



CURSO DE ODONTOLOGIA

CAMILA SOARES WERKHAUSEN

**AMELOGÊNESE IMPERFEITA: Diagnóstico diferencial de
Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) e Fluorose dentária**

**Sinop/MT
2024**

CURSO DE ODONTOLOGIA

CAMILA SOARES WERKHAUSEN

**AMELOGÊNESE IMPERFEITA: Diagnóstico diferencial de
Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) e Fluorose dentária**

Trabalho de Conclusão de Curso II apresentado à Banca Avaliadora do Departamento de Odontologia, do Centro Universitário Fasipe - UNIFASIPE, como requisito parcial para aprovação da disciplina de TCC II.

Orientador: Prof. Ms. Giuliene Nunes de Souza Passoni

**Sinop/MT
2024**

CAMILA SOARES WERKHAUSEN

**AMELOGÊNESE IMPERFEITA: Diagnóstico diferencial de
Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) e Fluorose dentária**

Trabalho de Conclusão de Curso II apresentado à Banca Avaliadora do Curso de Odontologia
- UNIFASIPE, Centro Universitário, como requisito parcial para aprovação da disciplina.

Aprovado em

GIULIENE NUNES DE SOUZA PASSONI

Professora Orientadora

Departamento de Odontologia - UNIFASIPE

JULIANA FARINON

Professora Avaliadora

Departamento de Odontologia - UNIFASIPE

MARIANA QUINELLATO

Professora Avaliadora

Departamento de Odontologia - UNIFASIPE

ADRIANO BARBOSA

Coordenador do Curso de Odontologia

Departamento de Odontologia - UNIFASIPE

**Sinop/MT
2024**

Dedico este trabalho de conclusão de curso à minha mãe, Suely Cavalcante Soares, que sempre me apoiou e amparou em tudo, e à meu tio, José Antonio Cavalcante Soares, que com seu auxílio tornou este sonho uma realidade.

WERKHAUSEN, Camila Soares. **AMELOGÊNESE IMPERFEITA:** Diagnóstico diferencial de Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) e Fluorose dentária. 2024. 46 folhas. Trabalho de Conclusão de Curso – Centro Educacional Fasipe – UNIFASIPE.

RESUMO

As condições que afetam a estrutura do esmalte são diversas e muito semelhantes entre si, dentre as mais conhecidas tem-se a amelogênese imperfeita, hipomineralização de molar-incisivo e a fluorose dentária, em que todas apresentam alterações com relação a estrutura, coloração, sintomatologia semelhante (com ênfase em sensibilidade dentária e alterações estéticas) logo, devido a grande semelhanças destas anomalias o diagnóstico se torna mais complexo. O presente trabalho aborda todas as três anomalias supracitadas e descreve sua etiologia, características clínicas, tipos e prognóstico, possibilitando um maior entendimento a cerca de cada uma destas condições e possibilitando um diagnóstico de maior precisão por parte dos profissionais da odontologia. Foi utilizado o método de revisão bibliográfica da literatura para realizar o trabalho, tendo como base livros, artigos científicos e demais trabalho disponíveis na plataforma do google acadêmico, buscando por palavras chaves como “amelogênese imperfeita”, “hipomineralização molar-incisivo”, “fluorose dentária”, “anomalias do esmalte”, com ênfase na etiologia, citologia, histologia e lesões recorrentes, em 3 idiomas, português, inglês e espanhol, datados dos últimos 15 anos (de 2005 a 2024). Por meio da observação destas fontes, é indubitável que existe certa dificuldade em realizar o diagnóstico, devido a grande semelhança entre cada uma, entretando com o conhecimento necessário e observação coerente é completamente possível diferenciar estas anomalias da estrutura dentária.

PALAVRAS-CHAVE: Amelogênese imperfeita; hipomineralização molar-incisivo; Fluorose dentária; esmalte; diagnóstico.

WERKHAUSEN, Camila Soares. **IMPERFECT AMELOGENESIS:** Differential diagnosis of molar-incisor hypomineralization (MIH) and dental fluorosis. 2024. 46 pages. Course Conclusion Paper - Centro Educational Fasipe – UNIFASIPE

ABSTRACT

The conditions that affect the structure of enamel are diverse and very similar to each other, among the best known are amelogenesis imperfecta, molar-incisor hypomineralization and dental fluorosis, all of which present changes in relation to structure, color, symptoms. similar (with emphasis on tooth sensitivity and aesthetic changes) therefore, due to the great similarities of these anomalies, the diagnosis becomes more complex. The present work addresses all three aforementioned anomalies and describes their etiology, clinical characteristics, types and prognosis, enabling a greater understanding of each of these conditions and enabling a more accurate diagnosis by dentistry professionals. The literature review method was used to carry out the work, based on books, scientific articles and other work available on the Google Scholar platform, searching for key words such as “amelogenesis imperfecta”, “molar-incisor hypomineralization”, “fluorosis dental”, “enamel anomalies”, with an emphasis on etiology, cytology, histology and recurrent lesions, in 3 languages, Portuguese, English and Spanish, dating from the last 15 years (from 2005 to 2024). Through observation of these sources, it is undoubted that there is some difficulty in making the diagnosis, due to the great similarity between each one, however with the necessary knowledge and coherent observation it is completely possible to differentiate these anomalies of the dental structure.

KEY WORDS: Amelogenesis imperfecta; molar-incisor hypomineralization; Dental fluorosis; enamel; diagnosis.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Amelogênese imperfeita	AI
Dimensão vertical	DV
Hipomineralização molar-incisivo	HMI
Fluorose dentária	FD
Hipomineralização Molar-Decíduo	DMH

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Fases do processo de amelogênese.	17
Quadro 2: Classificação da amelogênese imperfeita.	20
Quadro 3: Índice de Medição da Fluorose Dentária (Dean).	35
Quadro 4: Índice TF - classificação da fluorose dentária.	35
Quadro 5: Diferenciação entre AI, HMI e FD.	39

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Fases de botão, capuz e campânula da formação do esmalte.	17
Figura 2: Amelogênese imperfeita hipoplásica (A-B-C), amelogênese imperfeita hipomaturada (D-E-F), amelogênese imperfeita hipocalcificada (G-H-I), amelogênese imperfeita hipomaturada-hipoplásica (J-K-L).	19
Figura 3: Amelogênese imperfeita hipoplásica.	21
Figura 4: Amelogênese imperfeita hipoplásica.	22
Figura 5: Amelogênese imperfeita hipomaturada.	23
Figura 6: Amelogênese imperfeita hipomaturada.	24
Figura 7: Amelogênese imperfeita hipocalcificada.	25
Figura 8: Radiografia de paciente com amelogênese imperfeita hipocalcificada.	26
Figura 9: Radiografia de elementos sem presença de anomalias dentárias.	26
Figura 10: Radiografia de paciente com amelogênese imperfeita hipoplásica.	28
Figura 11: Aspecto inicial de paciente portador de HMI.	30
Figura 12: Vista oclusal de elementos com HMI.	31
Figura 13: Paciente com fluorose dentária.	34
Figura 14: Incisivos centrais com presença de fluorose dentária leve.	36
Figura 15: Incisivos centrais com presença de fluorose dentária moderada.	37
Figura 16: Incisivos centrais com presença de fluorose dentária severa.	38

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
1.1 Justificativa	12
1.2 Problematização	12
1.3 Objetivos.....	13
1.3.1 Geral	13
1.3.2 Específicos	13
1.4 Metodologia Científica.....	12
2. REVISÃO DA LITERATURA	15
2.1 Amelogênese	15
2.2 Amelogênese imperfeita	19
2.2.1 Tipos de amelogênese imperfeita	20
2.2.1.1 Amelogênese Imperfeita Hipoplásica.....	20
2.2.1.2 Amelogênese Imperfeita Hipomaturada.....	21
2.2.1.3 Amelogênese Imperfeita Hipocalcifica.....	24
2.2.1.4 Amelogênese Imperfeita Hipoplásica-hipomaturada por taurodontismo.....	26
2.2.2 Características clínicas e radiográficas.....	27
2.2.3 Prognóstico.....	27
2.3 Hipomineralização molar-incisivo.....	28
2.3.1 Características clínicas e radiográfica.....	30
2.3.2 Prognóstico.....	31
2.4 Fluorose.....	32
2.4.1 Tipos de fluorose dentária.....	34
2.4.1.1 Fluorose leve.....	35
2.4.1.2 Fluorose moderada.....	36
2.4.1.3 Fluorose severa.....	36
2.4.2 Características clínicas e radiográficas.....	37
2.4.3 Prognóstico.....	37
CONSIDERAÇÕES FINAIS
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....

1. INTRODUÇÃO

Amelogênese imperfeita (AI) é uma anomalia dentária que inclui um grupo de desarranjos genéticos, transmitidos hereditariamente, que afetam a quantidade e/ou qualidade de esmalte presente nas dentições decídua e permanente, quando na ausência de síndromes, distúrbios metabólicos ou alterações sistêmicas. O padrão de herança da AI pode ser autossômico dominante, autossômico recessivo ou ligado ao cromossomo X (WITKOP, 1988; CHEN et al. 2013, LABIDI et al. 2020).

Além disso, a AI pode ser classificada como hipoplásica, hipomaturada, hipocalcificada ou hipoplásica-hipomaturada com taurodontismo. Acredita-se que existem ao menos 15 subtipos hereditários diferentes da amelogênese imperfeita, estes podem ser distinguidos quando levamos em consideração características clínicas e radiográficas e o padrão de herança (CHEN et al. 2013).

Segundo Azevedo et al. (2013), os defeitos na formação do esmalte dentário estão diretamente ligados a questões hereditárias e não achados sistêmicos. Isso denota que as mutações ocorrem, exclusivamente, em genes severamente especializados para o desenvolvimento do esmalte, porém, ao analisar a capacidade de interações genéticas e bioquímicas, sugere-se alterar o termo amelogênese como um conjunto de condições de causa genética que interagem e atingem todos os resultados clínicos e estruturais do esmalte dentário, podendo estar relacionado à alterações bioquímicas e morfológicas em qualquer outra parte do organismo humano.

Um dos principais objetivos ao tratar pacientes que possuem a AI é diminuir a sensibilidade dentinária e a perda da dimensão vertical de oclusão, além de toda a estética envolvida no caso. Anteriormente, esses casos eram tratados com exodontia de todos os elementos e a utilização de próteses totais (COELHO et al. 2018).

Optar pelas exodontias não é mais a realidade dos tratamentos atuais, visto que a tecnologia dos materiais odontológicos proporciona ao cirurgião-dentista um planejamento e

execução melhorada, evitando que a autoestima e conseqüentemente, a saúde mental do paciente sejam afetadas (MOREIRA; ORTEGA, 2022).

1.1 Justificativa

É imprescindível que haja um diagnóstico diferencial para que a AI seja detetada, já que esta condição pode ser confundida em múltiplas situações com outras características equivalentes que ocorrem na estrutura do esmalte (MENDES et al. 2023).

A condução dos casos em AI muitas vezes representa um desafio para os médicos e cirurgiões-dentistas, pois o tratamento desta, não inclui apenas a reabilitação estética e funcional, mas também requer uma construção de relacionamento positivo com o paciente devido ao afastamento psicossocial (NAZEER et al. 2020).

O tratamento reabilitador apresenta como objetivo principal, oferecer ao paciente portador de amelogênese, premissas de uma oclusão satisfatória, além de uma estética aceitável aos padrões sociais, padrões esses que são fundamentais para uma rotina de vida sem grandes complicações, como sensibilidade dentária aumentada, dimensão vertical perdida e coloração dentária alterada (MENDES et al. 2023).

Suchancova et al. (2014) descreve que é imprescindível que o cirurgião-dentista esteja atento aos desejos estéticos e emocionais do paciente, para que este possa obter autoconfiança social, visto que o tratamento da AI visa não só restaurar a função e sensibilidade térmica, mas também a estética e autoestima do indivíduo.

Atrelado a esses pontos, deve-se atentar aos aspectos psicológicos causados pela falta de estética do sorriso, principalmente, quando se tratar de criança ou adolescente, o que pode ter reflexo em seu convívio social e escolar (SILVA, 2019).

Afinal, no ano de 1946, a “saúde” foi definida como um estado completo de bem-estar mental, físico e social pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Logo, é necessário que além do acompanhamento com o profissional de saúde bucal, o paciente também tenha acesso a profissionais de saúde mental, uma vez que sua autoestima está intimamente ligada à estética, que é afetada devido à AI, alterando sua saúde física, mental e social (BRASIL, 2021).

1.2 Problematização

A AI engloba um grupo de anormalidade genéticas que alteram o processo de formação do esmalte através da distinção inapropriada dos ameloblastos (que são as células encarregadas pela formação do esmalte dentário), podendo ocorrer em ambas as dentições. Portanto, pode-se definir que a amelogênese apresenta um caráter genético, logo, é impossível realizar um

tratamento preventivo em pacientes que apresentem tal defeito na formação da estrutura do esmalte, então, sua terapia é focada para a reabilitação funcional e estética, e com o avanço da odontologia, atualmente é possível reabilitar casos de AI com procedimentos pouco invasivos, com maior longevidade e previsibilidade fornecida pelo diagnóstico preciso (SMITH et al. 2017).

A prevalência dessa anormalidade é de 1 em cada 14.000 indivíduos, sendo que o esmalte pode se apresentar de 4 maneiras diferentes, como hipoplásico, hipomaturado, hipocalcificado ou hipoplásico-hipomaturado por taurodontismo. Os problemas mais relevantes que um paciente portador de AI pode manifestar são, a sensibilidade dentária, perda da dimensão vertical e comprometimento estético (COUTO et al. 2012; MORGADO; AZUL, 2009).

No que diz respeito à incidência da AI no Brasil, não foram encontrados estudos na mesma proporção de habitantes, porém, LEBAN et al. (2022) demonstra que a incidência dessa anomalia dentária de origem genética no Brasil é de 4 casos em grupos compostos por 478 pessoas. Em outros países, como na Índia a incidência é de 3 casos em um grupo de 1123 pessoas, e no México é de 2 casos em um grupo de 860 pessoas.

1.3 Objetivos

1.3.1 Geral

Apresentar os principais aspectos clínicos da anomalia dentária Amelogênese Imperfeita, fazendo o diagnóstico diferencial de Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) e Fluorose dentária.

1.3.2 Específicos

- Abordar a fisiopatologia e a manifestação destas anomalias;
- Apresentar seus tipos e diagnóstico diferencial;
- Expor as características clínicas e radiográficas;
- Apresentar as opções de tratamento.

1.4 Metodologia Científica

O presente trabalho de conclusão de curso apresenta-se em modo de revisão bibliográfica da literatura. Para elaborar a revisão bibliográfica foram realizadas pesquisas

buscando por palavras chaves, como “Amelogênese Imperfeita”, “tipos de Amelogênese Imperfeita” classificação da Amelogênese Imperfeita”, “etiologia da Amelogênese”, “formação do esmalte”, “desenvolvimento do esmalte”, “Hipomineralização mola-incisivo”, “etiologia da hipomineralização molar-incisivo”, “Fluorose dentária”, “tipos de fluorose”, “características da fluorose” na ferramenta do Google acadêmico, além de livros de estudos relacionados a odontologia, histologia, citologia e lesões recorrentes em odontologia.

A partir desta pesquisa, foram selecionados livros e artigos em português, espanhol e inglês, datados dos últimos 15 anos (de 2005 a 2024), ressaltando os autores (WITKOP, 1988), (CAPELLA, 1989), (CLARCK, 1994), (VILLENA, 1996), (CAMPOS, 1998), (DENBESTEN, 1999), (CANGUSSU, 2002), (PITHAN, 2002), (PINHEIRO, 2003), (WEERHEIJM, 2003) e (BRAGA, 2005), pois estes são de suma importância para a compreensão do tema.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Amelogênese

O esmalte dentário é considerado o revestimento biocerâmico com maior dureza encontrado no corpo humano. Sua estrutura é altamente organizada, e contém os maiores cristais de hidroxiapatita biologicamente produzidos, organizados em uma estrutura prismática que lhe confere uma resistência singular ao desgaste e à fratura, permitindo que os dentes sobrevivam à vida do indivíduo num ambiente úmido e com uma quantidade elevada de bactérias (PAINE et al. 2000).

Logo, o esmalte dentário é o revestimento da coroa dos dentes, e é considerado o tecido mais mineralizado do organismo humano, apresenta origem ectodérmica, formado por células do epitélio interno do órgão do esmalte. Uma vez formado, o esmalte não sofre remineralização, diferente de outros tecidos duros, sendo que as alterações no mesmo durante as fases de desenvolvimento ainda podem resultar em marcas definitivas na sua estrutura (HOFFMANN et al. 2007).

Segundo Nanci (2013), o processo de formação do esmalte é designado amelogênese e decorre em duas etapas. Inicialmente no processo de formação do esmalte, a sua mineralização é parcial, sendo de aproximadamente 30%, e à medida que esta matriz orgânica é degradada e removida, os cristais crescem, se tornando mais espessos e largos. Logo, além da perda de matriz orgânica tem-se também a perda de água, e o mineral é adicionado, acentuando a completa espessura do esmalte, atingindo cerca de 96% de conteúdo mineral.

A formação do esmalte dental está inserida nas fases que compõem a odontogênese, durante as interações de diferenciação celular que levam à formação da banda epitelial primária, que dá origem à lâmina dentária e culmina na formação dos germes dentários, ponto de partida para as fases do botão, capuz, campânula, coroa e raiz (KATCHBURIAN et al. 2017).

No que concerne às fases da odontogênese que antecedem a formação do esmalte, a banda epitelial se forma durante a fase intrauterina, e aproximadamente na 8^o semana de

gestação irá se dividir em lâmina dentária e lâmina vestibular, em que a lâmina dentária corresponde a cada arco bucal e conforme seu desenvolvimento dará origem a um arranjo arredondado que obtém o nome de botão, que são os antecessores dos dentes decíduos (GUEDES-PINTO, 2010).

Já a lâmina vestibular, irá aumentar de tamanho, e se degenerar para formar uma fenda, que será convertida em vestíbulo na região da mucosa e área de suporte dos dentes (NANCI, 2013). A estrutura formada na fase de botão ou broto recebe o nome de germe dentário, e é composto por uma estrutura ectodérmica que concederá origem ao esmalte, e por uma estrutura mesodérmica, que dará origem à dentina, polpa, cemento e estruturas de suporte do elemento dentário que surgirá (GUEDES-PINTO, 2010).

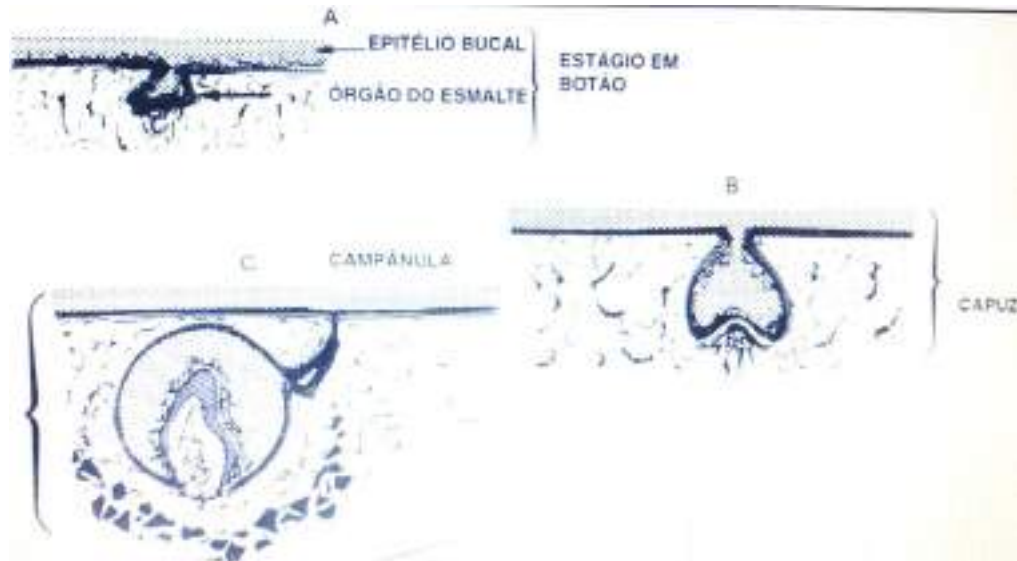
Cada um desses brotos, junto ao ectomesênquima circunjacente, irá evoluir e se transformar em um germe dentário e seus tecidos de suporte associados. Dessa maneira, todos os dentes e tecidos associados se desenvolvem a partir do ectoderma e do tecido mesenquimal (FEHRENBACH et al. 2021). O germe dentário irá evoluir e assumir a fase de capuz, resultando em um crescimento diferencial do tecido epitelial na região externa do broto, dando a ele um formato de capuz, e em parte, também da proliferação do mesênquima subjacente à parte do epitélio (GUEDES-PINTO, 2010).

Uma parte do ectomesênquima, situada de modo profundo em relação aos brotos dentários, apresenta-se condensada em uma massa no interior da concavidade do capuz do órgão do esmalte, e passa a ser chamada de papila dentária que futuramente irá produzir a dentina e polpa, compondo a parte mais interna do dente (FEHRENBACH et al. 2021).

Em sequência, o estágio de campânula se iniciará. Durante este estágio a coroa dentária assume seu formato final (morfodiferenciação), e as células que produzirão os tecidos dentários mineralizados da coroa (ameloblastos e odontoblastos) adquirem seu fenótipo característico, através da histodiferenciação (NANCI, 2013).

Outros dois eventos importantes durante o estágio de campânula. Primeiro, a lâmina dentária (e a lâmina lateral) que unem o germe dentário ao epitélio oral se fragmentam, finalmente separando o dente em desenvolvimento do epitélio oral. Segundo, o epitélio interno do esmalte termina seu dobramento, tornando possível reconhecer o formato da futura coroa do dente (NANCI, 2013).

Figura 1: Fases de botão, capuz e campânula da formação do esmalte.



Fonte: Guedes-Pinto, 2010.

No que concerne à formação da raiz dentária, este processo ocorre após a formação completa da coroa e o início da erupção do dente na cavidade oral. Sendo que a estrutura responsável pela formação da raiz é a alça cervical, a parte mais cervical do órgão do esmalte (FEHRENBACH et al. 2021). A polpa do dente é primeiramente nomeada de papila dentária. Este tecido é denominado de “polpa” somente após a formação completa da dentina ao redor dela, e a papila dentária é a responsável por controlar a formação inicial do dente (GUEDES-PINTO, 2010).

A formação do esmalte dentário é um processo arranjado por células designadas ameloblastos e envolve duas fases: secreção e maturação. Durante a primeira fase os ameloblastos irão secretar proteínas da matriz do esmalte (amelogenina, ameloblastina e enamelinina). Na segunda fase, denominada de maturação, inclui-se a remoção do material orgânico e deposição de fosfato de cálcio (ORIÁ; BRITO, 2016). A amelogênese está sob estrito controle das interações do ectomesênquima e do epitélio oral primitivo, sendo didaticamente apresentada em cinco fases (FERREIRA, 2022), como está apresentado no quadro 1.

Quadro 1: Fases do processo de amelogênese.

FASES	CARACTERÍSTICAS
FASE I – MORFOGENÉTICA	Epitélio interno do órgão do esmalte irá determinar a formação da coroa do dente e seu formato.

FASE II – DIFERENCIAÇÃO	Tem-se uma inversão de polaridade das células do epitélio interno do órgão do esmalte, transformando estas células em pré-ameloblastos que posteriormente serão ameloblastos secretores.
FASE III – SECRETORA	Ameloblastos iniciam a secreção da matriz de esmalte, iniciando a amelogênese propriamente dita.
FASE IV – MATURAÇÃO	A matriz orgânica do esmalte é degradada e removida, possibilitando o crescimento dos cristais de mineral.
FASE V – PROTEÇÃO	Após a maturação completa do esmalte dentário, ocorre a redução do epitélio do órgão do esmalte, que irá recobrir o esmalte maduro até a erupção dos dentes.

Fonte: Adaptado de Ferreira, 2022.

Inicialmente as células responsáveis por estabelecer o padrão da coroa dentária são pequenas e colunares baixas, apresentando núcleos centralizados que sofrem mitoses frequentes. E após sofrerem alterações morfológicas se tornam os ameloblastos, por meio da histodiferenciação. Essa alteração das células é considerada preparatória para entrar na fase seguinte, denominada Processo Tomes, na qual ocorre a secreção ativa da matriz do esmalte, desenvolvendo uma projeção celular (NANCI, 2013).

Após a fase de secreção, tem-se uma breve fase de transição de reestruturação celular que leva à maturação do esmalte, nesta fase os ameloblastos irão exibir variações cíclicas com bordas lisas ou bordas pregueadas em contato com a superfície do esmalte. As células com bordas lisas irão possibilitar a saída de fragmentos de proteínas e água, já as bordas pregueadas irão auxiliar na incorporação de material inorgânico. Esta fase final é a responsável pela superfície do esmalte até a erupção do elemento (NANCI, 2013). No instante em que a erupção dentária acontece, o contato com a célula formadora do esmalte (ameloblasto) é perdido, e a célula se degenera, impossibilitando o reparo ou regeneração do tecido (ORIÁ; BRITO, 2016).

Pacientes que apresentam histórico de privação de oxigênio, geralmente crianças com asma ou bronquite, podem ter efeitos prejudiciais no processo de amelogênese, deste modo, o esmalte depois de formado não é remodelado, sendo então o registro dos primeiros oito (8) anos de vida do indivíduo, período esse caracterizado pela formação da coroa dentária. Além disso, o primeiro ano de vida é o mais crítico para o surgimento de defeitos na estrutura do esmalte, sendo necessária uma atenção redobrada com relação a doenças infecciosas, virais, uso de medicamentos da classe dos antibióticos (como por exemplo amoxicilina), e episódios recorrentes de febre elevada (TOURINO et al. 2016).

2.2 Amelogênese imperfeita

A amelogênese imperfeita (AI) é um defeito na formação do esmalte dentário em dentição decídua e permanente, sem associação com outros defeitos e caracterizada por uma diferença clínica e genética. O esmalte é grandemente afetado desde a deficiência em sua formação até os defeitos no conteúdo mineral e proteico (SCANNAVINO et al. 2009; AUGUSTO et al. 2005).

Em sua forma mais suave, apresenta alteração da cor dos dentes e nos quadros mais graves, evidencia-se a perda da estrutura do esmalte. A constituição dentária defeituosa é limitada ao esmalte. Ao exame radiográfico, o contorno pulpar costuma se mostrar em normalidade, e a anatomia das raízes não é diferente dos dentes com estrutura normal, como apresentado na figura 2 (MCDONALD et al. 2011).

Figura 2: Amelogênese imperfeita hipoplásica (A-B-C), amelogênese imperfeita hipomaturada (D-E-F), amelogênese imperfeita hipocalcificada (G-H-I), amelogênese imperfeita hipomaturada-hipoplásica (J-K-L).



Fonte: Adaptado de Adorno-Farias, 2019.

Embora a base molecular para a maioria das amelogêneses imperfeitas permaneça pouco definida, a genética associada a diversas variações de amelogênese imperfeita foi esclarecida. Este fato levou os pesquisadores a sugerir um futuro sistema de classificação baseado primeiramente, no modo de herança e, em segundo lugar, em discriminadores que

incluem o fenótipo e a base molecular (sítio de mutação cromossômica, quando conhecido) (NEVILLE et al. 2009).

Quadro 2: Classificação da amelogenese imperfeita.

TIPOS	PADRÃO	CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS	HERANÇA
IA	Hipoplásico	Depressão generalizada	Autossômica dominante
IB	Hipoplásico	Depressão localizada	Autossômica dominante
IC	Hipoplásico	Depressão localizada	Autossômica recessiva
ID	Hipoplásico	Polido difuso	Autossômica dominante
IE	Hipoplásico	Polido difuso	Dominante ligada ao cromossomo X
IF	Hipoplásico	Rugoso difuso	Autossômica dominante
IG	Hipoplásico	Agenesia do esmalte	Autossômica recessiva
IIA	Hipomaturado	Difusão pigmentada	Autossômica recessiva
IIB	Hipomaturado	Difusa	Recessiva ligada ao cromossomo X
IIC	Hipomaturado	Coberta por neve	Ligada ao cromossomo X
IID	Hipomaturado	Coberta por neve	Autossômica dominante ?
IIIA	Hipocalcificado	Difuso	Autossômica dominante
IIIB	Hipocalcificado	Difuso	Autossômica recessiva
IVA	Hipomaturado- Hipoplásico	Presença de taurodontia	Autossômica dominante
IVB	Hipoplásico- Hipomaturado	Presença de taurodontia	Autossômica dominante

Fonte: Neville et al. 2009.

2.2.1 Tipos de amelogenese imperfeita

No que concerne aos tipos de amelogenese imperfeita, esta pode ser dividida em 4 tipos principais, a hipoplásica, hipomaturada, hipocalcificada e hipoplásica-hipomaturada por taurodontia. Cada uma apresenta características clínicas que a distingue das demais, tornando possível o diagnóstico (FIGUEIREDO et al. 2016).

As características clínicas da AI incluem a diminuição da espessura do esmalte dentário, rugosidade da superfície, presença de cavitações, alterações na translucidez do esmalte. Além disso, podem ocorrer atraso na erupção dentária, retenção prolongada de dentes

decíduos, mordida aberta anterior, palato ogival, dentes com diminuição da coroa clínica e presença de diastemas (POULSEN, 2008; ADORNO-FARIAS, 2019).

Os sintomas e complicações orais causados pela AI, independem do tipo, e são semelhantes, como sensibilidade dentinária, estética desfavorável, e dimensão vertical reduzida, que são comumente conhecidos. Ainda podem ser citados a dificuldade de higienização e higiene insuficiente devido à grande sensibilidade e consequentemente maior susceptibilidade às manchas por cigarro, café e alimentos. Podem haver complicações como calcificação pulpar e radicular, impactação e falha na erupção dos elementos permanentes, reabsorção radicular e coronária, além de problemas com mordida aberta anterior e posterior devido à posição da língua que, modifica sua posição devido à sensibilidade excessiva com a intenção de proteger os dentes (MOREIRA et al. 2016).

2.2.1.1 Amelogênese Imperfeita Hipoplásica

A amelogênese imperfeita do tipo hipoplásica, conforme demonstra a figuras 3, tem como principal aspecto a acomodação inadequada da matriz de esmalte, sendo que qualquer matriz presente é devidamente mineralizada, contrastando radiograficamente com a dentina subjacente. A superfície do esmalte apresenta depressões do tamanho da cabeça de alfinetes, e se alinham em filas ou colunas e podem apresentar pigmentação em suas depressões (NEVILLE et al. 2009).

Figura 3: Amelogênese imperfeita hipoplásica.



Fonte: Neville et al. 2009.

Neste tipo de amelogênese imperfeita, a matriz do esmalte se forma de maneira inadequada, apresentando falha em estágios justapostos, e mesmo que o esmalte apresente uma estrutura firme a matriz é calcificada tardiamente; além disso a quantidade é insuficiente, a espessura é irregular e/ou reduzida, apresentando uma superfície rugosa com presença de sulcos, ou lisa e polida. A coloração varia do amarelo ao marrom e depende da intensidade da lesão (Figura 4), ademais as coroas podem não exibir o perfil normal do esmalte dentário, podendo ter o formato mais quadrado, tornando o contato interproximal insuficiente por conta da redução da quantidade de esmalte e, conseqüente, redução do tamanho geral do elemento dentário. Como desfecho, as coroas dos elementos anteriores tendem a manifestar uma forma mais quadrangular, enquanto as cúspides dos elementos posteriores são menos definidas e mais baixas (FIGUEIREDO et al. 2016).

Figura 4: Amelogênese imperfeita hipoplásica.



Fonte: Neville et al. 2009.

2.2.1.2 Amelogênese Imperfeita Hipomaturada

A AI de tipo hipomaturada tem como traço principal a deposição correta da matriz de esmalte, porém, ao iniciar o processo de mineralização a maturação dos cristais de esmalte não ocorre da maneira devida, ocasionando a anomalia dentária. Os elementos afetados têm formato normal, mas apresentam manchas opacas, que variam entre branco, marrom e amarelo (Figura 5). Além disso, o esmalte apresenta uma textura mais macia do que a normalidade, e tende a se soltar da dentina subjacente (NEVILLE et al. 2009).

Figura 5: Amelogênese imperfeita hipomaturada.



Fonte: Mota et al. 2021.

Possui manchas opacas, que irão variar entre tons de branco a castanho, passando pelo amarelo e avermelhado, conforme exemplifica a figura 6. Vale ressaltar que o artigo traz a informação de que o paciente já continha incrementos em resina composta na incisal dos elementos anteriores. Uma das principais características deste tipo de amelogênese é que, esse esmalte não se desgasta, mas solta-se em lascas que se separam facilmente da dentina. Radiograficamente apresenta densidade semelhante ou inferior à dentina, sendo um sinal patognomônico (AZEVEDO et al. 2013).

Figura 6: Amelogênese imperfeita hipomaturada.



Fonte: Neville et al. 2009.

Sendo decorrente de falhas no estágio de maturação da amelogênese, onde não há a remoção adequada da matriz orgânica e conseqüentemente, a mineralização do esmalte é atingida, resultando em um esmalte com espessura normal, porém com alterações de coloração e adesão (HU et al. 2007).

O esmalte dentário tem a estrutura fina e parece ser menos propenso a desgastes e lesões de cárie, a coroa apresenta um formato normal, porém a coloração é alterada, formando uma placa branco-amarelada, como uma mancha na superfície do dente. Ademais, o esmalte tende a descascar da dentina subjacente, e em radiografias é possível notar a radiopacidade do esmalte semelhante à da dentina (KORUYUCU et. al. 2014).

Além disso, na AI hipomaturada, a dureza do esmalte durante a sondagem e a espessura são normais. Todavia, a quebra do esmalte ocorre com frequência e pode ser confundida com fluorose devido às manchas características (TOUPENAY et al.2018).

2.2.1.3 Amelogênese Imperfeita Hipocalcificada

Na amelogênese imperfeita de tipo hipocalcificada (figura 7) é caracterizada pela correta deposição da matriz de esmalte, mas a mineralização não ocorre de maneira significativa. Nesta, os dentes estão apropriadamente desenvolvidos na erupção, todavia o esmalte é mole e se perde com facilidade (NEVILLE et al. 2009).

Figura 7: Amelogênese imperfeita hipocalcificada.



Fonte: Neville et al. 2009.

O esmalte encontrado na AI hipocalcificada apresenta a permeabilidade aumentada e torna-se manchado e escurecido, mesmo que lesões cariosas sejam menos comuns nesses casos, em radiografias o esmalte tem aspecto menos radiopaco que a dentina, e tem aspecto clínico áspero (FIGUEIREDO et al. 2016). A densidade entre dentina e esmalte é tão semelhante neste tipo de AI, que se torna difícil distingui-los radiograficamente, como exemplifica a figura 8, além de possuírem forma e tamanho normais (AZEVEDO et al. 2013).

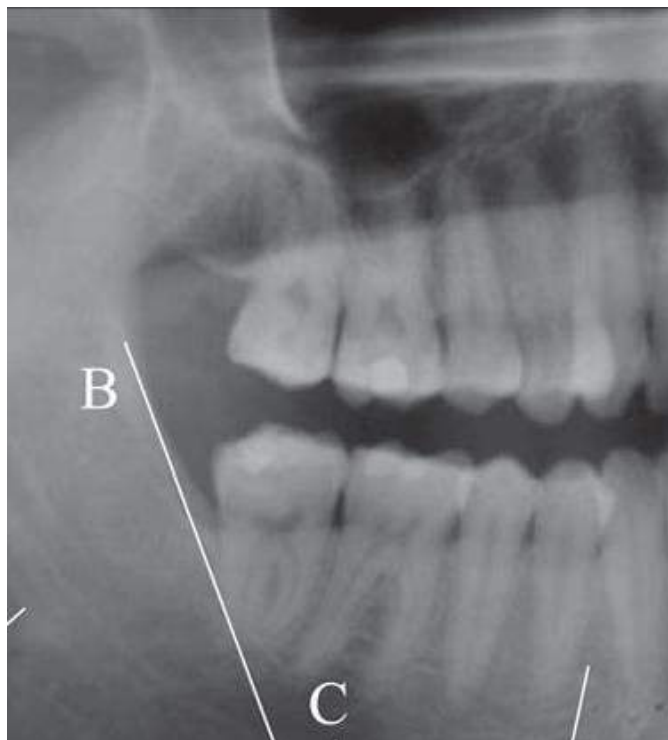
Figura 8: Radiografia de paciente com amelogênese imperfeita hipocalcificada.



Fonte: Neville et al. 2009.

Em geral, os exames radiográficos costumam apresentar estruturas de contorno pulpar em normalidade, com a anatomia das raízes normais, assim como a estrutura dos elementos dentários presentes, fazendo com que fique evidenciado a perda de partes da estrutura dentária, conforme a figura 9 apresenta (MCDONALD et al. 2011).

Figura 9: Radiografia de elementos sem presença de anomalias dentárias.



Fonte: Mahl, 2008.

2.2.1.4 Amelogênese Imperfeita Hipoplásica-hipomaturada por taurodontismo

Este tipo de AI apresenta a combinação da hipoplasia e hipomaturação, e atinge ambas as dentições decídua e permanente indistintamente. Além disso, são diferenciadas pela espessura do esmalte e tamanho total dos elementos dentários (NEVILLE et al. 2009).

Nas radiografias é possível notar a câmara pulpar com tamanho aumentado e raízes curtas e estreitas, devido ao taurodontismo (ARRUDA, 2017).

Em geral, existem dois tipos de variações reconhecidas da AI hipoplásica-hipomaturada por taurodontismo, que são semelhantes e se diferenciam através da espessura do esmalte dentário e pelo tamanho dos elementos. Porém ao analisar o contexto familiar é possível perceber que a variação fenotípica colocaria os membros da família na mesma divisão e, por isso, muitos autores consideram estas divisões devem se unificar em um fenótipo determinado simplesmente de amelogênese imperfeita por taurodontia (NEVILLE et al. 2009).

2.2.2 Características clínicas e radiográficas

É notório que os aspectos clínicos e radiográficos formam uma etapa de suma importância no momento de fazer o diagnóstico de amelogênese imperfeita, sendo que as características clínicas são o que determinarão a classificação e as possíveis formas de tratamento desta anomalia. Como a AI é denominada uma anomalia genética, faz-se necessária uma anamnese absolutamente detalhada sobre o histórico familiar. Os exames laboratoriais existem para a certificação do diagnóstico, porém sua utilização é majoritariamente para fins de pesquisas científicas (CRAWFORT et al. 2007; AZEVEDO et al. 2013).

No que diz respeito às alterações radiográficas gerais, os elementos dentários afetados por esta má formação são identificados através da presença de uma camada radiopaca muito fina de esmalte, ou até mesmo pela ausência total desta camada; a ausência de pontos de contatos; pela dentina e cavidade pulpar com aspectos normais; e pela existência de raízes curtas e estreitas, ainda que outros autores se referirem que a morfologia das raízes de elementos afetados pela amelogênese imperfeita não apresente alterações (MCDONALD et al. 200).

Em radiografias, os dentes com amelogênese imperfeita apresentam escassez da imagem que define o esmalte dentário, conforme exemplifica a figura 10. Esses elementos são mais passíveis à atrição, o que causa perda da dimensão vertical, além da sensibilidade à temperatura, fator que acarreta o impulso lingual e ocasiona a mordida aberta anterior, em diversos casos. No que diz respeito à susceptibilidade de apresentarem a doença cárie, a chance desses pacientes desenvolverem esta é menor devido à ausência de contato interproximal,

porém há maior chance de desenvolver a doença através do aumento de biofilme dentário e maior aderência devido à rugosidade da superfície do esmalte dentário (PITHAN, 2002).

O diagnóstico da AI é um conjunto clínico e radiográfico, e as análises histológicas e de genes são reservadas apenas a estudos acadêmicos e laboratoriais por não serem acessíveis aos diagnósticos clínicos. Ademais, o diagnóstico precoce é essencial para diminuir sequelas e proporcionar ao paciente um planejamento correto (GUEDES-PINTO, 2010).

Figura 10: Radiografia de paciente com amelogênese imperfeita hipoplásica.



Fonte: Neville et al. 2009.

2.2.3 Prognóstico

É de suma importância que os pacientes portadores desta anomalia tenham todo o suporte necessário durante o tratamento, tanto clínico quanto psicológico, contando com profissionais capacitados para realizar o manejo adequado de cada caso. Tendo em vista que um dos principais objetivos do tratamento da amelogênese imperfeita é o alívio da extrema sensibilidade dentinária, melhora da estética e função. Analisando a linha do tempo observa-se que a pouco tempo estes dentes eram tratados com exodontias e confecção de próteses totais/parciais, privando os pacientes de um maior conforto e qualidade de vida (COELHO et al. 2018).

Outrossim, a técnica utilizada na reabilitação de pacientes com amelogênese imperfeita de qualquer que seja o tipo sempre é viável, e deve ser conduzida com procedimentos minimamente invasivos, fazendo uso de materiais restauradores provisórios ionoméricos (cimento ionômero de vidro), resinas compostas, e em casos de pacientes infantis que

apresentem molares com extensa lesão, pode-se fazer o uso de coroas metálicas cimentadas sem necessidade de preparo prévio, mantendo assim a dimensão vertical de oclusão e estrutura oclusal que havia sido perdida (TOUPENAY et al. 2018).

Ainda que existam diversas opções terapêuticas na literatura indicadas para o tratamento da AI, variando desde a aplicação tópica de flúor, até a cimentação de facetas de porcelana ou resina composta e metalocerâmicas, os tratamentos definitivos devem ser realizados apenas em pacientes adultos, após o restabelecimento da oclusão, dimensão vertical, função completa (deglutição e fonação), término do crescimento e erupção dentária e melhora da higiene oral. (MORGADO; AZUL, 2009).

Ademais, é essencial apresentar domínio das técnicas de restauração e dos materiais utilizados para que obtenha-se um tratamento de excelência tanto funcional quanto esteticamente, sempre respeitando as limitações que envolvem o tratamento, visto que cada caso difere de outro e devem ser tratados com equidade. O paciente deve ser informado de todas as etapas e do tempo de tratamento, e o profissional devem estar em constante análise, com cautela, avaliando cuidadosamente o caso, visando adotar um planejamento integral, atendendo às necessidades funcionais e estéticas do indivíduo, e assim alcançando um resultado satisfatório e que corresponda com as expectativas do paciente (MENDES et al. 2023).

2.3 Hipomineralização molar-incisivo

A hipoplasia do esmalte dentário é uma alteração que advém como consequência de problemas sistêmicos, locais e hereditários, que irão afetar ambas as dentições, e é caracterizada pela formação incompleta e/ou deficiente da matriz orgânica do esmalte dentário, afetando a espessura do mesmo (OLIVEIRA; ROSENBLAT, 2002).

Se ocorrerem alterações em algum desses estágios de formação do esmalte, pode-se gerar algum tipo de anomalia no desenvolvimento dental (BRAGA, 2005). Logo, uma variação relativa à normalidade, pois os ameloblastos (células responsáveis pela formação do esmalte) constituem o grupo de células mais sensíveis do corpo em relação à função metabólica (PITHAN, 2002).

No que concerne a hipomineralização molar incisivo (HMI), sabe-se que é um defeito de esmalte de origem sistêmica, sendo caracterizado por uma alteração na sua translucidez, e que tem como principal característica a incidência nos quatro primeiros molares permanentes, podendo se associar ou não aos incisivos (DOMINGOS et al. 2019). Considerando estas características clínicas da HMI, pode-se dizer que o esmalte hipomineralizado apresenta

espessura normal com opacidades demarcadas que variam desde a cor branca até amarelas ou marrons (CABRAL, 2017).

Além disso, o esmalte pode apresentar aspecto macio e poroso, semelhante a queijo holandês, por isso também podem ser conhecidos como “molares de queijo”, corriqueiramente os incisivos são afetados, porém apresentam defeitos menos severos, conforme mostra a figura 11. O esmalte desses elementos é frágil e pode se fraturar com facilidade, sendo sensíveis a temperaturas extremas e traumas mecânicos (NEVILLE et al. 2009).

Figura 11: Aspecto inicial de paciente portador de HMI.



Fonte: Cortês, 2017.

As irregularidades em alguns processos da amelogênese (maturação e calcificação) podem ocasionar anomalias no esmalte dentário, e geralmente se apresentam de maneira qualitativa, o que caracteriza a hipomineralização (JÚNIOR et al. 2018). Quanto às causas, são vários os fatores que determinam estas anomalias, que podem acometer tanto a dentição decídua quanto a permanente (TOURINO, 2015).

A origem do HMI pode ser de natureza multifatorial, não sendo ligada a um fator específico, todavia sua etiologia não está inteiramente estabelecida (ASSUNÇÃO, 2014). Entretanto muitos pesquisadores acreditam que a anomalia da Hipomineralização de Molares-incisivos resulte da influência sistêmica no período dos primeiros anos de vida, que é o momento onde dentes são mineralizados (NEVILLE et al. 2009).

É imprescindível que o diagnóstico seja realizado de maneira rápida, pois caso contrário pode levar a tratamentos mais radicais, como tratamentos endodônticos e exodontias. Sendo que a exodontia dos primeiros molares combinada ao tratamentos endodôntico é indicada na literatura apenas para casos severos (RESENDE; FAVRETTO, 2019).

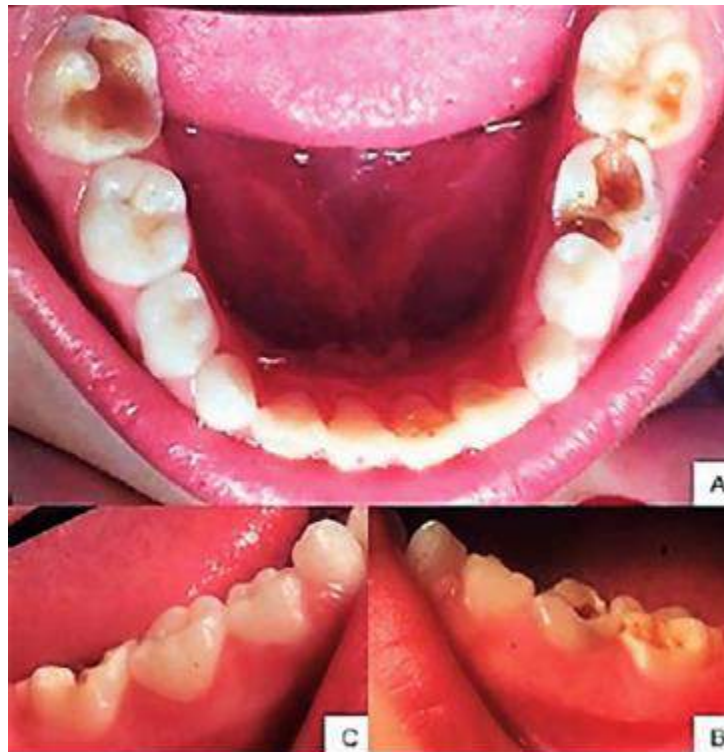
Os molares decíduos, em específico os segundos, irrompem quatro anos antes do primeiro molar permanente, logo a hipomineralização molar decídua encontrasse associada ao HMI, porém ainda existe a necessidade de mais pesquisas sobre esta associação, achados também implicam que a Hipomineralização Molar-Decíduo (DMH) e Hipomineralização Molar-Incisivos (HMI) podem apresentar predisposição genética. Este tipo de anomalia não exibe predileção ao sexo do indivíduo e sua classe socioeconômica (TEMILOLA et al. 2015).

2.3.1 Características clínicas e radiográficas

Em indivíduos que apresentem esta anomalia o esmalte dentário apresenta porosidade e facilidade para se danificado por forças mastigatórias, o que pode resultar na exposição do tecido dentinário, corroborando no processo de formação de lesões cariosas. Logo, é importante que o profissional tenha conhecimento sobre a gravidade do HMI, devido as grandes chances de desenvolvimento de lesões de cárie e perda do elemento (PADAVALA; SUKUMARAN, 2018).

Em dentes com HMI observa-se uma coloração diferente da usual translucidez do esmalte dentária, variando entre branco, amarelo e marrom, figura 12 (ELHENNAWY et al. 2017; AMERICANO et al. 2016).

Figura 12: Vista oclusal de elementos com HMI.



Fonte: Silva-Júnior, 2018

Segundo Garg et al. (2012) como esta condição afeta diretamente o esmalte, este possui uma adesão e condicionamento ácido ineficaz, prejudicando a adesão do material restaurador na estrutura dentinária. Além disso, pesquisas relatam que as propriedades estruturais dos elementos afetados pelo HMI, mais especificamente seu esmalte, apresenta características distintas dos elementos que não são afetados, principalmente na etapa de condicionamento ácido para posterior restaurações, o resultado que se obtém é um esmalte que apresenta rachaduras e poros profundos (BOZAL et al. 2015).

É comum que elementos que apresentem o HMI tenham hipersensibilidade dentária, pois este é um dos principais sintomas dos dentes acometidos por tal anomalia. Esta hipersensibilidade dificulta a higienização e corrobora para o desenvolvimento da cárie, que caso não tratado pode evoluir para a perda do elemento dentário (YANNAM, 2016; GIUCA et al. 2018).

Americano et al. (2016) e Biondi (2019), conceituam que devido a porosidade atípica do esmalte em elementos com esta característica, possuem menor resistência e maior hipersensibilidade, possibilitando a desintegração pós-eruptiva devido as forças mastigatórias. Além disso, a presença de hipersensibilidade dificulta a higienização pelos indivíduos e possibilita o surgimento de lesões cariosas.

Com relação a qualidade da adesão dos materiais restauradores em dentes com HMI, esta ainda permanece desconhecida devido à diferença morfológica das lesões de hipomineralização. É sabido que muitas vezes essas restaurações necessitam de reparos por conta da morfologia alterada do esmalte dentário, podendo interferir na adesão do material e consequentemente possíveis falhas (ASSUNÇÃO et al. 2014)

2.3.2 Prognóstico

Para concluir o diagnóstico é necessário que o exame físico intrabucal seja realizado após uma profilaxia, avaliando os dentes úmidos e tendo 8 anos como a idade base. (WEERHEIJM et al. 2003). Portanto, fica definido pela Academia Europeia de odontopediatria que a presença de um único primeiro molar permanente hipomineralizado é decisivo para declarar o indivíduo como portador da Hipomineralização Molar-Incisivo (ADORNO-FARIAS, 2019).

No que concerne as abordagens de tratamento para lesões de HMI, Elhennawy e Schwendicke relatam que as restaurações com amálgamas apresentam falhas em molares, devido o material não ser adesivo o suficiente para casos de HMI, sendo assim o mais adequado e indicado será o uso de selantes e restaurações adesivas, mesmo que a força de adesão do

material seja inferior devido a interface esmalte-adesivo ser mais porosa em relação ao esmalte (ELHENNAWY et al. 2017).

Em relação a hipersensibilidade dos elementos com presença de HMI, o uso de agentes remineralizantes que apresentem fosfopeptídeos de caseína-fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP) em sua composição resultam em uma melhora na sensibilidade dentária, comparado a dentifrícios convencionais com flúor (PASINI et al. 2018).

Seguindo a mesma ideia de estudo Elhennawy (2017) e Schwendicke testaram o uso de remineralizantes com fosfopeptídeos de caseína-fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP) em 30 molares, acompanhando as alterações durante 3 anos, e concluíram que estes auxiliam na dessensibilização e remineralização dos elementos, formando uma superfície estável e supersaturada de cálcio e fosfato no elemento dentário. Além disso, não foram notadas diferenças significativas entre a combinação do CPP-ACP e flúor.

A Academia Europeia de Odontopediatria (EAPD) sugere uma orientação para o tratamento clínico da HMI, sendo que em lesões que apresentem opacidades demarcadas e livres de sensibilidade são consideradas lesões leves e devem ser tratadas como tal, recebendo medidas preventivas de tratamento. Em lesões que apresentem perda da estrutura dentária devem ter um tratamento mais rigoroso, que se inicia pela prevenção, tratamento restaurados e em casos extremos pode-se considerar a exodontia dos quatro primeiros molares permanentes, visando um futuro tratamento ortodôntico para fechar os espaços. Além disso, a literatura reporta que basta um único molar permanente hipomineralizado para que o indivíduo seja considerado portador da Hipomineralização Molar-Incisivo (WEERHEIJM et al. 2004).

É importante fechar o diagnóstico dos diferentes tipos de AI para diferenciar de outras patologias como as fluoroses e a hipomineralização de molares-incisivos.

2.4 Fluorose dentária

Esta alteração do esmalte dentário se origina da exposição do germe dentário, em seu processo de formação, a concentrações exacerbadas de íon flúor. Gerando defeitos na mineralização do esmalte dentário, sendo sua severidade diretamente associada à quantidade de íons flúor ingerida pelo indivíduo. Comumente, o aspecto clínico é marcado por manchas opacas no esmalte, em dentes homólogos, regiões amareladas ou acastanhadas em casos mais severos de alterações do processo de mineralização do esmalte, figura 13 (CANGUSSU, 2002).

Figura 13: Paciente com fluorose dentária.



Fonte: Bosquioli et al. 2006.

No que concerne aos fatores que influenciam, pode-se citar como principais os de carácter ambiental, idiopáticos ou de origem hereditária (PINHEIRO, 2003). Outrossim, além da dosagem excessiva de flúor, dentre estas pode-se citar baixo peso corporal, nutrição, taxa de crescimento esquelético e dos períodos de remodelamento ósseo (maior absorção de flúor), altitude, homeostase de cálcio no organismo e alterações de atividade renal são fatores predisponentes que devem ser avaliados e levados em consideração (DENBESTEN, 1999).

Por isso, é fundamental o diagnóstico diferencial para estes tipos de alterações do esmalte, visando um tratamento adequado para cada caso específico (PINHEIRO, 2003). Ainda que tenha ciência de múltiplas causas possíveis de fluorose dentária, o modo como esta deposição exacerbada de flúor ocorre ainda é controverso. Quando ingerido, seja por meio de água fluoretada ou de maneira inadequada através de dentifrícios ou géis fluoretados, 90% do flúor adentra a corrente sanguínea do indivíduo e é absorvido principalmente no estômago, onde a presença de um pH ácido facilitará o transporte da substância por meio de células da mucosa gástrica (CARDOSO, 2019).

Os defeitos do esmalte que tem origem do excesso de flúor ocorrem através da retenção de proteínas amelogeninas na estrutura do esmalte dentário, formando um esmalte hipomineralizado. Esta alteração cria uma hipomaturação permanente no esmalte dentário, aumentando sua porosidade externa e em sua camada subjacente, alterando a reflexão da luz e criando regiões com aparência opaca de coloração branco-giz (NEVILLE et al. 2009).

2.4.1 Tipos de fluorose dentária

A fluorose pode se apresentar em diversas formas e colorações e foi classificada primeiramente em três grupos principais: leve, moderada e severa. Em que a principal distinção entre estas é a coloração e a área em que esta se encontra na superfície dentária (LIMA et al. 2022).

Visando facilitar o diagnóstico desta condição, diversos modos de classificação foram propostos através da literatura. Um dos mais utilizados e recomendados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) é a Medição da Fluorose Dentária (Dean) que apresenta 05 graus de classificação da fluorose, em que 0 é a ausência da condição e 05 sua forma mais severa, conforme apresentado no quadro 3 (LIMA et al. 2022).

Quadro 3: Índice de Medição da Fluorose Dentária (Dean).

CÓDIGO	GRAU	DESCRIÇÃO
0	Normal	Esmalte com aspecto liso, brilhante e de coloração uniforme;
1	Questionável	Esmalte dentário começa a apresentar pequenas alterações na translucidez, podendo ter pequenos traços até manchas esbranquiçadas;
2	Muito leve	Presença de pequenas áreas opacas e/ou esbranquiçadas na superfície do esmalte (de maneira aleatória), podendo ser porosas, e recobrimdo menos de 25% da face vestibular;
3	Leve	Áreas opacas mais extensas que no grau anterior, recobrimdo menos de 50% da superfície do elemento;
4	Moderado	Manchas de coloração marrom, com desgaste evidente da superfície, alterando a anatomia dental;
5	Severo	Esmalte de aspecto muito afetado com hipoplasia que altera as características anatômicas em alguns casos.

Fonte: Lima et al. 2022.

Além deste estudo, o método de classificação sugerido por Thylstrup & Fejerskov (1978), quadro 4, também é amplamente utilizado, pois apresenta 09 graus de severidade da doença e correlaciona alterações macroscópicas e histológicas (BEVILACQUA et al. 2010).

Quadro 4: Índice TF - classificação da fluorose dentária.

TF GRAU	DESCRIÇÃO
0	Esmalte com translucidez normal que permanece após prolongada secagem;
1	Presença de indiferentes linhas brancas/opacas;
2	Superfícies apresentam linhas mais acentuadas de opacidade, podendo se encontrarem com linhas adjacentes, na face oclusal as zonas são dispersas em manchas opacas menores que 2

	mm, tendo uma deposição característica em bordas incisais e de cúspides, denominadas manchas de “capuz de neve”;
3	Mesclas de irregularidades surgem nas superfícies lisas, formando áreas nubladas de opacidade, nas faces oclusais áreas confluentes de opacidade pouco extensas, mas envoltas por uma borda de esmalte opaco;
4	Superfície com manchas opacas de aparência de giz branco, expostas ao atrito. Em face oclusal a superfície do esmalte se encontra inteira, com exposição de manchas de opacidade, em que o atrito é pronunciado após a erupção;
5	Superfícies apresentam perda focal do esmalte, geralmente com 2 mm de diâmetro;
6	Presença de estrias irregulares, dispostas em faixas horizontais, inferiores a 2 mm de extensão vertical, na face oclusal áreas de confluência de opacidade de cerca de 3 mm de diâmetro. Perda de esmalte devido ao atrito;
7	Perda de esmalte ultra periférico em superfícies lisas com regiões com de irregularidades, que envolvem menos da metade da superfície inteira. Nas faces oclusais tem-se mudança na morfologia, devido à fusão de poços e desgaste da região.
8	Perda de esmalte ultra periférico nas faces oclusais, que envolve menos de metade da superfície do elemento, e superfície lisas;
9	Apresenta perda de parte significativa do esmalte dentário, alterando anatomia da superfície do elemento.

Fonte: Lima et al. 2022; Bevilacqua et al. 2010.

2.4.1.1 Fluorose leve

A fluorose de tipo leve, conforme mostra a figura 14 apresenta alterações apenas de ordem estética, características por suas manchas brancas no esmalte dentário, sem a presença de alterações da função (MOYSÉS, 2002). Nas classificações de fluorose leve, as áreas que apresentam manchas brancas no esmalte não envolvem mais do que 50% do dente (BEVILACQUA et al. 2010).

Figura 14: Incisivos centrais com presença de fluorose dentária leve.



Fonte: Lima et al. 2002.

2.4.1.2 Fluorose moderada

Já na fluorose de tipo moderada, figura 15, a presença de manchas na superfície do esmalte ultrapassa 50% da área, além de apresentar colorações que variam do branco-opaco, amarelo e marrom (BEVILACQUA et al. 2010). Também podem apresentar disfunções com relação a estrutura do esmalte, causando repercussão estética, funcional e morfológica (MOYSÉS, 2002).

Figura 15: Incisivos centrais com presença de fluorose dentária moderada.



Fonte: Lima et al. 2002.

2.4.1.3 Fluorose severa

Na fluorose dentária de tipo severa, tem-se a presença de manchas em todas as superfícies do esmalte dentário, sendo que a coloração é mais escurecida, em tons de marrom, e os elementos apresentam aparência corroída (BEVILACQUA et al. 2010). Ademais, provoca alterações funcionais e estéticas, assim como na Figura 16, que interferem na formação da personalidade do indivíduo, modificando seu comportamento social, inserção no mercado de trabalho, e por isso exige tratamento odontológico de alta complexidade (CANGUSSU, 2002).

Figura 16: Incisivos centrais com presença de fluorose dentária severa.



Fonte: Lima et al. 2002.

2.4.2 Características clínicas e radiográficas da Fluorose dentária

No Brasil ainda há carência de estudos que descrevam com precisão as mudanças no perfil epidemiológico da Fluorose dentária. Dentre os trabalhos publicados, Campos (1998) cita uma prevalência de 0, todavia Capella (1998) apresenta um a prevalência de 97,6%, com grande percentual de variabilidade de acordo com as regiões do país (CAMPOS et al. 1998; CAPELLA et al. 1989).

Mesmo com as prevalências variáveis de fluorose em alguns municípios brasileiros é sugestivo que exista a possibilidade de maior prevalência em população através de difusão maciça do uso dos fluoretados na atualidade, principalmente por dentifrícios fluoretados, que foram difundidos e regulamentados no país a partir da década de 90 (CLARCK et al. 1994; VILLENA et al. 1996).

A hipoplasia do esmalte e a fluorose dentária resultam em lesões no esmalte dos elementos que são acometidos, caracterizadas por manchas brancas locais e/ou generalizadas, podendo prejudicar a estética e funcionalidade, além de destoar do aspecto natural dos dentes (PINHEIRO, 2003).

2.4.3 Prognóstico

Dentre os tratamentos, estes podem variar desde a fluoroterapia até a cimentação de lentes/facetadas de porcelana ou resina composta, sendo que o uso de material varia de acordo com a severidade de cada caso e da abrangência dos danos causados na função e estética dos elementos dentários acometidos. É imprescindível que cuidados específicos sejam tomados,

não apenas com relação à eliminação das manchas de fluorose ou o reestabelecimento da função, mas também com consideração e respeito durante todo o processo de planejamento, diagnóstico e execução do tratamento, visando sempre pelo bem-estar do paciente, visto que esta anomalia do esmalte afeta diretamente o emocional e social do indivíduo que a manifesta, tendo assim um dano estético, funcional e psicossocial (PINHEIRO, 2003).

Por isso, o diagnóstico diferencial é primordial para mostrar a melhor conduta a seguir com o tratamento, devido a constante confusão entre a fluorose, hipomineralização molar-incisivo e amelogênese imperfeita. Clinicamente elas se diferem de diversas maneiras, conforme exemplifica o quadro 5. O HMI apresenta uma margem opaca delimitada, que acomete geralmente os primeiros molares permanentes e incisivos, já a fluorose apresenta opacidades difusas, e os dentes afetados variam mas em geral são homólogos, e a amelogênese imperfeita apresenta histórico familiar e radiográfico, além de que pode apresentar colorações mais escuras, alterações anatômicas e taurodontismo, que é o aumento do corpo e câmara pulpar (RIBEIRO, et al. 2022).

Quadro 5: Diferenciação entre AI, HMI e FD.

	AMELOGÊNESE IMPERFEITA	HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO	FLUOROSE DENTÁRIA
COLORAÇÃO	Manchas opacas, variando do branco ao amarelo e avermelhado;	Manchas opacas, variando do branco ao amarelado;	Manchas opacas, variando do branco-giz ao amarelado e marrom (em casos severos);
ESTRUTURA	Superfície rugosa, com presença de cavitações (ordenadas em colunas/filas), esmalte se “desprende” em lascas;	Superfície porosa e com facilidade de exposição da camada dentinária (por forças mastigatórias);	Superfície porosa, e com aspecto “corroído”
ELEMENTOS AFETADOS	Toda a arcada dentária, porém, mais frequente em elementos permanentes;	Molar e incisivos, com prevalência das faces oclusais e vestibulares;	Toda a arcada, com ênfase em elementos homólogos e prevalência em face vestibular, oclusal e incisal;
OCLUSÃO	Atraso na erupção, mordida aberta anterior, diastemas, diminuição de coroa clínica;	Alteração da estrutura dos elementos anatômica, variando de acordo com o tratamento (casos severos com exodontia como tratamento);	Nenhuma alteração oclusal foi notada em decorrência da fluorose dentária, além das alterações anatômicas dos elementos atingidos

			em grau superior de severidade;
SINTOMAS	Sensibilidade dentária, estética desfavorável e dimensão vertical reduzida	Sensibilidade, alteração da anatomia dos elementos;	Sensibilidade, alteração da anatomia dos elementos dentários;

Fonte: Própria.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Amelogênese Imperfeita (AI) é uma anomalia que atinge diretamente a estrutura do esmalte dentário causando alterações em sua forma, organização, espessura e estética, e por estar diretamente ligada a mineralização deste tecido, comumente é confundida com outras alterações desta estrutura como a Hipomineralização de molar-incisivo e a Fluorose dentária. Diante disso, é de extrema importância que os cirurgiões-dentistas tenham um conhecimento vasto em relação às divergências entre cada uma destas alterações e, conhecimento para realizar o diagnóstico com precisão.

No que concerne ao diagnóstico é necessário levar alguns aspectos em consideração como histórico familiar, sintomas, coloração, elementos afetados e outros fatores que auxiliem no reconhecimento da anomalia estrutural presente na camada de esmalte do paciente. Já que a partir de uma análise correta do caso é que se estabelece um protocolo que atenda às necessidades do paciente, de acordo com as características e sintomas que cada indivíduo apresenta, possibilitando um tratamento eficaz e que respeite as expectativas do paciente, sempre dentro das circunstâncias e possibilidades estabelecidas dentro da odontologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADORNO-FARIAS, D. et al. Diversity of clinical, radiographic and genealogical findings in 41 families with amelogenesis imperfecta. **Journal of Applied Oral Science**, v. 27, 2019.
- AUGUSTO, L. et al. Amelogênese imperfeita. **RGO**, v.53, n.3, p. 251-54, jul/ago/set. 2005.
- AMERICANO, G. C. et al. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. **Int J Paediatr Dent**. 2016; 27(1):11-21.
- ARRUDA, I. **Amelogênese imperfeita da dentição permanente envolvendo múltiplos dentes inclusos**. MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO—Universidade Federal de Minas Gerais: [s.n.].
- ASSUNÇÃO, C. M. et al. Hipomineralização de molar-incisivo (HMI): relato de caso e acompanhamento de tratamento restaurador. **Revista da Associação Paulista de Cirurgões Dentistas**, v. 68, n. 4, p. 346-350, 2014.
- AZEVEDO, M.S. et al. Amelogenesis imperfecta: Clinical aspects and treatment. **Rev. Gaúcha Odontol**. v.61, 2013.
- BEVILACQUA, F. M. et al. Amelogênese Imperfeita, Hipoplasia de Esmalte e Fluorose Dental – Revisão da Literatura. **Revista Brasileira Multidisciplinar**, v. 13, n. 2, p. 136, 26 jul. 2010.
- BIONDI, A.M. et al. Molar incisor hypomineralization: Analysis of asymmetry of lesions. **Acta Odontológica Latino-americana**, Buenos Aires, vol. 32, n. 1, p. 44-49, 2019.
- BOZAL, C. B. et al. Ultrastructure of the surface of dental enamel with molar incisor hypomineralization (MIH) with and without acid etching. **Acta Odontológica Latinoamericana**, v.28, n.2, p.192-198, 2015. Disponível em: <<http://www.scielo.org.ar/pdf/aol/v28n2/v28n2a16.pdf>>
- BOSQUIROLI, V. et al. Fluorose dentária: tratamento pela técnica da microabrasão associada ao clareamento dental. **Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde/Brazilian Journal of Health Research**, v. 8, n. 1, 2006.
- BRAGA, L.C.C. et al. Hipoplasia de esmalte localizada - Dente de Turner. **RGO**, v.53, n.4, p.329-34, dez. 2005.
- CABRAL, Renata Nunes. **Novo sistema de detecção para a hipomineralização molar incisivo: diagnóstico, progressão dos defeitos e decisão de tratamento**. 2017. 131 f., il. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) —Universidade de Brasília, Brasília, 2017.
- CAMPOS, D. L. et al. Prevalência de fluorose dentária em escolares de Brasília - Distrito Federal. **Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo**, v. 12, n. 3, p. 225–230, jul. 1998.
- CANGUSSU, M. C. T. et al. A fluorose dentária no Brasil: uma revisão crítica. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 18, n. 1, p. 7-15, 2002.

CAPELLA, L. F. et al. Ocorrência de fluorose dentária endêmica. **RGO (Porto Alegre)**, p. 371-5, 1989.

CARDOSO, D. A. (2019). **Fluorose Dentaria**. Dissertação (Mestrado em Medicina Dentária) – Instituto Universitário de Ciências da Saúde, Gandra.

CHEN, C. et al. Treatment considerations for patient with amelogenesis imperfecta: A review. **Brazilian dental science**, v. 16, n. 4, p. 7, 2013.

CLARK, D. C. et al. Influence of exposure to various fluoride technologies on the prevalence of dental fluorosis. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 22, n. 6, p. 461–464, dez. 1994.

COELHO, A.S.E.C. et al. Dental hypomineralization treatment: A systematic review. **J Esthet Restor Dent**. 2018.

CÔRTEZ, R. L. C. A. et al. Protocolo de tratamento de hipomineralização molar-incisivo em odontopediatria: relato de caso clínico. **Journal of Biodentistry and Biomaterials**, v. 5, n. 2, 2017.

CRAWFORD P.J.M. et al. Amelogenesis imperfecta. Orphanet. **J Rare Dis**. V.2 p.17-27.2007.

DENBESTEN, P. K. Biological mechanisms of dental fluorosis relevant to the use of fluoride supplements. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 27, n. 1, p. 41–47, fev. 1999.

DOMINGOS, P.A.S. et al. Hipomineralização molar-incisivo: Revisão de literatura. **Journal of Research in Dentistry**., vol.7, n. 2, p. 7-12, 2019.

ELHENNAWY, K. et al. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. **Archives of oral biology**, v. 83, p. 272-281, 2017.

FERREIRA, Jônatas Souza. Reabilitação oral em paciente infantil com amelogênese imperfeita: relato de caso clínico. **Biblioteca Digital de Monografias**. 2022.

FIGUEREDO, R.G. et al. Amelogênese imperfeita: A importância do diagnóstico precoce na saúde e no desenvolvimento do adolescente. Relato de caso. **Adolescente Saúde**. 13(2): 87-93. 2016.

GARG, N. et al. Essencialidade do diagnóstico precoce da hipomineralização dos incisivos molares em crianças e revisão de sua apresentação clínica, etiologia e manejo. **Revista internacional de clínica odontopediatria**, v. 3, pág. 190, 2012.

GIUCA, M. R. et al. Investigation of Clinical Characteristics and Etiological Factors in Children with Molar Incisor Hypomineralization. **International Journal of Dentistry**, v. 2018,

p. 1–5, 2018. Disponível em:< <https://www.hindawi.com/journals/ijd/2018/7584736/>>.

GUEDES-PINTO, Antonio Carlos. **Odontopediatria**. São Paulo (Sp): Santos, 2010.

HOFFMANN, R. H. S. et al. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 23, n. 2, p. 435–444, fev. 2007.

HU, J. C.-C. et al. Enamel Formation and Amelogenesis Imperfecta. **Cells Tissues Organs**, v. 186, n. 1, p. 78–85, 2007.

JÚNIOR, I.F.S. et al. Reabilitação de dentes afetados pela Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI): um relato de caso com 16 meses de acompanhamento. **Revista da Faculdade de Odontologia - UPF**. Passo Fundo, v. 23, n. 2, 22 de outubro de 2018.

KATCHBURIAN, E; ARANA, V. **Histologia e Embriologia Oral**. Capítulo 6: Odontogênese, capítulo 8: Esmalte. 4ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2017.

KORUYUCU, M. et al. Clinical findings and long-term managements of patients with amelogenesis imperfecta. **European Journal of Dentistry**, v. 08, n. 04, p. 546–552, out. 2014.

LABIDI, A. et al. Amelogenesis imperfecta with Class III malocclusion, reduced crown size and decreased OVD: A multi-disciplinary management and a 5-year follow-up. **Clinical Case Reports**, v. 8, n. 8, p. 1440–1444, 7 maio 2020.

LEBAN, T. et al. An Intron c.103-3T>C Variant of the AMELX Gene Causes Combined Hypomineralized and Hypoplastic Type of Amelogenesis Imperfecta: Case Series and Review of the Literature. **Genes**, v. 13, n. 7, p. 1272, 18 jul. 2022.

LIMA, R. W. S. DE et al. Diagnóstico e tratamento diferenciado da fluorose dentária. **E-Acadêmica**, v. 3, n. 3, p. e3333310, 2022.

MAHL, C. R. W.; LICKS, R.; FONTANELLA, V. R. C. Comparação de índices morfométricos obtidos na radiografia odontológica panorâmica na identificação de indivíduos com osteoporose/osteopenia. **Radiologia Brasileira**, v. 41, n. 3, p. 183–187, jun. 2008.

MCDONALD, R.E. et al. **Odontopediatria para crianças e adolescentes**. Capítulo 7. Alterações adquiridas e desenvolvimento dos dentes e estruturas bucais associadas. 9ª. Edição. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil. 2011.

MENDES, A.M.A. et al. Amelogênese imperfeita do diagnóstico a reabilitação: revisão de literatura. **Revista Ciências e Odontologia**, v. 7, n. 2, p. 12-21, 2023.

MOREIRA, M. P. M. C. et al. Amelogênese imperfeita: revisão da literatura. **Revista Científica Unilago**, v. 1, n. 1, 12 dez. 2022.

MOREIRA, R.F. et al. Immediate Desensitization in teeth affected by amelogenesis imperfecta. **BDJ**, 27(3):359-62. 2016.

MORGADO, C. L.; AZUL, A. C. A Amelogênese Imperfeita: Uma Revisão da Literatura.

Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial, v. 50, n. 4, p. 243-50, 2009.

MOTA, M. S. et al. Amelogênese imperfeita hipomaturada: relato de caso clínico. **Scientia Generalis**, v. 2, n. 1, p. 51-64, 2021.

MOYSÉS, S.J. et al. Fluorose dental: ficção epidemiológica?. **Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health**, v.12, n.5, p. 339-46. 2002.

NANCI, Antonio. **Ten Cate: Histologia Oral**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

NAZEER, M.R. et al. Full mouth functional and aesthetic rehabilitation of a patient affected with hypoplastic type of amelogenesis imperfecta. **J Clin Exp Dent**. 2020;12(3): e310-6.

DOI:10.4317/jced.56217 <<https://doi.org/10.4317/jced.56217>>.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia Oral e Maxilofacial**. Capítulo. 02. Anormalidades Dentárias. 4ª. Edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

OLIVEIRA, A.F.B. & ROSENBLAT, A. Defeitos do esmalte: o que o odontopediatra precisa saber. **Rev ABO Nac**, v.10, n.5, p.274-77, out/nov. 2002.

O que significa ter saúde? Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-quer-me-exercitar/noticias/2021/o-que-significa-ter-saude>>. Acesso em: 16 de outubro de 2023.

ORIÁ, Reinaldo Barreto; BRITO, GA de C. Sistema digestório: integração básico-clínica. **São Paulo: Blucher**, 2016.

PAINE, M. L. et al. Enamel Biomineralization Defects Result from Alterations to Amelogenin Self-Assembly. **Journal of Structural Biology**, v. 132, n. 3, p. 191–200, dez. 2000.

PASINI, M. et al. Molar incisivo Hipomineralização tratamento com fosfopeptídeo de c e fosfato de cálcio amorfo em crianças. **Minerva Stomatol**. 67:20-5; 2018.

PINHEIRO, I.V.A. et al. Lesões brancas no esmalte dentário: como diferenciá-las e tratá-las. **Revista Brasileira de Patologia Oral**, v.2, n.1, p.11-18. 2003.

PITHAN, J. C. A. et al. Amelogênese imperfeita: revisão de literatura e relato de caso clínico. **Rev. ABO nac**, p. 88-92, 2002.

POULSEN, S. et al. Amelogenesis imperfecta—a systematic literature review of associated dental and oro-facial abnormalities and their impact on patients. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 66, n. 4, p. 193-199, 2008.

RESENDE, P.F.; FAVRETTO, C.O. Desafios clínicos no tratamento de hipomineralização molar incisivo. **Journal of Oral Investigations**. Passo Fundo, vol. 8, n. 2, p. 73-83, Dezembro, 2019.

RIBEIRO, L. R. T. et al. Hipomineralização molar incisivo: revisão de literatura. **Facit Business and Technology Journal**, v. 2, n. 36, 2022.

SCANNAVINO, F.L. et al. Amelogênese imperfeita: alternativa de tratamento. **Ciência e Cultura-Revista Científica Multidisciplinar do Centro Universitário da FEB**, v. 4, n. 1, p.12-22, 2009.

SILVA, Andressa Santos. **Tratamentos indicados para amelogênese imperfeita: revisão de literatura**. 2019. TCC – Curso de Odontologia. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. 2019.

SILVA-JÚNIOR, I. F. D. et al. Reabilitação de dentes afetados pela Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI): um relato de caso com 16 meses de acompanhamento. **Revista da Faculdade de Odontologia-UPF**, v. 23, n. 2, 2018.

SMITH, C. E. L. et al. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. **Frontiers in Physiology**, v. 8, 26 jun. 2017.

SUCHANCOVA B, Holly D, Janska M, Stebel J, Lysy J, Thurzo A, et al. Amelogenesis imperfecta and the treatment plan - interdisciplinary team approach. **Bratislavske lekarske listy** 2014 115(1):44-8.

SUKUMARAN, G.; PADAVALA, S. Molar incisor hypomineralization and its prevalence. **Contemporary Clinical Dentistry**, v. 9, n. 6, p. 246, 2018.

TEMILOLA, O. D. et al. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. **BMC Oral Health**, v. 15, n. 1, p. 73, 2015. Disponível em: <<https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-015-0059x>>.

TOUPENAY, S. et al. Amelogenesis imperfecta: therapeutic strategy from primary to permanent dentition across case reports. **BMC oral health**, v. 18, n. 1, p. 1-8, 2018.

TOURINO, L.F.P.G. **Prevalência de hipomineralização molar-incisivo e fatores**

associados em escolares de um município do sudeste brasileiro. Tese (Doutorado em Odontopediatria) -Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG, Belo Horizonte, 2015.

VILLENA, R. S. et al. Avaliação da concentração de flúor em águas minerais comercializadas no Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 30, p. 512–518, 1 dez. 1996.

WEERHEIJM, K. L. et al. Hipomineralização de incisivos molares (MIH). **Eur J Paediatr Dent**, v. 3, 2003.

WITKOP JR, C. J. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. **Journal of oral pathology**, v. 17, 1988.

YANNAM, S. D. et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization in school children aged 8-12 years in Chennai. **Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry**, v. 34, n. 2, p. 134, 2016. Disponível em:

<<https://www.jisppd.com/article.asp?issn=0970-4388;year=2016;volume=34;issue=2;spage=134;epage=138;aulast=Yannam>>.