciente, considerando as alterações das propriedades mecânicas dos materiais restauradores quando associados ao esmalte e à dentina alterados e fragilizados. Ressalta-se a importância da publicação de mais estudos clínicos longitudinais considerando a possibilidade de tratamentos efetivos para a AI e a DI.

Palavras-chaves: Amelogênese Imperfeita, Dentinogênese Imperfeita, Reabilitação.

## ABSTRACT

Amelogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta are hereditary character developmental dental anomalies, classified according to the presentation of their phenotypic characteristics. They are diagnosed by clinical and radiographic examinations and family medical history and must be classified correctly to determine an effective treatment plan. They can cause discomfort, esthetic poverty, tooth sensitivity, malocclusion, phonetic, masticatory and psychosocial difficulties. The present study aims to analyze the most frequently adopted clinical conducts for restorative treatments of teeth with developmental defects classified as amelogenesis imperfecta or dentinogenesis imperfecta, by performing a literature review. The study was performed by collecting scientific articles referring to research with important outcomes on enamel properties in amelogenesis imperfecta and dentin properties in dentinogenesis imperfecta, as well as on short to long term case reports or clinical research, between the years 2000 and 2020. This search was conducted through the following databases: Pubmed, Lilacs, Scopus and SciELO. Several types of treatments for both dental anomalies were found, but it was observed that they all followed three phases in common: the preventive phase for oral environment adequacy and health maintenance; the provisional phase, seeking to preserve dental remnants and ensure bone and tooth maturation, exemplified by the use of glass ionomer cements (CIV), resin sealants, fluorotherapy, cementation of long-term provisional restorations, exodontia of deciduous teeth and orthodontics; and, the restorative phase, represented by definitive restorative treatments through direct and/or indirect techniques. Due to changes in enamel and dentin structures, the longevity of direct restorations tends to be shorter than that of indirect restorations, which explains the great preference for indirect restorative treatments for cases of amelogenesis imperfecta or dentinogenesis imperfecta among professionals. It can be concluded, therefore, that the treatment of these dental anomalies is complex, multidisciplinary, and requires an individualized approach. It is the responsibility of the dentist to choose the best treatment for the patient, considering the alterations in the mechanical properties of the restorative materials when associated to modified and weakened enamel and dentin. The importance of publishing more longitudinal clinical studies considering the possibility of effective treatments for AI and DI is emphasized.

Keywords: Amelogenesis Imperfecta, Dentinogenesis Imperfecta, Rehabilitation

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características clínicas e radiográficas dos diferentes tipos de amelogênese imperfeita .....	20
Tabela 2 - Estudos incluídos sobre tratamento restaurador em dentes com amelogênese imperfeita em crianças .....	27
Tabela 3 - Estudos incluídos sobre tratamento restaurador em dentes com amelogênese imperfeita em adultos .....	29
Tabela 4 - Estudos incluídos sobre tratamento restaurador de dentes com dentinogênese imperfeita em crianças .....	33
Tabela 5 - Estudos incluídos sobre tratamento restaurador de dentes com dentinogênese imperfeita em adultos .....	34

## LISTA DE SÍMBOLOS

AI	Amelogênese Imperfeita
CEOs	Centros de Especialidades Odontológicas
CIV	Cimento de Ionômero de Vidro
DI	Dentinogênese Imperfeita
DMP1	Proteína de Matriz Dentinária 1
DPP	Fosfoproteína Dentinária
DSP	Sialoproteína Dentinária
DSPP	Sialofosfoproteína Dentinária
NPCs	Proteínas Não Colagenosas
OI	Osteogênese Imperfeita
SUS	Sistema Único de Saúde

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>11</b>
<b>2</b>	<b>OBJETIVO</b> .....	<b>13</b>
2.1	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	13
<b>3</b>	<b>REVISÃO DISCUTIDA</b> .....	<b>14</b>
3.1	AMELOGÊNESE IMPERFEITA .....	14
3.1.1	Amelogênese Imperfeita Hipoplásica .....	16
3.1.2	Amelogênese Imperfeita Hipocalcificada .....	17
3.1.3	Amelogênese Imperfeita Hipomaturada .....	17
3.1.4	Amelogênese Imperfeita Hipoplásica/Hipomaturada .....	18
3.1.5	Diagnóstico e Implicações Clínicas .....	19
3.1.6	Síndromes Associadas à Amelogênese Imperfeita .....	20
3.2	DENTINOGENESE IMPERFEITA .....	21
3.2.1	Dentinogênese Imperfeita Tipo I .....	22
3.2.2	Dentinogênese Imperfeita Tipo II .....	22
3.2.3	Dentinogênese Imperfeita Tipo III .....	23
3.2.4	Diagnóstico e Implicações Clínicas .....	23
3.2.5	Síndromes Associadas à Dentinogênese Imperfeita .....	24
3.3	JUIZ DE FORA: O POLO MACRORREGIONAL EM SAÚDE .....	25
3.4	TRATAMENTO REABILITADOR DA AMELOGÊNESE IMPERFEITA E DA DENTINOGENESE IMPERFEITA .....	26
<b>4</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>39</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>40</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O conhecimento do processo de formação do dente é fundamental para o entendimento dos distúrbios do crescimento e desenvolvimento que possam afetá-lo (TOLEDO, 1996). Esse processo de desenvolvimento dentário é conhecido como odontogênese e encontra-se ainda em estudo. Por isso, seus complexos mecanismos ocorridos desde a sexta semana de vida intra-uterina são ainda obscuros à ciência (SILVA, PEREIRA, FAGGIONI JUNIOR, 2005). Contudo, é sabido que diversos genes estão envolvidos na determinação da forma, número, tamanho e posição de cada dente. Mutações nestes genes decorrentes de diversos fatores causais, sendo eles patológicos, metabólicos ou por alterações ambientais, podem resultar na ocorrência das anomalias dentárias (MAFRA, et al., 2012; YAMUNADEVI et al., 2015).

Segundo Freitas et al. (2012), em geral, as anomalias podem ser classificadas como hereditárias, congênicas ou adquiridas. Nas anomalias congênicas, ocorrem alterações na fase de formação intra-uterina, modificando a composição e/ou função do órgão afetado. Já nas anomalias adquiridas, os fatores etiológicos atuam na fase de formação e/ou desenvolvimento após o nascimento. As anomalias dentárias de desenvolvimento são uma importante categoria de variações da morfologia dentária, caracterizadas por distúrbios no tamanho dos dentes, forma e estrutura (GUPTA, et al., 2011). Estas anomalias não afetam apenas a aparência estética do dente, como também podem dificultar o tratamento dentário e, às vezes, são a causa dos problemas dentários (GUTALL et al., 2010).

As anomalias de desenvolvimento na estrutura dos dentes podem atingir a estrutura do esmalte ou da dentina no processo de formação dentária, podendo ser diagnosticadas como amelogênese imperfeita, dentinogênese imperfeita, displasia dentinária ou odontodisplasia regional. Segundo Fraga, Simões e Bonecker (2009), a fim de realizar o diagnóstico, o cirurgião-dentista deve basear-se em conhecimentos histológicos, clínicos e radiográficos. Mesmo com a grande significância epidemiológica dessas anomalias, não há um único tipo de tratamento definitivo para cada uma delas, o que deixa a cargo do cirurgião-dentista a avaliação e aplicação do tratamento mais efetivo para cada paciente, tornando, portanto, necessários o conhecimento e a atualização do mesmo sobre novas técnicas para a seleção da conduta clínica mais adequada individualmente (LIMA, 2017).

Os acompanhamentos clínicos em longo prazo de pacientes que receberam tratamentos definitivos disponibilizados na literatura científica, além de informar os profissionais, possuem um papel fundamental para a determinação da longevidade das terapêuticas adotadas. Dessa forma, o objetivo deste estudo foi analisar as condutas clínicas mais frequentemente adotadas para os tratamentos restauradores de dentes com defeitos de desenvolvimento classificados como amelogenese imperfeita ou dentinogenese imperfeita, por meio de uma revisão de literatura.

## 2 OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi analisar as condutas clínicas mais frequentemente adotadas para os tratamentos restauradores de dentes com defeitos de desenvolvimentos classificados como amelogênese imperfeita ou dentinogênese imperfeita, por meio de uma revisão de literatura.

### 2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Avaliar a influência das alterações histofisiológicas em esmalte e dentina, consequentes da amelogênese imperfeita e dentinogênese imperfeita, à qualidade da adesão àqueles substratos.

Evidenciar os desafios para o restabelecimento da função e da estética de forma eficaz e condizente com as condições socioeconômicas, idade, gênero e expectativas dos pacientes.

### 3 REVISÃO DISCUTIDA

Este estudo trata-se de uma revisão narrativa da literatura, baseada em artigos científicos pesquisados a partir das bases de dados Pubmed, SciELO, Lilacs e Scopus, utilizando-se os seguintes descritores e operadores *booleanos* para a busca bibliográfica "Amelogenesis Imperfecta" AND "Rehabilitation"; "Dentinogenesis Imperfecta" AND "Rehabilitation". Foram selecionados os estudos abordando as anomalias de desenvolvimento dentário de maior relevância clínica e epidemiológica, de acordo com seus títulos e resumos. Além disso, referências bibliográficas relevantes presentes nos artigos de revisão da literatura foram buscadas e acrescentadas como estudos elegíveis à atual revisão.

Os critérios de inclusão foram (I) estudos redigidos nos idiomas português, espanhol ou inglês; (II) relatos de casos com publicação nos últimos 20 anos, no período compreendido entre janeiro de 2000 e agosto de 2020; (III) estudos com correlação entre anomalias de desenvolvimento dentário e conduta clínica odontológica e (IV) estudos que apresentaram descrição completa do caso relatado. Contudo, os critérios de exclusão adotados foram (I) estudos redigidos em idiomas diferentes aos supracitados; (II) comentários, editoriais, cartas, diretrizes das sociedades médicas e artigos completos que não apresentaram relação com a temática principal e (III) estudos que não relataram resolução e resultado do caso apresentado.

#### 3.1 AMELOGÊNESE IMPERFEITA

A formação do esmalte é um processo de múltiplas etapas e suas alterações podem surgir em qualquer uma delas. Em geral, o desenvolvimento do esmalte pode ser dividido em três estágios principais: 1- elaboração da matriz orgânica, 2- mineralização da matriz e 3- maturação do esmalte (NEVILLE, 2009).

O esmalte é um tecido único caracterizado por um baixo teor de proteínas e alto teor de minerais. Os ameloblastos desempenham dois papéis durante a amelogênese: secretam as quatro principais proteínas da matriz do esmalte: amelogenina (80-90%), ameloblastina (5-10%), esmalina (3-5%), e esmalysina (1%) (GOLDBERG et al., 1995) e, mais tarde, contribuem para a maturação do esmalte, a qual é acompanhada por uma perda de matriz orgânica e um aumento da

mineralização. O esmalte é constituído estritamente por cristais longos bem organizados, orientados desde a dentina subjacente até a superfície dentária externa, e agrupados em feixes, os quais são denominados prismas. Devido as suas propriedades peculiares, o esmalte espelha e registra durante o seu desenvolvimento, as variações do estado metabólico individual. Dessa forma, as anomalias de esmalte podem refletir tanto perturbações ambientais como sistêmicas (BAILLEUL-FORESTIER et al., 2008).

A amelogênese imperfeita (AI) é uma alteração de caráter hereditário que afeta o esmalte dentário dos dentes decíduos e permanentes, com ausência de manifestações sistêmicas (GOKCE, CANPOLAT, OZEL, 2007; GADHIA et al., 2012). O fenótipo varia de deficiências de esmalte (hipoplasia) para a completa ausência do mesmo (aplasia). A prevalência da AI difere nas populações, variando entre 1:718 a 1:14.000 (NEVILLE et al., 2009). A transmissão do gene pode acontecer de forma autossômica dominante, autossômica recessiva ou estar relacionada ao cromossoma X, e a origem genética da anomalia pode ser resultado de defeitos nas proteínas da matriz do esmalte (ALDRED, SAVARIRAYN, CRAWFORD, 2003).

Nestes quadros clínicos, a coloração dos dentes varia do amarelo ao marrom, e seu tamanho varia de acordo com a espessura do esmalte, podendo a superfície se apresentar lisa ou áspera. Dentre os genes relacionados à AI, destacam-se o ENAM (enamelina), MMP-20 e KLK-4 (BAILLEUL-FORESTIE et al., 2008; SMITH et al., 2017). Mutações no gene da amelogenina (AMELX) também estão implicadas no desenvolvimento de alguns subtipos de AI (BROOK, 2009), bem como a expressão aberrante de fatores de transcrição da família *d/x* (SCHOENWOLF, BLEYL, BRAUER, 2009). Em alguns casos de amelogênese, há o aumento da prevalência de cáries, mordida aberta anterior, erupção retardada, impactação dentária ou inflamação gengival associada (NEVILLE et al., 2009).

Ainda não foi estabelecido um sistema de classificação ideal para a amelogênese imperfeita. A classificação de Witkop baseia-se no fenótipo e no genótipo (aparência clínica e padrão de hereditariedade aparente). A classificação pela aparência clínica é problemática, porque têm sido notados fenótipos diferentes dentro de uma única família (NEVILLE et al., 2009; CRAWFORD, ALDRED, BLOCH-ZUPAN, 2007). Aldred, Savarirayan e Crawford (2003) propuseram que, até que todas as bases moleculares de todas as formas de Amelogênese Imperfeita estejam estabelecidas, a estrutura primária para a classificação da Amelogênese Imperfeita

seja baseada no modo de herança com as aparências clínicas e radiográficas sendo discriminantes secundários.

Os defeitos hereditários da formação do esmalte que possuem características clínicas e radiográficas próprias são divididos ao longo dessas linhas: hipoplásico, hipocalcificado e hipomaturado (WHITE, PHAROAH, 2007).

### **3.1.1 Amelogênese Imperfeita Hipoplásica**

Em pacientes com AI hipoplásica, a alteração básica concentra-se na deposição inadequada da matriz de esmalte. Assim, a matriz presente que está apropriadamente mineralizada contrasta bem com a dentina subjacente em exames radiográficos. Nesse tipo existem os padrões generalizado e localizado. No padrão generalizado, pequenas depressões estão espalhadas ao longo da superfície dentária e não se relacionam com o padrão de dano ambiental. Em geral, as superfícies vestibulares dos dentes são mais afetadas, e as depressões podem se alinhar em filas ou colunas. O esmalte entre essas depressões aparenta normalidade na espessura, dureza e coloração (NEVILLE et al., 2009; SEGUN, OZER, 2002; WITKOP, 1988).

Segundo a classificação de Witkop (1988), no padrão localizado, dentes afetados pela anomalia apresentam filas horizontais de fossetas, uma depressão linear, ou uma grande área de esmalte hipoplásico circundado por uma zona de hipocalcificação. Geralmente, as margens incisais e as superfícies oclusais não são afetadas. Nesse padrão, as dentições decíduas ou permanentes podem ser afetadas ou apenas os dentes decíduos podem sofrer alterações.

No padrão rugoso, o esmalte é fino, duro e de superfície grosseira. Os dentes apresentam-se mais delgados em direção à superfície inciso-oclusal e os pontos de contato aparecem abertos. A coloração dentária varia do branco ao branco-amarelado. Radiograficamente, pode-se observar uma linha fina de esmalte radiopaco. Mordida aberta anterior e dentes irrompidos sofrendo reabsorção são comuns (NEVILLE et al., 2009; WITKOP, 1988).

Já no padrão polido autossômico dominante, o esmalte aparenta ter uma superfície polida, fina, endurecida e brilhante. A falta de espessura adequada do esmalte pode gerar diastemas e dentes com formato de preparo de coroa total. Geralmente, pacientes com essa anomalia apresentam mordida aberta anterior e a coloração dos dentes que varia de um branco opaco a um marrom translúcido. Nas

radiografias, os dentes aparentam ter uma fina linha periférica radiopaca de esmalte. Não é incomum dentes inclusos sofrendo reabsorção aparecerem nos achados radiográficos. Já no padrão polido ligado ao cromossomo X surge uma mutação dominante ligado ao cromossomo X, como efeito disso, homens com esse padrão apresentam esmalte de espessura difusa, lisa e brilhante em ambas as dentições. Os dentes comumente apresentam formato de preparos para coroas e pontos de contatos abertos, além da cor variando do marrom ao marrom-amarelado. Nas radiografias é possível observar uma linha periférica de esmalte radiopaco e dentes não erupcionados sofrendo reabsorção. Em mulheres, os sulcos verticais de esmalte hipoplásico fino aparecem alternados entre as faixas de espessura normal, detectadas em radiografias. A mordida aberta é encontrada na maior parte dos homens e minoritariamente nas mulheres (NEVILLE et al., 2009; WITKOP, 1988).

### **3.1.2 Amelogênese Imperfeita Hipocalcificada**

Na AI hipocalcificada, a deposição de matriz de esmalte ocorre de maneira apropriada, mas a mineralização não. Por isso, o esmalte é muito mole e facilmente perdido na porção coronária, apesar dos dentes estarem apropriadamente formados na erupção. Na erupção, o esmalte apresenta coloração marrom-amarelado ou alaranjado, mas comumente torna-se manchado de marrom a negro e exibe rápida deposição de cálculo. Os padrões são semelhantes, mas os autossômicos recessivos aparentam maior gravidade do que os autossômicos dominantes. Na radiografia, as densidades do esmalte e da dentina são semelhantes. Antes da erupção, os dentes aparentam normalidade, porém, após um período de função, esmaltes de cúspides são perdidos e sua superfície oclusal torna-se irregular (NEVILLE et al., 2009; CRAWFORD, ALDRED, BLOCH-ZUPAN, 2007; SHAFER, HINE, LEVY, 1983; SMITH et al., 2017).

### **3.1.3 Amelogênese Imperfeita Hipomaturada**

Pacientes que apresentam Amelogênese Imperfeita Hipomaturada possuem dentes afetados de forma normal, mas com presença de manchas radiopacas variando entre o branco, marrom e o amarelo. O esmalte é mais macio do que o normal e tende a se soltar da dentina subjacente. Assim, apresenta maior

susceptibilidade ao desgaste e pode ter a anatomia dentária afetada. Radiograficamente, o esmalte afetado possui uma radiopacidade semelhante à da dentina. Nesse tipo, encontram-se os padrões cobertos por neve, pigmentado e ligado ao cromossomo X (NEVILLE et al., 2009; WITKOP, 1971; CRAWFORD, ALDRED, BLOCH-ZUPAN, 2007; SMITH et al., 2017).

No padrão coberto por neve, há uma zona de esmalte branco-opaco na incisal e na oclusal de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{3}$  da coroa. Os dentes afetados mostram uma distribuição de anterior para posterior e foram comparados a uma dentadura mergulhada em tinta branca, podendo afetar de incisivos a molares. Ambas as dentições são atingidas e a maioria dos casos apresentam um padrão de herança ligado ao cromossomo X, mas uma forma autossômica dominante é possível (NEVILLE et al., 2009; WITKOP, 1988).

No padrão pigmentado, a superfície de esmalte aparenta ser manchada de cor marrom-água. O esmalte é macio e sua superfície pode ser atingida seriamente e ser semelhante em maciez com os padrões hipocalcificados. Mordida aberta anterior, dentes não erupcionados sendo reabsorvidos e extensão deposição de cálculos são comuns (NEVILLE et al., 2009; WITKOP, 1988).

No padrão ligado ao cromossomo X, homens afetados possuem diferentes padrões nas dentições decídua e permanente. Os dentes decíduos aparentam coloração branca-opaca com matizado transparente, enquanto dentes permanentes são branco-amarelado-opacos e podem escurecer com a idade. O esmalte tende a soltar com frequência e pode ser perfurado com uma sonda assim como no padrão pigmentado. Além disso, áreas focais de pigmentação marrom podem desenvolver-se dentro do esmalte branco-opaco. Nos exames radiográficos, o contraste entre dentina e esmalte é reduzido (NEVILLE et al., 2009; WITKOP, 1988).

#### **3.1.4 Amelogênese Imperfeita Hipoplásica/Hipomaturada**

Nesse tipo de AI, o esmalte mostra características combinadas de hipomaturação e hipoplasia. Em sua apresentação, o defeito predominante é o esmalte hipomaturado matizado de branco-amarelado para marrom-amarelado. Frequentemente, são vistas fossetas sobre a superfície vestibular desses dentes e, ao exame radiográfico, o esmalte possui densidade semelhante à dentina, com amplas câmaras pulpares em dentes unirradiculados e graus variados de taurodontia (NEVILLE et al., 2009).

### 3.1.5 Diagnóstico e Implicações Clínicas

O diagnóstico da AI deve ser feito considerando histórico médico do paciente, sua história médica familiar, incluindo um diagrama da árvore genealógica médica, observações clínicas e radiográficas feitas pelo profissional. Além disso, deve-se considerar outras causas para os defeitos do esmalte, fatores extrínsecos e intrínsecos, tais quais coloração por tetraciclina, fluorose dentária, hipoplasia do esmalte, trauma ou hipomineralização molar-incisivo. Caso esses fatores tenham sido excluídos, mas ainda persista dúvida quanto ao diagnóstico, um exame laboratorial genético pode ser feito para confirmação, apesar desse tipo de recurso ser mais útil como ferramenta para pesquisas (GADHIA et al., 2012).

As implicações clínicas da AI variam de acordo com o subtipo e sua gravidade, mas os principais problemas são relacionados a estética, sensibilidade dentária, perda da dimensão vertical e formação de cistos foliculares. Além disso, em alguns casos de AI, há aumento da prevalência de cáries, mordida aberta anterior, erupção retardada, impactação dentária ou inflamação gengival associada (ALDRED, SAVARIRAYAN, CRAWFORD, 2003; POULSEN et al., 2008).

Certas condições devem ser levadas em consideração durante a elaboração de um plano de tratamento, que vão além da escolha da técnica a ser realizada, como por exemplo, os desejos e expectativas do paciente, possibilidade financeira, tipo e severidade da AI, idade e estado de saúde bucal. É fundamental considerar ainda, a importância do tratamento não apenas do ponto de vista funcional, como também sua influência na saúde psicossocial do indivíduo (SEOW, 1993; YIP, SMALES, 2003; COFFIELD et al., 2005; HIRAISHI, YOU, KING, 2008).

Numerosas modalidades de tratamento têm sido descritas para a reabilitação de pacientes com AI, variando de acordo com o comprometimento estético e funcional dos dentes. Atualmente, os procedimentos menos invasivos são preferíveis para o tratamento reabilitador estético, para os casos em que a descoloração está limitada a camada mais superficial do esmalte dental. Dentre esses procedimentos, pode-se citar a técnica da microabrasão, capaz de solucionar alguns problemas estéticos causados por manchas sem necessidade da realização de preparo cavitário (LIMA et al., 2015).

### 3.1.6 Síndromes Associadas à Amelogênese Imperfeita

A AI é uma doença genética que pode existir de forma isolada ou pode surgir associada às síndromes. Esta associação pode ocorrer associado a um único defeito genético ou pode surgir da microdeleção ou defeito cromossômico. Um exemplo disso é a ligação do cromossomo 2q11 na Amelogênese Imperfeita recessiva e a distrofia de cones-bastonetes (DOWNEY et al., 2002).

Há fortes similaridades entre a síndrome trico-dento-óssea e a Amelogênese Imperfeita tipo Hipoplásica-Hipomaturada, embora ainda não tenham sido esclarecidas. Além disso, outras síndromes tais quais, síndrome de Kohlschutter-Tonz, síndrome de Jalili, encefalopatia epilética, nefrocalcinose e displasias esqueléticas, como a da Platyspondyly, estão sendo relacionadas a Amelogênese Imperfeita. Recomenda-se leitura na OMIM (Online Mendelian Inheritance) para informações mais completas que auxiliem o profissional a identificar as possíveis associações durante a consulta ao odontólogo (CRAWFORD, ALDRED, BLOCH-ZUPAN, 2007; MARTIN-GONZÁLEZ et al., 2012).

Tabela 1. Características clínicas e radiográficas dos diferentes tipos de amelogênese imperfeita

Tipo de Amelogênese Imperfeita	Características Clínicas e Radiográficas
Hipoplásica	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Esmalte de espessura reduzida;</li> <li>● Esmalte duro e translúcido;</li> <li>● Depressões na face vestibular dos dentes;</li> <li>● Radiograficamente, esmalte contrasta normalmente da dentina.</li> </ul>

Hipocalcificada	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Esmalte de espessura normal, mas amolecido de coloração marrom-amarelado;</li> <li>● Esmalte fracamente aderido a estrutura dentária;</li> <li>● Radiograficamente, as densidades de esmalte e dentina são semelhantes.</li> </ul>
Hipomaturada	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Esmalte de espessura normal, mas com aparência manchada;</li> <li>● Vulneráveis ao desgaste dentário, mas não como o tipo hipocalcificado;</li> <li>● Radiograficamente, radiodensidade de dentina e de esmalte são semelhantes.</li> </ul>
Hipoplásica/Hipomaturada	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Hipomaturação e Hipoplasia de esmalte;</li> <li>● Taurodontismo.</li> </ul>

### 3.2 DENTINOGENESE IMPERFEITA

As proteínas da matriz extracelular óssea e dentinária são semelhantes, consistindo principalmente em colágeno tipo I, proteínas ácidas e proteoglicanas. O colágeno forma a malha necessária à deposição de cálcio e fósforo para a formação de carbonato apatita. As proteínas não colagenosas (NPCs) são responsáveis por controlar a iniciação e o crescimento dos cristais de apatita. E, ainda que presentes em pequenas quantidades em relação ao colágeno, as NPCs têm uma importância funcional significativa no processo de mineralização da matriz dentinária. Proteína de matriz dentinária 1 (DMP1), sialoproteína dentinária (DSP) e fosfoproteína dentinária (DPP) desempenham um papel regulador da dentinogênese (BUTLER, BRUNN, QUIN, 2003). As três entidades, dentinogênese imperfeita tipo II, dentinogênese imperfeita tipo III e displasia dentinária tipo II foram mapeadas no cromossomo 4q21, sendo o seu fator causal de mutação no gene que codifica a sialofosfoproteína dentinária (DSPP). A sua transcrição origina as duas principais proteínas da matriz dentinária, a DSP e a DPP (MARTIN-GONZÁLEZ et al., 2012).

Shields (1973) classificou os defeitos dentinários associados a doenças genéticas como dentinogênese imperfeita tipo I, tipo II e tipo III e displasia dentinária tipo I e tipo II.

A dentinogênese imperfeita (DI) é o grupo mais comum de defeitos dentinários hereditários e afeta tanto a dentição decídua quanto a permanente. A dentina afetada não apresenta rigidez satisfatória e o esmalte sobrejacente encontra-se altamente friável, fato que expõe a dentina prematuramente à cavidade oral, levando o tecido dentinário a um rápido desgaste por atrição e abrasão (SANTOS et al., 2014).

### **3.2.1 Dentinogênese Imperfeita Tipo I**

A DI tipo I é caracterizada por alterações dentinárias associadas à presença da osteogênese imperfeita (OI). As variações no aspecto pulpar dos dentes afetados vão desde a aparência normal à obliteração total. Uma obliteração pulpar precoce, mesmo antes da erupção dentária, pode ser observada. Os dentes afetados podem apresentar uma acentuada constrição cervical e menor comprimento radicular (SANTOS et al., 2014). O esmalte não afetado tende a trincar e, conseqüentemente, a dentina defeituosa é exposta ao ambiente oral muito rapidamente (RANTA, LUKINMAA, WALTIMO, 1993). Os dentes decíduos são atingidos mais gravemente, seguidos pelos incisivos e primeiros molares permanentes, com os segundos e terceiros molares sendo atingidos por último (NEVILLE et al., 2009). Clinicamente, a cor dos dentes varia de castanho para azul, por vezes é descrito como âmbar ou cinza, com um brilho opalescente. O esmalte pode mostrar hipoplasia ou defeitos de hipocalcificação em cerca de um terço dos pacientes afetados. A dentina exposta pode sofrer desgaste severo e rápido (DEVARAJU et al., 2014). Radiograficamente, os dentes mostram coroas bulbosas, constrições na cervical e raízes curtas (WITKOP, 1988).

### **3.2.2 Dentinogênese Imperfeita Tipo II**

A DI tipo II é o tipo classicamente dentinário, sem associação com qualquer desordem óssea. Os dentes decíduos podem ser mais afetados que os permanentes (SANTOS et al., 2014). Os dentes exibem uma coloração que varia do cinza ao

marrom ou opalescente e apresentam pequena altura. O esmalte é, muitas vezes, perdido devido à alteração da junção amelo-dentinária. Consequentemente, a dentina exposta hipomineralizada é rapidamente desgastada pelo atrito (DE LA DURE-MOLLA et al., 2015). Radiograficamente, a câmara pulpar e os canais radiculares aparecem parcial ou completamente obliterados (WITKOP, 1988).

### **3.2.3 Dentinogênese Imperfeita Tipo III**

A DI tipo III apresenta normalmente múltiplas exposições pulpares, com a câmara pulpar e condutos com aspecto de normalidade ou alargados. O esmalte destes dentes pode apresentar depressões isoladas. Radiograficamente, alguns dentes podem apresentar obliteração pulpar total (SANTOS et al., 2014). Entretanto, também podem apresentar polpas com tamanho normal ou câmara pulpar aumentada que conduzem ao que é chamado de “dentes em concha”, os quais possuem uma fina camada de dentina e esmalte em espessura normal (MACDOUGALL, 2003; NEVILLE et al., 2009). A doença afeta as duas dentições, os dentes podem apresentar uma coloração azul, âmbar ou opalescente, as coroas apresentam-se bulbosas e com considerável abrasão (SANTOS et al., 2014). Esta patologia é muito rara, descrita quase exclusivamente na sub-população triracial de Maryland, o “isolado Brandywine” (DE LA DURE-MOLLA et al., 2015).

### **3.2.4 Diagnóstico e Implicações clínicas**

O diagnóstico da DI é baseado na anamnese, exame clínico e radiográfico. Como a DI está comumente associada à OI, é importante perguntar ao paciente sobre histórias de fraturas ósseas com trauma mínimo, hiperextensibilidade articular e observar se o paciente apresenta baixa estatura, perda auditiva e esclera azulada. Além disso, um histórico médico familiar, obtido a partir de uma árvore genealógica de histórias médicas, pode auxiliar no seu diagnóstico, assim como a história odontológica, a qual pode envolver questões em relação à dentição decídua. Detalhes como cor, desgaste dos dentes, formação de abscesso, mobilidade dentária e perda precoce de dentes decíduos podem ajudar ainda a estabelecer o tipo de DI e diferenciá-las, por exemplo, da displasia dentinária (BARRON et al., 2008; HART, HART, 2007).

Devido à falta de apoio da dentina subjacente pouco mineralizada, o esmalte frequentemente sofre fraturas, o que leva ao desgaste rápido das coroas dentárias (SCAREL-CAMINAGA et al., 2012; SKILLEN, 1937). A natureza delgada de tecido mineralizado sobre os canais radiculares dos dentes afetados possibilita microexposições pulpares, resultando, com frequência, em lesões inflamatórias periapicais (NEVILLE et al., 2009). Porém, procedimentos endodônticos geralmente não são possíveis devido à obliteração dos canais por deposição de dentina terciária/reparadora (HENKE, FRIDICH, AQUILINO, 1999). Os dentes com DI tendem a reter mais biofilme, o que comumente acelera o processo de formação de lesões de cárie. Frequentemente, esses pacientes sofrem com perda severa de dimensão vertical de oclusão (BENCHARIT et al., 2014).

O tratamento dentário das crianças afetadas visa assegurar condições favoráveis para a erupção dos dentes permanentes, bem como, para o crescimento normal dos ossos faciais e das articulações temporomandibulares. No caso de grave envolvimento geral ósseo, os procedimentos cirúrgicos e ortodônticos podem ser complicados. Os molares decíduos devem ser precocemente protegidos com coroas de aço. Para o tratamento restaurador pediátrico, cimentos de ionômero de vidro são recomendados para restauração direta em áreas sem impacto oclusal ou cimentação das coroas de aço, enquanto novos compósitos, combinados com um agente de união, oferecem uma resistência aceitável para prevenir desgaste oclusal acentuado (RANTA, LUKINMAA, WALTIMO, 1993).

O tratamento da DI visa manter a saúde oral, preservar a vitalidade pulpar; restabelecer ou manter a estética, a fim de evitar problemas psicológicos individuais; fornecer ao paciente uma oclusão funcional estável, evitar a perda da dimensão vertical, evitar alterações na cronologia de erupção dos dentes permanentes e permitir o crescimento normal dos ossos faciais e das articulações temporomandibulares. O tratamento da dentição mista e permanente afetada pela DI é um desafio e exige uma abordagem multidisciplinar (DEVARAJU et al., 2014).

### **3.2.5 Síndromes Associadas à Dentinogênese Imperfeita**

A DI está associada a diversas síndromes hereditárias. Algumas delas são causadas por mutações que afetam a síntese de colágeno, como a OI, a síndrome de Ehlers-Danlos e a síndrome de Goldblatt, enquanto em outras associações não existe

envolvimento da síntese de colágeno afetada, mas existe a presença de alterações dentárias características da DI, como a displasia imuno-óssea de Schimke (MARTIN-GONZÁLEZ et al., 2012)

Dentre as síndromes citadas, destaca-se a OI, a qual compreende um grupo heterogêneo de desordens hereditárias caracterizado por um distúrbio na maturação do colágeno. Indivíduos com OI podem ter fragilidade óssea, esclera azul, dentes afetados, perda auditiva, deformidades em ossos longos e coluna e hiperextensibilidade. É importante ressaltar que, embora os dentes alterados se assemelhem muito à DI, as duas doenças são resultado de mutações diferentes e devem ser consideradas como processos separados (NEVILLE et al., 2009). A mutação dos genes COL1A1 (17q21) e COL1A2 (17q21.1), os quais codificam o colágeno tipo I, modifica a codificação da cadeia de síntese de colágeno, sendo o causador da OI. Cerca de 90% desse colágeno sintetizado forma a matriz dentinária, o que explica as alterações dentinárias observadas aos exames clínico e radiográfico. A DI é especialmente frequente nos tipos III e IV da OI, enquanto encontra-se raramente no tipo I da mesma. Na OI são observadas, frequentemente, alterações dentárias como coroas de dentes translúcidas ou presença de bandas transversais de descoloração, erupção ectópica, impaction de molares permanentes, agenesias dentárias e anormalidades oclusais, como mordida aberta e cruzada (MARTIN-GONZÁLEZ et al., 2012).

### 3.3 JUIZ DE FORA: O POLO MACRORREGIONAL EM SAÚDE

Os Centros de Especialidades Odontológicas (CEOs) foram instituídos pelas Portarias de nº 599 e nº 600, publicadas pelo Ministério da Saúde, em 2006, e sofreram atualizações pela Portaria nº 1341, de 13 de junho de 2012. Por meio destas portarias, foi constituída a estratégia da Política Nacional de Saúde Bucal destinada a garantir a atenção secundária pública em saúde bucal no Brasil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012).

Nos CEOs são ofertados serviços odontológicos, como atendimento básico e especializado em saúde bucal, periodontia, endodontia, dentística, cirurgia bucomaxilofacial, odontopediatria, atendimento a pacientes com deficiências e realização de diagnóstico precoce do câncer de boca. Juiz de Fora possui cinco CEOs, segundo o Departamento de Saúde Bucal da Prefeitura de Juiz de Fora. O

encaminhamento de pacientes para estes centros é realizado exclusivamente pelo cirurgião-dentista da Rede SUS de Atenção Básica.

### 3.4 TRATAMENTO REABILITADOR DA AMELOGÊNESE IMPERFEITA E DA DENTINOGENESE IMPERFEITA

Os principais impactos da AI, além da estética e função, são a autoestima e a autoimagem afetadas pelo psicológico estremecido, produtor de episódios ansiosos e estresse em situações de confraternização social, principalmente nos indivíduos mais jovens (SEOW, 1993; YIP, SMALES, 2003; COFFIELD 26L26L., 2005; HIRAIISHI, YOU, KING, 2008). Portanto, para minimizar seus efeitos negativos, tanto de convívio social quanto aqueles referentes à saúde bucal geral, tais quais sensibilidade dentária, perda da dimensão vertical, formação de cistos foliculares, aumento da incidência de cárie, erupção dentária retardada, impactação dentária e inflamação gengival associada (ALDRED, SAVARIRAYAN, CRAWFORD, 2003; POULSEN 26L26L., 2008), é necessário que o cirurgião-dentista estabeleça um plano de tratamento individualizado. Para isso, o profissional deve considerar alguns fatores como a idade, o gênero, a gravidade da anomalia e como a mesma afeta as dentições, as condições socioeconômicas do paciente e as expectativas deste com o resultado do tratamento.

Em pacientes jovens, a finalidade do tratamento deve priorizar a manutenção da estrutura dentária na arcada até que técnicas mais avançadas e definitivas de tratamento possam ser aplicadas (FIGUEIREDO 26L26L., 2016). Em crianças, o principal objetivo é estabelecer métodos que garantam manutenção de boa higienização e controle da dieta, orientando seus responsáveis, além de incentivá-los a continuar em acompanhamento odontológico (SHOLAPURKAR 26L26L., 2008).

Nessa primeira fase do tratamento, chamado de preventivo, o cirurgião-dentista precisa da colaboração do paciente para adequado controle de biofilme, além do estabelecimento de um plano de tratamento restaurador provisório, até que os dentes permanentes erupcionem e possibilitem um tratamento restaurador definitivo. Durante a fase preventiva, a aplicação de fluoretos e de dessensibilizantes dentários, bem como, a remoção de cálculos por meio da terapia básica periodontal, podem ajudar no controle de biofilme e possibilitar um equilíbrio da microbiota oral (PINHEIRO 26L26L., 2010; ORTIZ, 2019; ALRAHEAM, DONOVAN, 2020).

Dentre os planos de tratamentos provisórios mais recorrentes, tem-se a técnica de microabrasão para dentes sem lesões cariosas, restaurações com cimento de ionômero de vidro modificado por resina após retirada da zona infectada de tecido carioso em dentina, facetas de celulóides preenchidas com resina composta em dentes anteriores, coroas de aço ou restaurações metálicas fundidas em dentes posteriores e, em casos de má oclusão, tratamento ortodôntico (Tabela 2).

Tabela 2. Estudos incluídos sobre tratamento restaurador em dentes com amelogenese imperfeita em crianças

<b>Autor</b>	<b>Patologia</b>	<b>Gênero</b>	<b>Idade (anos)</b>	<b>Dentição</b>	<b>Tratamento</b>
COGULU 27L27L. (2009)	AI	Feminino	7	Mista	Instrução de higiene e controle de dieta Terapia periodontal Coroas metálicas pré fabricadas Restaurações diretas de resina
SOUZA- E-SILVA 27L27L. (2010)	AI	Masculino	4,5	Decídua	Instrução de higiene e controle de dieta Coroas de aço pré-fabricadas Coroas em resina pelo uso de guias em celuloide
BORDE 27L27L. (2018)	AI Hipomaturada	Feminino	7	Mista	Instrução de higiene e controle de dieta Terapia periodontal Restauração em CIV híbrido Técnica de microabrasão

					Facetas indiretas
					Onlay em resina
					Instrução de higiene e controle de dieta
LÓPEZ; SZWARC (2019)	AI Hipoplásica	Feminino	10	Permanente	Restauração híbrida CIV
					Restaurações em resina composta
					Coroas fenestradas
					Ortodontia

A partir da erupção dos dentes permanentes, o cirurgião-dentista pode elaborar um plano de tratamento definitivo após meticulosa adequação do meio oral, controle de hiperssensibilidades e fluoroterapia (SAPIR, SHAPIRA, 2007; HICKS, FLAIZT, 2007). Dentre os tratamentos comumente indicados, destacam-se terapia básica periodontal, cirurgias para aumento de coroa clínica, tratamentos endodônticos, restaurações diretas e indiretas em resina composta, técnica clareadora de microabrasão do esmalte, instalação de coroas metalocerâmicas, exodontias e confecção de próteses parciais fixas ou removíveis perante a impossibilidade de implantes ósseo integráveis (Tabela 3). Ocasionalmente, após a erupção do primeiro molar permanente presente na arcada, opta-se pela restauração dele com coroas de porcelana e zircônia e restaurações de amálgama (CISNEROS et al., 2017).

Devido à alteração histológica do esmalte de dentes com amelogênese imperfeita, ambos os tratamentos restauradores, diretos e indiretos, podem ser indicados. Geralmente, métodos restauradores minimamente invasivos são primeiramente selecionados, seguidos por opções mais invasivas, como coroas totais e próteses parciais fixas. Em casos de perdas dentárias, implantes têm sido frequentemente indicados (PATEL et al., 2013). Entretanto, deve-se considerar o tipo de amelogênese imperfeita apresentada por cada paciente individualmente.

Tabela 3. Estudos incluídos sobre tratamento restaurador em dentes com amelogenese imperfeita em adultos

<b>Autor</b>	<b>Patologia</b>	<b>Gênero</b>	<b>Idade (anos)</b>	<b>Dentição</b>	<b>Tratamento</b>
GOKCE; CANPOLAT; OZEL (2007)	AI	Masculino	22	Permanente	Instrução de higiene Coroas totais cerâmicas e metalocerâmicas Restaurações parciais em cerâmica
CANGER et al. (2010)	AI Hipoplásica	Feminino	26	Mista	Instrução de higiene Extração de decíduos Prótese fixa metalocerâmica
PINHEIRO et al. (2010)	AI	Masculino	16	Permanente	Terapia básica periodontal Restauração de resina composta
KAR; TRIPATHI; SINGH (2012)	AI Hipomatura da	Feminino	18	Permanente	Instrução de higiene Coroas metalocerâmicas
LIMA et al. (2015)	AI	Feminino	18	Permanente	Instrução de higiene Microabrasão;

						Restaurações em resina composta
						Terapia básica periodontal
						Exodontia
ORTIZ et al. (2019)	AI Hipomatura da	Masculino	16	Permanente		Coroas totais cerâmicas e metalocerâmicas
						Protése Parcial Fixa
						Terapia básica periodontal
						Extração
ALRAHEAM; DONOVAN (2020)	AI Hipoplásica	Masculino	18	Permanente		Restaurações em resina composta
						Ortodontia

Dentes com amelogênese imperfeita hipoplásica apresentam, normalmente, coroas com alteração de cor e morfologia, porém, oferecem um bom padrão de adesão às resinas compostas. Diferentemente, no tipo hipocalcificada, a fratura e os defeitos marginais associados a estas restaurações são relativamente comuns, sendo, portanto, mais indicadas as restaurações com cobertura total da coroa (SEOW, AMARATUNGE, 1998; CHEN et al., 2013). Na amelogênese imperfeita hipocalcificada há um alto teor proteico no esmalte, o que pode prejudicar a qualidade da adesão resina-esmalte. Embora a desproteínização tenha sido relatada como uma alternativa para elevar a resistência de união entre as resinas compostas e o esmalte alterado, estudos concluíram que não há efeito significativo para o sucesso restaurador (SONMEZ et al., 2009; KORUYUCU et al., 2014).

Diversos materiais para restauração direta, como amálgama, CIV anidros e híbridos e resinas compostas têm sido utilizados para restaurar dentes com AI (CHEN et al., 2013). Geralmente, restaurações diretas em resina composta são

comumente empregadas em dentes de pacientes jovens, por ser um procedimento restaurador mais conservador. Entretanto, diferentes estudos mostram que a longevidade destas restaurações, bem como aquelas realizadas com CIV, é significativamente menor em relação àquelas realizadas em dentes não afetados pela AI devido à qualidade da adesão diferenciada entre os substratos (HIRAISHI, YOU, KING, 2008; CHEN et al., 2013). Segundo Yaman et al. (2014), o esmalte afetado pela AI apresenta força de união aos adesivos inferior à observada em esmalte sadio, visto que o esmalte de dentes não alterados possui uma maior mineralização de tecido contendo organizados cristais na estrutura prismática. As diferenças na morfologia do esmalte afetado pela AI podem resultar, portanto, em baixa qualidade de adesão dos materiais ao substrato.

As coroas metalocerâmicas e as restaurações em cerâmica pura, incluindo coroas, *onlays*, *inlays* e facetas, utilizadas para tratamentos restauradores indiretos com remoção total do esmalte afetado, têm demonstrado, a partir de estudos clínicos longitudinais, maior longevidade clínica quando comparadas a procedimentos restauradores diretos com resina composta, independentemente do tipo de AI presente (LINDUNGER, SMEDBERG, 2005; STRAUCH, HAHNEL, 2018; POUSETTE et al., 2015). No estudo longitudinal realizado por Pousette et al. (2015), foram aplicados diferentes materiais para coroas em jovens adultos portadores da AI. Avaliaram-se longevidade, qualidade, sensibilidade dentária e eventos adversos que poderiam comprometer o sucesso restaurador. Como resultados, significativa redução de sensibilidade após a cimentação das coroas e apenas 3% de complicações endodônticas, porcentagem significativamente baixa, foram observadas.

Segundo Sapir e Shapira (2007), coroas provisórias de resina acrílica e policarbonato empregadas aos dentes anteriores afetados pela AI apresentaram boa estética e baixo custo. Ainda que não haja adesão destas coroas ao esmalte, ambos os materiais cumpriram o que deveriam, principalmente em dentições mistas.

De forma geral, segundo Strauch e Hahnel (2018), restaurações indiretas parecem apresentar maiores longevidade e previsibilidade em relação às restaurações diretas, o que se deve, principalmente, ao desafio para se obter uma adesão de qualidade ao esmalte alterado.

Em casos mais complexos de reabilitação oral, próteses removíveis devem ser consideradas, já que oferecem um tratamento reversível e permitem pequenas modificações. Quanto aos tratamentos ortodônticos realizados em pacientes com AI,

a maioria representa uma adequação prévia ao tratamento restaurador, cujo principal objetivo é reorganizar os dentes na posição correta e possibilitar uma oclusão estável (CHEN et al., 2013).

A dentinogênese imperfeita causa frequentemente desconforto estético, hipersensibilidade, alteração da função mastigatória, má oclusão, aumento do acúmulo de biofilme, propicia lesões inflamatórias periapicais, perda de dimensão vertical, além de impactar psicologicamente na vida de seus portadores (DEVARAJU et al., 2014; NEVILLE, 2009; BENCHARIT et al., 2014; BARRON et al., 2008; HART, HART, 2007). Por isso, o papel do profissional da saúde, mais precisamente do cirurgião-dentista, assim como na AI, se faz essencial, da mesma forma que a cooperação do paciente e sua participação ativa ao longo do tratamento.

O tratamento da DI baseia-se em estabelecer uma boa saúde oral e prevenir atrições severas associadas a perda do esmalte suprajacente, o que acabaria por expor a dentina afetada ao ambiente oral degradante, acometendo a estética associada aos dentes e permitindo com mais facilidade a instalação das doenças orais mais prevalentes, como cárie e doenças periodontais (COUNCIL O., 2017). Assim como na AI, na DI há diversas opções de tratamentos distribuídas em fases, as quais devem respeitar a idade, o gênero, a severidade do seu impacto e a expectativa do paciente.

A primeira fase deste tratamento, evidenciada na maioria dos casos relatados, é a preventiva. Nesta etapa, uma meticulosa orientação sobre a higiene oral e a dieta, juntamente com a intervenção da terapia básica periodontal deve ser realizada, normalmente associada à aplicação de fluoretos e dessensibilizantes (SAPIR, SHAPIRA, 2007; HICKS, FLAIZT, 2007). O paciente deverá ser capaz de manter a saúde periodontal e prevenir lesões de cáries.

Nos casos de dentição mista, o manejo multidisciplinar se faz necessário, demandando a participação de profissionais de diferentes especialidades, principalmente nas áreas de ortodontia, periodontia, cirurgia bucomaxilofacial e prótese (DELGADO et al., 2008; BOUVIER et al., 2008).

A segunda fase deste tratamento é direcionada de acordo com a fase de desenvolvimento e erupção dos dentes apresentada pelo paciente, bem como o tipo de DI. Caso haja presença apenas de dentes decíduos, opta-se pela preservação das restaurações pré-existentes de maneira que as mesmas possam permanecer viáveis na cavidade oral pelo maior tempo possível. Freitas et al. (2008), relataram casos de

DI dos tipos II e III. No caso tipo III, o paciente possuía apenas dentes decíduos. Para o restabelecimento da dimensão vertical de oclusão (DVO), coroas de aço foram instaladas a dentes molares decíduos e facetas de celulóide em dentes anteriores. Além disso, extração de resto radicular, pulpotomias, pulpectomias e instalação de mantenedores de espaço também foram realizadas. Entretanto, ainda nesta fase do tratamento, o profissional pode optar por outras técnicas, de acordo com a necessidade do paciente (Tabela 4).

Tabela 4. Estudos incluídos sobre tratamento restaurador de dentes com dentinogênese imperfeita em crianças

<b>Autor</b>	<b>Patologia</b>	<b>Gênero</b>	<b>Idade (anos)</b>	<b>Dentição</b>	<b>Tratamento</b>
CHIA-LING et al. (2012)	DI tipo I	Feminino	5	Decídua	Instrução de higiene e controle de dieta Coroa de aço Restauração de resina Extrações Aplicação de flúor-fosfato acidulado
SCAREL-CAMINAGA et al. (2012)	DI tipo II	Feminino	6	Mista	Instrução de higiene e controle de dieta Tratamento preventivo Selante Resinoso Expansor palatino Hawley
ABUKABBOS; AL-SINEEDI (2013)	DI tipo I	Masculino	4	Decídua	Instrução de Higiene e controle de dieta Coroas de aço Extração Coroas de Celuloide Mantenedores de espaço

CASTILLO et al. (2015)	DI tipo III	Feminino	8	Mista	Instrução de higiene e controle de dieta Coroas de aço Restaurações em resina composta e CIV
SOLIMAN et al. (2018)	DI tipo II	Feminino	10	Mista	Instrução de higiene e controle de dieta Ortodontia Prótese Total
MILLET et al. (2020)	DI	Feminino	7	Mista	Instrução de higiene e controle de dieta Próteses Totais Removíveis

A terceira fase do tratamento corresponde à fase restauradora, comumente aplicada aos dentes permanentes (COUNCIL, 2017). Dentre os tratamentos relatados na literatura, incluem-se restaurações em resina composta, tratamentos endodônticos e ortodônticos, cirurgia de aumento de coroa clínica, instalação de coroas totais e facetas laminadas, restaurações em amálgama, extrações dentárias, próteses parciais removíveis ou fixas (Tabela 5).

Tabela 5. Estudos incluídos sobre tratamento restaurador de dentes com dentinogênese imperfeita em adultos

<b>Autor</b>	<b>Patologia</b>	<b>Gênero</b>	<b>Idade (anos)</b>	<b>Dentição</b>	<b>Tratamento</b>
KAMBOJ; CHANDRA (2007)	DI tipo II	Masculino	22	Permanente	Instrução de higiene e controle de dieta Restauração de resina composta Endodontia

						Coroas metálicas e acrílicas
						Instrução de higiene e controle de dieta
SUBRAMANI AM; MATHEW, SUGNANI (2008)	DI	Feminino	16	Mista		Enucleação de cisto e extrações
						Ortodontia
						Endodontia
						Coroas de aço e policarbonato
						Próteses parciais removíveis
						Instrução de higiene e controle de dieta
FAN FAN et al. (2009)	DI tipo II	Feminino	20	Permanente		Ortodontia
						Cirurgia de aumento de coroa clínica
						Coroas cerâmicas
						Instrução de higiene e controle de dieta
						Extração
GOUD; DESPHANDE (2011)	DI tipo II	Masculino	35	Permanente		Restaurações de amálgama
						Cirurgia de aumento de coroa clínica
						Coroas totais e prótese parcial fixa superiores
						Prótese total fixa inferior
SHI et al.(2020)	DI tipo II	Feminino	19	Permanente		Instrução de higiene e controle de dieta

---

Cirurgia de aumento de coroa clínica
Frenectomia labial superior
Restaurações provisórias bisacrílicas
Coroas metalocerâmicas
Facetas de porcelana

---

Segundo Wiczorek e Loster (2013), pacientes com DI tipo II apresentavam coroa dentária com superfície irregular, contendo inúmeras fraturas e fendas na presença do esmalte dentário. Esta condição reflete a fragilidade das estruturas responsáveis pela dureza e resistência do esmalte interligado à dentina através da junção amelo-dentinária, enquanto alterações estruturais na dentina propriamente dita explicam as falhas de alguns materiais restauradores. Através deste estudo, também foi observado que a integridade mecânica da dentina está no entrelaçamento uniforme entre suas fibras de colágeno, formando uma estrutura ordenada e arranjada pela distribuição consistente entre fibrilas de colágeno e estrias interrompidas. Sua parte não colagenosa é composta por proteínas não estruturais. Qualquer alteração neste arranjo poderia resultar em um aumento da susceptibilidade à fratura tecidual.

De acordo com Kinney et al. (2001), a dentina alterada pela DI tipo II possuía 33% menos mineral comparada à dentina desenvolvida normalmente. Entretanto, os achados de Ibrahim et al. (2019) demonstraram que, na DI tipo I, a anormalidade na síntese de colágeno tipo I está intimamente relacionada à OI, afetando a interação entre o colágeno e os minerais e, conseqüentemente, resultando em propriedades mecânicas da dentina alteradas.

A predileção pelas restaurações de primeiros molares decíduos com coroas de aço pré-fabricadas pode ser explicada pela falha das restaurações com resinas compostas em pacientes com DI. Restaurações em dentes anteriores com CIV híbrido são comumente realizadas, já que não há dependência exclusivamente da retenção micromecânica providenciada pela camada híbrida após interpenetração de adesivos à malha de colágeno (PERDIGÃO, MONTEIRO, GOMES, 2009; IBRAHIM et al.,

2019). Ainda não está claro se a técnica restauradora adesiva a partir do condicionamento ácido total para restauração com compósitos é responsável pelo fracasso do tratamento, já que as alterações histológicas prévias da matriz dentinária mal formada poderiam enfraquecer as propriedades físicas e mecânicas da dentina por si só e contribuir para a formação de uma camada híbrida ineficaz (IBRAHIM et al., 2019).

Assim como na AI, para o tratamento da DI torna-se necessária uma abordagem multidisciplinar. O tipo I da DI, associado à OI, deve ter redobrada atenção e acompanhamento de equipes médicas especializadas. Além disso, a oclusão dos pacientes portadores desta condição, classificada, em sua maior parte, como classe III de Clark com alta incidência de mordida posterior cruzada ou anterior aberta, deve ser acompanhada e tratada por um ortodontista. É comum também, nestes casos, a necessidade de intervenções endodônticas e/ou cirúrgicas perante a presença de frequentes infecções perirradiculares e canais parcial ou totalmente obliterados (SAPIR, SHAPIRA, 2007; DEVARAJU et al., 2014).

Infelizmente, poucos registros de alta relevância e evidência científica acerca de tratamentos eficazes em longo prazo para dentes acometidos pela AI ou DI estão disponíveis na literatura, o que demonstra uma lacuna para tais decisões clínicas ainda hoje e dificulta a inserção de protocolos de atendimentos especializados na rede básica de saúde do SUS. Além disso, pouco se sabe a respeito da aplicabilidade de tratamentos restauradores indiretos na rede pública de saúde, nos quais há necessidade de procedimentos laboratoriais, visto que as informações sobre eles são escassas. Portanto, não há dados suficientes que pontuem as limitações do serviço de atenção secundária a saúde em relação aos tratamentos reabilitadores fornecidos. Entretanto, é inegável que o fornecimento de serviços odontológicos a uma população deficiente em saúde bucal se faz de máxima importância, pois visa garantir acesso aos meios que a restabelece.

Especificamente em Juiz de Fora, os CEOs ofertam serviços odontológicos básicos e especializados, envolvendo comumente as áreas de periodontia, endodontia, dentística, cirurgia bucomaxilofacial, odontopediatria, pacientes especiais e diagnóstico do câncer de boca. Kitamura et al. (2016) realizaram uma avaliação da satisfação dos usuários dos CEOs da macrorregião Sudeste de Minas Gerais em 2013 e, por meio dessa análise, obtiveram resultados que demonstravam a satisfação da maioria dos seus usuários (86,7%). Embora seja clara a importância da satisfação dos

usuários dos CEOs, é de suma importância considerar outros aspectos além da satisfação, como infraestrutura e eficácia do tratamento.

Não há dados nem pesquisas que elucidem os tratamentos realizados em redes públicas de saúde na cidade de Juiz de Fora em pacientes portadores da AI ou DI. Ainda são escassos tais relatos de casos, assim como a coleta de dados epidemiológicos importantes para formulação de políticas públicas de saúde bucal envolvendo as condutas para os casos de defeitos de desenvolvimento dentário na Zona da Mata Mineira. Por isso, sugere-se estudos de rastreamento das demandas da população juiz forana e região e de acompanhamentos clínicos de pacientes portadores daquelas anomalias dentárias com o intuito de avaliar quais técnicas e materiais disponíveis na rede SUS foram estatisticamente responsáveis pela melhora na qualidade de vida desses indivíduos e, posteriormente, quais protocolos de tratamento poderiam ser estabelecidos para estes casos.

#### **4 CONCLUSÃO**

Devido à excepcionalidade da amelogênese imperfeita e da dentinogênese imperfeita e suas implicações decorrentes, os tratamentos para tais condições mostram-se complexos e de caráter multidisciplinar e individual. O conhecimento das alterações morfológicas do esmalte e da dentina pode guiar o profissional no estabelecimento de técnicas mais eficazes, visto que as propriedades mecânicas dos materiais em dentes afetados por estas anomalias comparadas aos dentes não afetados sofrem alterações caracterizadas pela redução da qualidade adesiva, da retenção e da estabilidade estrutural. Portanto, ressalta-se a importância da publicação de mais estudos clínicos longitudinais considerando a possibilidade de tratamentos efetivos para a AI e a DI.

## REFERÊNCIAS

- ABUKABBOS, H.; AL-SINEEDI, F. Clinical manifestations and dental management of dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta: Case report. **Saudi Dent J**, v.25, n.4, p.159-165, 2013.
- ALDRED, M.J.; SAVARIRAYAN, R.; CRAWFORD, P. J. M. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. **Oral Dis**, v. 9, p.19-23, 2003.
- ALRAHEAM, I. A.; DONOVAN, T. Management of amelogenesis imperfecta in an adult patient: a short review and clinical report. **Br Dent J**, v. 229, n. 4, p.239-243, 2020.
- BAILLEUL-FORESTIER, I. et al. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth: Part 1: Clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. **Eur J Med Genet**, v. 51, p. 273-291, 2008.
- BARRON, M. et al. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. **Orphanet J Rare Dis**, v. 3, n. 31, 2008.
- BENCHARIT, S. et al. Full-mouth rehabilitation for a patient with dentinogenesis imperfect: A clinical report. **J Oral Implantol**, v. 40, n. 5, p.593-600, 2014.
- BORDE, B. T. et al. Desafios no diagnóstico e tratamento da amelogênese imperfeita: relato de caso. **Rev Odontol Univ São Paulo**, v. 30, n. 2, p. 216-22, 2018.
- BOUVIER, D. et al. Dentinogenesis Imperfect: Long-term rehabilitation in a child. **Pediatr Dent**, v. 75, p. 192-196, 2008.
- BROOK, A. H. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. **Arch oral biol**, v.54, p. 3-17, 2009.
- BUTLER, W. T., BRUNN J. C. e QUIN C. Dentin extracellular matrix (ECM) proteins: comparison to bone ECM and contribution to dynamics of dentinogenesis. **Connect Tissue Res**, v.44, n. 1, p.171-178, 2003.
- CANGER et al. Amelogenesis Imperfecta, Hypoplastic Type Associated with Some Dental Abnormalities: A Case Report. **Braz Dent J**, v.21, n. 2, p.170-174, 2010.
- CASTILLO, M. E., GONZALEZ, Y. C. e BARROSO L. V. Alternativa no tratamento da dentinogênese imperfeita. **Rev Cubana Estomatol**, v.52, n. 3, 2015.
- CHEN et al. Treatment Considerations for patient with Amelogenesis Imperfecta: a review. **Braz Dent Sci**, v. 16, n. 4, p. 7-18, 2013.
- CHIA-LING, T., YNG-TZER, L. e YAI-TIN L. Dentinogenesis Imperfecta Associated with Osteogenesis Imperfecta: Report of Two Cases. **Chang Gung Med J**, v.26, p. 138-43, 2003.
- CISNEROS, C. et al. Temporary restorative treatment in children and adolescents with amelogenesis imperfecta: Scoping Review. **J Oral Res**, v.6, n.12, p. 324-330, 2017.

- COFFIELD, K. D. et al. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfecta. **J Am Dent Assoc**, v. 136, p.620-30, 2005.
- COGULU, D. et al. Oral Rehabilitation of a Patient with Amelogenesis Imperfecta. **J Clin Pediatr Dent**, v. 31, n. 7, 2009.
- CRAWFORD, J. M.; ALDRED, M.; BLOCH-ZUPAN, A. Amelogenesis Imperfecta: a review. **Orphanet J Rare Di**, v.2, p.17, 2007.
- COUNCIL, O. Dental management of heritable dental developmental anomalies. **Pediatr Dent**, v.39, n. 6, p.348–353, 2017.
- DE LA DURE-MOLLA, M. et al. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. **Eur J of Hum Genet**, London, v.23, n. 4, p.445-451, ago. 2015.
- DELGADO, A. C. et al. Dentinogenesis Imperfecta: The importance of early treatment. **Quintessence Int**, p.257-263, 2008.
- DEVARAJU, D. et al. Dentinogenesis imperfecta type I: A case report with literature review on nomenclature system. **J Oral Maxillofac Pathol**, Karnataka, v. 18, n. 1, p. 131-134, set. 2014.
- DOWNEY, L. M. et al. Identification of locus on chromosome 2q11 at which recessive amelogenesis imperfecta and cone-rod dystrophy cosegregate. **Eur J Hum Genet**, v.10, p. 865-869, 2002.
- FAN FAN, M. S. et al. A multidisciplinary approach to the functional and esthetic rehabilitation of dentinogenesis imperfecta type II: A clinical report. **J Prosthet Dent**, 2019.
- FRAGA, C. P. T.; SIMÕES, F. X. P. C.; BÖNECKER, M. Radiologia em Odontopediatria. IN: CRIVELLO JUNIOR, O. **Fundamentos da Odontologia: odontopediatria**. São Paulo: Santos, p. 85-110, 2009.
- FREITAS, D.Q.; TSUMURAI, R.Y.; MACHADO FILHO, D.N.S.P. Prevalence of dental anomalies of number, size, shape and structure. **Revista Gaucha de Odontologia**, Porto Alegre, v.60, n.4, p. 437- 441, dez. 2012.
- GADHIA, K. et al. Amelogenesis imperfecta: an introduction. **Br Dent J**, v. 212, p. 377-379, 2012.
- GOKCE, K.; CANPOLAT, C.; OZEL, E. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis Imperfecta: a case report. **J Contemp Dent Pract**, v.8, n. 4, p.95-101, 2007.
- GOLDBERG, M. et al., Dental mineralization. **Int. J. Dev. Biol**, v. 39, p. 93-110, 1995.
- GOUD, A.; DESHPANDE, S. Prosthodontic rehabilitation of dentinogenesis imperfecta. **Contemp Clin Dent**, v. 2, p. 138-141, 2011.
- GUPTA, S.K. et al. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. **J Oral Sci**, Tokyo, v. 53, n. 2, p. 231-238, jun. 2011.
- GUTTAL, K. S. et al. Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population. **Eur J Dent**, Ankara, v. 4, n. 3, p. 263-269, jul. 2010.

- HART, P. S.; HART, T.C. Disorders of human dentin. **Cells Tissues Organs**, v. 186, p. 70-77, 2007.
- HICKS, J.; FLAITSZ, C. Role of remineralizing fluid in in vitro enamel caries formation and progression. **Quintessence Int**, v. 38, n. 4, p. 313-24, 2007.
- HIRASHI N.; YOU K.Y.C.; KING N.M. Effect of acid etching time on bond strength of an etch-and-rinse adhesive to primary tooth dentine affected by amelogenesis imperfecta. **Int J Paed Dent**, v.18, n. 3, p. 224–30, 2008.
- IBRAHIM, S. et al. Phenotypic Properties of Collagen in Dentinogenesis Imperfecta Associated with Osteogenesis Imperfecta. **Int J Nanomedicine**, v. 14, p. 9423-9435, 2019.
- KAMBOJ, M.; CHANDRA, A. Dentinogenesis imperfecta type II: an affected family saga. **J Oral Sci**, v. 49, n. 3, p. 242-244, 2007.
- KAR, S. K.; TRIPATHI, A.; SINGH, S.V. Full mouth rehabilitation of hypomaturation type amelogenesis imperfecta: A clinical report. **J. Oral Biol Craniofac Res**, v. 2, n. 3, p. 213-216, 2012.
- KINNEY, J. H. et al. Intrafibrillar mineral may be absent in dentinogenesis imperfecta type II (DI-II). **J Dent Res**, v. 80, n. 6, p. 1555-1559, 2001.
- KITAMURA, E. S. et al. Avaliação da satisfação dos usuários Dos Centros de Especialidades Odontológicas da macrorregião Sudeste de Minas Gerais, 2013. **Epidemiol Serv Saúde**, v. 25, n.1, p.137-148, jan-mar 2016.
- KORUYUCU, M. et al. Clinical Findings and long-term managements of patients with amelogenesis imperfecta. **Eur J Dent**, v.8, n. 4, p. 546-552, 2014.
- LIMA, I. H. al. As principais alterações dentárias de desenvolvimento. **Salusvita**, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.
- LIMA, R. B. W. et al. Amelogenese Imperfeita: Relato de uma Reabilitação Estética Conservadora. **Rev Bras de Ciênc Saúde**, João Pessoa, v. 19, n. 3, p. 227-232, 2015.
- LINDUNGER, A., SMEDBERG J. I. A retrospective study of the prosthodontic management of patients with amelogenesis imperfecta. **Int J Prosthodont**, v. 18, p. 189-194, 2005.
- LÓPEZ, J. A. C.; SZWARC E. Diagnóstico y tratamiento integral en pacientes com Amelogenese Imperfecta. Reporte de un caso. **Rev de Odontopediatr Latinoam**, v. 9, n. 1, 2019.
- MACDOUGALL, M. Dental structural diseases mapping to human chromosome 4q21. **Connect Tissue Res**, v. 44 p. 285-91, 2003.
- MILLET, C. et al. Monolithic CAD/CAM Complete Overdentures for a Pedodontic Patient with Dentinogenesis Imperfecta and Limited Prosthetic Space: A clinical Report. **Int J Prosthodont**, v. 33, n. 3, p. 341-346, 2020.
- MAFRA, R. P. et al. Desenvolvimento dental: aspectos morfogênicos e relações com as anomalias dentárias do desenvolvimento. **Revista Brasileira de Odontologia**, Rio de Janeiro, v. 69, n. 2, p.232-237, dez. 2012.
- MS - Ministério da Saúde. **Portaria nº 599/ 2006**. Define a implantação de especialidades odontológicas (CEOS) e de laboratórios regionais de próteses

dentárias (LRPDS) e estabelecer critérios, normas e requisitos para seu credenciamento. Brasília: Diário Oficial da República Federativa do Brasil, 2006.

Disponível

em:[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt0599\\_23\\_03\\_2006.html#:~:text=PORTARIA%20N%C2%BA%20599%20DE%2023,e%20requisitos%20para%20seu%20credenciamento](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt0599_23_03_2006.html#:~:text=PORTARIA%20N%C2%BA%20599%20DE%2023,e%20requisitos%20para%20seu%20credenciamento). Acesso em: 22 de janeiro de 2021.

MS - Ministério da Saúde. **Portaria nº 600/2006**. Institui o financiamento dos Centros de Especialidades Odontológicas. Brasília: Diário Oficial da República Federativa do Brasil, 2006. Disponível em:

[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt0600\\_23\\_03\\_2006\\_comp.html#:~:text=Institui%20o%20financiamento%20dos%20Centros%20de%20Especialidades%20Odontol%C3%B3gicas.&text=Considerando%20o%20disposto%20na%20Portaria%20n%C2%BA%20599%20FGM%20C%20de%2023,Art](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt0600_23_03_2006_comp.html#:~:text=Institui%20o%20financiamento%20dos%20Centros%20de%20Especialidades%20Odontol%C3%B3gicas.&text=Considerando%20o%20disposto%20na%20Portaria%20n%C2%BA%20599%20FGM%20C%20de%2023,Art). Acesso em: 22 de janeiro de 2021.

MS - Ministério da Saúde. **Portaria nº 1.341/2012**. Define os valores dos incentivos de implantação e de custeio mensal dos Centros de Especialidades Odontológicas - CEO e dá outras providências. Brasília: Diário Oficial da República Federativa do Brasil, 2012. Disponível em:

[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2012/prt1341\\_13\\_06\\_2012.html](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2012/prt1341_13_06_2012.html). Acesso em: 22 de janeiro de 2021.

MARTÍN-GONZÁLEZ, J. et al. Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. **Avances em dontoestomatología**, v.28, n.6, p. 287-301, 2012.

NEVILLE, B.W.et al. Anomalias dos dentes. IN: **Patologia oral e maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan. cap. 2, p. 53-118, 2009.

OMIM – Online Mendelian Inheritance in Man. An Online Catalog of Human Genes and Genetic Disorders. **NCBI**. Brasil: OMIM, 2021. Base de dados. Disponível em: <https://mirror.omim.org/>. Acesso em: 22 de janeiro de 2021.

ORTIZ, L. et al. Management of Amelogenesis Imperfecta in Adolescent Patients: Clinical Report. **J Prosthodont**, v. 28, p. 607–612, 2019.

PATEL, M. et al. Amelogenesis imperfecta– lifelong management. **Br Dent J**, v. 215, p. 449-457, 2013.

PERDIGÃO, J.; MONTEIRO, P.; GOMES, G. In vitro enamel sealing of self-etch adhesives. **Quintessence Int Berl**, v. 40, n. 3, p. 225-233, 2009.

PINHEIRO, S. F. L. et al. Amelogênese imperfeita em paciente nefropata: relato de uma reabilitação oral conservadora. **Rev Gaúcha Odontol**, Porto Alegre, v. 58, n. 4, p. 527-531, out./dez. 2010.

POULSEN, S. et al. Amelogenesis imperfecta - a systematic literature review of associated dental and oro-facial abnormalities and their impact on patients. **Acta Odontol Scand**, v. 66, p. 193-199, 2008.

POUSETTE, L. G. A Randomized Controlled Trial of Crown Therapy in young individuals with Amelogenesis Imperfecta. **J Dent Res**, v. 96, n. 8, p. 1014-1047, 2015.

PREFEITURA DE JUIZ DE FORA. Consulta Odontológica Especializada. [s. d.] disponível em: <https://servicos.pjf.mg.gov.br/servicos/19/detalhe/429>. Acesso em 22 de janeiro de 2021.

RANTA, H.; LUKINMAA, P.; WALTIMO J. Heritable Dentin Defects: Nosology, Pathology, and Treatment. **American Journal of Medical Genetics**, v. 45, p. 193-20, 1993.

SANTOS, T. V. et al. Identificação dos conceitos de medidas de desfechos de ensaios clínicos em osteogênese imperfeita utilizando a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde- versão crianças e jovens. **Acta Fisiatr**, São Paulo, v. 21, n. 3, p. 135-140, dez. 2014.

SAPIR, S.; SHAPIRA, J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. **Pediatr Dent**, v.29, n. 4, p. 330-6, 2007.

SCAREL, R. M.; PASETTO, S.; SILVA, E. R.; PERES, R. C. Genes and tooth development: reviewing the structure and function of some key players. **Brazilian Journal of Oral Sciences**, Piracicaba, Brazil, v. 2, n. 7, p. 339-345, Oct/Dec. 2003.

SCAREL-CAMINAGA, R. M. et al. Dentinogenesis imperfecta type II: approach for dental treatment. **Revista de Odontologia da UNESP**, v. 41, n. 6, p. 433–437, 2012.

SCHOENWOLF, G. C.; BLEYL, S. B.; BRAUER, P. R. et al. Larsen: Embriologia humana. 4. ed. **Rio de Janeiro: Elsevier**. Cap. 7, Desenvolvimento da pele e anexos; p.181-202, 2009.

SENGUN, A.; OZER, F. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. **Quintessence Int**, v. 33, n. 3, p.199-204, 2002.

SEOW, W. K.; AMARATUNGE, F. A. The effect of acid etching on enamel from different clinical variants of Amelogenesis imperfecta an SEM study. **Pediatr Dent**, v. 20, n. 1, p. 37–42, 1998.

SEOW, W.K. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. **Pediatr Dent**, v. 15, p. 384- 93, 1993.

SHAFER, W.G.; HINE, M. K.; LEVY, B. M. A. Developmental disturbances in shape of teeth. **Textbook of oral pathology**. 4. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1983.

SHI, S. et al. A digital Esthetic Rehabilitation of a Patient with Dentinogenesis Imperfecta type II: A clinic Report. **J Prosthodont**, v. 29, n. 8, p. 643-650, 2020.

SHIELDS, E.D.; BIXLER, D.; EL-KAFRAWY, A. M. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. **Arch Oral Biol**, v. 185, p. 43-553, 1973.

SILVA, E. R.; PEREIRA, M. Anomalias dentárias – agenesias e supranumerários – revisão bibliográfica. **Biosci J**, v. 21, n. 2, p. 105-113, 2005.

SKILLEN, W. G. Histologic and clinical study of hereditary opalescent dentin. **J Am Dent Assoc**, v.24, p. 1426-33, 1937.

SMITH, C. E. L. et al. Amelogenesis imperfecta; genes, proteins, and pathways. **Front Physiol**, Leeds, v. 8, p. 435, jun. 2017.

SOLIMAN, S. Treatment of an Adolescent Patient with Dentinogenesis Imperfecta Using Indirect Composite Restorations – A Case Report and Literature Review. **J Adhes Dent**, v. 20, n. 4, 2018.

- SONMEZ, I. S. Clinical success of deproteinization in hypocalcified amelogenesis imperfecta. **Quintessence Int**, v. 40, p. 113-118, 2009.
- SOUZA-E-SILVA, C. M. et al. Oral Rehabilitation of Primary Dentition Affected by Amelogenesis Imperfecta: A Case Report. **J Contemp Dent Pract**, v. 11, n. 3, 2010.
- STRAUCH, S.; HAHNEL, S. Restorative Treatment in Patients with Amelogenesis Imperfecta: A Review. **J Prosthodont**, v. 27, n. 7, p. 618-623, ago. 2018.
- SUBRAMANIAM, P.; MATHEW, S.; SUGNAMI, S. N. Dentinogenesis Imperfecta: A Case Report. **J Indian Soc PedodPrev Dent**, v. 26, n. 2, p. 85-87, 2008.
- TOLEDO, O. A. Crescimento e desenvolvimento; noções de interesse odontopediátrico. IN: **Odontopediatria: fundamentos para a prática clínica**. 3. ed. São Paulo: Premier, 1996.
- WHITE, S.C.; PHAROAH; M. Dental anomalies. IN: **Oral Radiology: Principles and Interpretation**. 5.ed.USA: Ed Mosby. cap. 18, p. 330-365, 2004.
- WIECZOREK, A.; LOSTER, J. Dentinogeneses Imperfecta type II: ultrastructure of teeth in sagittal sections. **Folia Histochem Cytobiol**, v. 51, n. 3, p. 244-247, 2013.
- WITKOP, C. J. Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. **J Oral Pathol**, v. 17, p. 547-553, 1988.
- YAMAN et al. Microtensile bond strength to enamel affected by hypoplastic amelogenesis imperfect. **J AdhesDent**, v. 16, n. 1, p. 7-14, 2014.
- YAMUNADEVI, A. et al. Clinical evaluation of nonsyndromic dental anomalies in Dravidian population: A cluster sample analysis. **J Pharm Bioallied Sci**, Mumbai, v. 7, n. 2, p. 499–503, ago. 2015.
- YIP, H.K.; SMALES, R.J. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. **Int J Prosthodont**, v. 16, n. 4, p. 345-9, 2003.