

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Faculdade de Odontologia
Colegiado de Pós-Graduação em Odontologia

Gabriela Caldeira Andrade Americano

DISTÚRBIOS IRRUPTIVOS E DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO
DO ESMALTE: *UMA REVISÃO DE ESCOPO*

Belo Horizonte
2024

Gabriela Caldeira Andrade Americano

**DISTÚRBIOS IRRUPTIVOS E DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO
DO ESMALTE: *UMA REVISÃO DE ESCOPO***

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Ortodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do grau de Especialista em Ortodontia.

Orientador (a): Prof. (a). Leniana Santos Neves

Belo Horizonte
2024

Ficha Catalográfica

A512d Americano, Gabriela Caldeira Andrade.
2024 Distúrbios irruptivos e defeitos de desenvolvimento do
MP esmalte: uma revisão de escopo / Gabriela Caldeira Andrade
Americano. -- 2024.

48 f. : il.

Orientadora: Leniana Santos Neves.

Monografia (Especialização) -- Universidade Federal de
Minas Gerais, Faculdade de Odontologia.

1. Amelogênese imperfeita. 2. Hipomineralização molar.
3. Hipoplasia do esmalte dentário. 4. Dente não erupcionado.
5. Erupção ectópica de dente. I. Neves, Leniana Santos. II.
Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de
Odontologia. III. Título.


BLACK - D63





UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Faculdade de Odontologia
Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Odontologia
Av. Pres. Antônio Carlos, 6627 – Pampulha
Belo Horizonte – MG – 31.270-901 – Brasil
Tel. (31) 3409-2470 Fax: (31) 3409-2472
e-mail: odonto-posgrad@ufmg.br

Ata da Comissão Examinadora para julgamento de Monografia da aluna **GABRIELA CALDEIRA ANDRADE AMERICANO**, do Curso de Especialização em ORTODONTIA, realizado no período de 13/10/2021 a 31/08/2024.

Aos 31 dias do mês de agosto de 2024, às 12:00 horas, no auditório da Ortodonte - Avenida do Contorno, 7197 - Lourdes - Belo Horizonte - MG, reuniu-se a Comissão Examinadora, composta pelos professores Profa. Leniana Santos Neves (orientador), Prof. Felipe Weidenbach Degrazia e Prof. Bruno da Silva Vieira. Em sessão pública foram iniciados os trabalhos relativos à Apresentação da Monografia intitulada "**Distúrbios irruptivos e defeitos de desenvolvimento do esmalte: uma revisão de escopo**". Terminadas as arguições, passou-se à apuração final. A nota obtida pela aluna foi 100 (cem) pontos, e a Comissão Examinadora decidiu pela sua aprovação. Para constar, eu, Profa. Leniana Santos Neves, Presidente da Comissão, lavrei a presente ata que assino, juntamente com os outros membros da Comissão Examinadora. Belo Horizonte, 31 de agosto de 2024.


Profa. Leniana Santos Neves
Orientador


Prof. Felipe Weidenbach Degrazia


Prof. Bruno da Silva Vieira

Dedico este trabalho à minha família que tanto incentivou o meu crescimento profissional.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pois sem Ele não teria forças para continuar a caminhada.

Ao meu esposo Juscelino, por todo apoio, compreensão e ajuda. Sem ele não chegaria até aqui.

Aos meus pais, Élcio e Lilina, e meus irmãos, Elcinho e Fernandinha por todo incentivo sempre.

Aos meus professores por todos os ensinamentos passados.

Aos meus colegas de curso pelo companheirismo e amizade em todo tempo.

Muito obrigado a todos vocês.

“O sucesso é a soma de pequenos esforços repetidos dia após dia.”

Robert Collier

RESUMO

O estabelecimento de uma oclusão correta depende do desenvolvimento dos dentes em número e posição corretos, do potencial dos dentes erupcionarem espontaneamente, bem como dos dentes atravessarem seu percurso eruptivo sem obstáculos. O objetivo deste estudo foi identificar na literatura as evidências da associação de defeitos de desenvolvimento do esmalte e distúrbios irruptivos, através de uma revisão de escopo. Estudos primários em humanos, no formato de pesquisas originais ou relatos de casos foram incluídos. Foram excluídos estudos que não contemplam o tema em geral, secundários, realizados com animais, incluindo pacientes com alterações sistêmicas, prematuros, mal nutridos, entubados e/ou fissurados, bem como dentes permanentes sucessores de decíduos com envolvimento pulpar, anquilosados, com traumatismo dentário, com retenção devido à falta de espaço por perda precoce de dente decíduo, com cisto pericoronar e/ou terceiros molares. As bases de dados consultadas, em fevereiro/2024, foram: MEDLINE (PUBMED), Embase, Scopus, Web Of Science e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Não foi utilizado nenhum filtro. Não houve limitações de idiomas na pesquisa. Retiradas as duplicatas, um total de 730 artigos foram recuperados, sendo que 295 foram selecionados pelo título, e 162 foram selecionados pelo resumo. Por último, foram selecionados 60 estudos para a revisão, sendo que 11 foram recuperados a partir da análise das referências dos artigos selecionados. Os estudos foram publicados entre 1959 e 2024, sendo 12 transversais ou caso-controle, e 48 relatos de caso, realizados na Alemanha, Brasil, China, Dinamarca, Espanha, Estados Unidos da América, França, Grécia, Índia, Inglaterra, Irã, Israel, Itália, Japão, Malta, Polônia, Suécia, Tailândia, Taiwan, Tunísia ou Turquia. Os defeitos de desenvolvimento do esmalte encontrados foram na maioria amelogênese imperfeita, seguida de hipoplasia do esmalte, hipomineralização molar-incisivo e fluorose. Os distúrbios irruptivos foram na maioria retenção, seguido de impacção, erupção ectópica e erupção incompleta. Incisivos, caninos, pré-molares, e primeiro ou segundo molares foram acometidos. Os estudos incluídos na presente revisão reforçam a hipótese da associação dos defeitos de desenvolvimento do esmalte com a ocorrência dos distúrbios irruptivos. Embora, mais estudos observacionais sejam necessários para elucidar melhor a influência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte nos distúrbios irruptivos.

Palavras-chave: amelogênese imperfeita; hipomineralização molar; hipoplasia do esmalte dentário; dente impactado; dente não erupcionado; erupção ectópica de dente.

ABSTRACT

Eruption disturbances and developmental defects of enamel: a scoping review

The establishment of correct occlusion depends on the development of teeth in the correct number and position, on the potential for teeth to erupt spontaneously, and on the teeth erupting on their eruption path without obstacles. The objective of this study was to identify evidence in the literature of the association of eruption disturbances and developmental defects of enamel, through a scoping review. Studies which were primary, carried out with humans on the topic, in the format of original research and case reports were selected to compose the review. Studies were excluded if they were: off-topic, secondary, carried out with animals, including patients with systemic alterations, preterm birth, and malnourished, intubated and/or fissured people, as well as deciduous successor teeth with pulp involvement, ankylosed teeth, third molars, and teeth with dental trauma, retention due to lack of space due to early loss of deciduous teeth and/or with pericoronal cyst. The consulted databases, in February/2024, were: MEDLINE (PUBMED), Embase, Scopus, Web Of Science e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). No filter was used and there were no language limitations in the search. After removing duplicates, a total of 730 articles were screened, 295 of which were selected by title, and 162 were selected by abstract. Finally, 60 studies were selected for the review, 11 of which were recovered from the analysis of the references of the selected articles. The studies were published between 1959 and 2024, 12 cross-sectional or case-control, and 48 case reports, carried out in Germany, Brazil, China, Denmark, Spain, United States of America, France, Greece, India, England, Iran, Israel, Italy, Japan, Malta, Poland, Sweden, Thailand, Taiwan, Tunisia or Turkey. The enamel development defects found were mostly Amelogenesis Imperfecta, followed by Enamel Hypoplasia, Molar-Incisor Hypomineralization and Fluorosis. Eruption disturbances were mostly Retention, followed by Impaction, Ectopic Eruption and Incomplete Eruption. Incisors, canines, premolars, and first or second molars were affected. The studies included in this review reinforce the hypothesis on association between developmental defects of enamel and eruption disturbances. More observational studies are needed to better elucidate the influence of developmental defects of enamel on eruption disturbances.

Keywords: amelogenesis imperfecta; molar hypomineralization; tooth enamel hypoplasia; impacted tooth; unerupted tooth; ectopic tooth eruption.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1- Fluxograma de seleção dos estudos.....	22
Quadro 1- Referências dos estudos que não foi possível acessar na íntegra.....	23

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Estratégia de busca.....	19
Tabela 2- Síntese das características e principais resultados dos estudos relatos de caso, considerando paciente e dente como amostras.....	24
Tabela 3- Síntese das características e principais resultados dos estudos transversais e caso-controle, considerando paciente e dente como amostras.....	30

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AI Amelogênese Imperfeita
DDE Defeito de Desenvolvimento do Esmalte
HMI Hipomineralização Molar Incisivo

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1	Erupção dentária e distúrbios irruptivos	14
2.2	Defeitos de desenvolvimento do esmalte	16
3	OBJETIVO.....	17
4	MATERIAIS E MÉTODOS	18
5	RESULTADOS.....	21
6	DISCUSSÃO	34
7	CONCLUSÃO.....	36
	REFERÊNCIAS.....	37

1 INTRODUÇÃO

O estabelecimento de uma oclusão correta nas dentaduras decídua, mista e permanente depende do desenvolvimento dos dentes em número e posição corretos, do potencial dos dentes erupcionarem espontaneamente, bem como dos dentes atravessarem seu percurso eruptivo sem obstáculos ¹. As alterações dentárias de desenvolvimento, como agenesia, hiperdontia, microdontia, dilaceração coronaradicular, desenvolvimento radicular interrompido, alterações de forma ou atraso cronológico na odontogênese (atraso no desenvolvimento), e os distúrbios irruptivos podem desencadear alterações na sequência ou no trajeto de erupção dos dentes, resultando em uma má oclusão ^{1,2}.

As alterações dentárias de desenvolvimento, como agenesia apresentam associação com erupção ectópica de canino permanente superior para palatina ³⁻⁵, erupção ectópica de primeiro molar permanente superior ⁵ ou transposição dentária ^{6,7}. A microdontia de incisivo lateral permanente superior está associada com erupção ectópica de primeiro molar permanente superior ⁵, erupção ectópica de canino permanente superior para palatina ⁴ ou transposição entre canino e primeiro pré-molar superiores ⁶. A associação entre alterações dentárias de desenvolvimento e distúrbios irruptivos podem acontecer devido ao caráter genético destas condições. Desta forma, um mesmo defeito genético pode originar diferentes fenótipos ^{3,4,6-8}.

Alterações de desenvolvimento na estrutura do dente, como hipoplasia do esmalte tem sido associada à deslocamento palatino de canino permanente superior ⁵. Embora seja um tema pouco explorado na literatura, é conhecido que durante a odontogênese, o órgão do esmalte dentário determina o formato da coroa e da raiz do dente ⁹⁻¹¹, forma o esmalte e facilita a erupção dentária através da conexão com o epitélio oral ¹²⁻¹⁴. Como a hipoplasia, amelogênese imperfeita, fluorose ou hipomineralização molar incisivo são defeitos de desenvolvimento do esmalte e possuem alterações em sua estrutura ¹⁵⁻¹⁸, talvez possam influenciar na erupção dentária.

Os distúrbios irruptivos devem ser solucionados durante o período de erupção dos dentes, com o objetivo de favorecer o desenvolvimento de uma oclusão normal o quanto antes e com menor custo biológico possível ². O conhecimento das associações entre alterações dentárias de desenvolvimento e distúrbios irruptivos favorecem o diagnóstico precoce do distúrbio irruptivo e, conseqüentemente, o

tratamento ortodôntico interceptivo no momento adequado, evitando o estabelecimento de uma má oclusão ou complicações⁸. Como exemplos, a intercepção da erupção ectópica do canino pode impedir a reabsorção radicular dos incisivos adjacentes e a retenção do canino⁸. A intercepção da erupção ectópica de primeiro molar superior pode prevenir a perda prematura do segundo molar decíduo e a consequente redução do perímetro do arco^{8,19}. A intercepção da transposição dentária pode evitar a determinação efetiva da transposição, pois a quantidade de osso vestibulolingual disponível no local, as mecânicas complexas e/ou o longo tempo para o tratamento podem invalidar a tentativa de reverter a ordem dos dentes^{8,20-22}. Assim, torna-se relevante investigar a associação de defeitos de desenvolvimento do esmalte e distúrbios irruptivos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Erupção dentária e distúrbios irruptivos

A erupção dentária consiste na movimentação axial contínua do dente da sua posição não funcional e do seu local de desenvolvimento, a cripta óssea para sua posição de função no plano oclusal. Frequentemente, esse termo é usado para sinalizar o momento de emergência do dente na cavidade bucal^{18,23,24}. O tempo fisiológico para esse momento é quando 2/3 ou 3/4 do comprimento final da raiz está formado²⁵. A erupção dentária é um processo multifatorial, que depende de fatores genéticos e individuais^{23,26}. As teorias mais aceitas para explicar esse processo são: o crescimento radicular; a formação do ligamento periodontal; a remodelação do osso da cripta; e a conexão entre o órgão do esmalte e o folículo dentário²⁴.

Alguns autores acreditaram que a formação da raiz seria responsável pela erupção, pois quando a dentina radicular e o periodonto de inserção começam sua formação, o osso da base da cripta não possibilita o aprofundamento da raiz em formação, fazendo com que o crescimento radicular ocorra porque o dente começa seu processo de deslocamento em sentido oclusal. No entanto, o crescimento da raiz não pode ser considerado o único responsável pela erupção, pois nos casos de displasias dentinárias, alguns dentes erupcionam sem raiz, ou alguns terceiros molares ficam impactados e tem suas raízes completamente formadas. Dessa forma, é provável que a formação da raiz tenha um efeito no aumento da velocidade da erupção²⁴. O ligamento periodontal também não seria o único responsável pela erupção dentária, pois, como citado anteriormente, nos casos de displasias dentinárias, os dentes sem raiz também não possuem ligamento periodontal. Nessa teoria, a formação do ligamento periodontal, que envolve intensa síntese e secreção de matriz extracelular de natureza conjuntiva, como colágeno, fibronectina e proteoglicanos, interagem com os fibroblastos e confere ao tecido certa contratilidade e motilidade²⁴.

A teorias de remodelação do osso da cripta e da interação entre o órgão do esmalte e o folículo dentário estão relacionadas. A formação do osso alveolar é relacionada à existência do dente, ou seja, se o dente não se forma, o osso alveolar na região correspondente também não se forma. O tecido ósseo caracteriza-se pela sua constante remodelação, com fases de formação e reabsorção do osso alveolar

que seguem o movimento eruptivo do dente em formação. Assim, a formação do osso alveolar, a formação do dente e a erupção dentária são eventos interdependentes ²⁴. A teoria da ação conjunta do órgão do esmalte e o folículo dentário mostra que células do retículo estrelado do órgão do esmalte produziram fatores de crescimento e interleucinas que passariam para o folículo dentário, cujas células produziram fator estimulante de colônias, atraindo células precursoras de osteoclastos. Dessa forma, o início da reabsorção óssea na erupção dentária é atribuído ao folículo dentário. Como os dentes não tocam o osso alveolar, provavelmente o tecido conjuntivo do folículo dentário ao redor do dente é quem converte os efeitos de reabsorção óssea para favorecer a erupção ^{24,27}. Outra possibilidade é que o órgão do esmalte teria alguma influência na saída de células precursoras de osteoclastos dos capilares, levando à formação de osteoclastos e à reabsorção do canal gubernacular. O Gubernáculo é um canal na região oclusal da cripta que contém restos da lâmina dentária e tecido conjuntivo, e que de alguma forma facilita o processo eruptivo ²⁴. O órgão do esmalte dentário também facilita a erupção através da conexão com o epitélio oral ^{9,12}.

Os distúrbios irruptivos são alterações na erupção dos dentes, como impacção, retenção (dente pode erupcionar tardiamente ou não), erupção ectópica, transposição dentária ¹ ou erupção incompleta. A impacção é a falha de erupção do dente clinicamente devido a uma barreira física. A retenção é a falha de erupção do dente devido ao deslocamento do dente ou perda de força de erupção, não atingindo sua posição no arco dentário na idade esperada ^{1,18}. A retenção de dentes ocorre em 1 a 2% dos pacientes ortodônticos, sendo os caninos superiores os dentes com mais alta incidência ²⁸. A erupção ectópica consiste no desvio do trajeto eruptivo normal de um dente ². Em primeiros molares permanentes, acontece em 4% das crianças ²⁹. A ocorrência de distoangulação do segundo pré-molar inferior é rara, considerando sua prevalência de 0,19% ³⁰. Contudo, em pacientes com agenesia de pelo menos um segundo pré-molar, essa prevalência cresce para 7,8% ³¹. A transposição é a inversão das posições naturais no arco dentário de dois dentes no mesmo quadrante ³². Esse distúrbio é raro, ocorrendo em 0,03% da população entre incisivo lateral e canino inferior ⁷, e em 0,03 a 0,25% da população entre canino e primeiro pré-molar superior ⁶.

2.2 Defeitos de desenvolvimento do esmalte

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDEs) são alterações na estrutura do esmalte que acontecem durante a sua formação. Eles podem ser quantitativos, quando há redução da espessura ou ausência de esmalte, ou qualitativos, quando há deficiência na mineralização se manifestando como alteração na translucência do esmalte. A hipoplasia e a amelogênese imperfeita hipoplásica são exemplos de defeitos quantitativos, enquanto a fluorose, a hipomineralização molar incisivo (HMI), a amelogênese imperfeita hipomaturada ou hipocalcificada são defeitos qualitativos ^{18,33,34}.

A hipoplasia de esmalte manifesta-se com falta total ou redução da espessura do esmalte, e pode ocorrer na forma de fóssulas, fissuras ou perdas de áreas grandes de esmalte ¹⁷. Ela pode ser consequência de eventos sistêmicos, como deficiência nutricional, ou locais, como traumatismo dentário ou infecção ³⁵. A amelogênese imperfeita (AI) é uma condição hereditária com alterações na estrutura do esmalte na ausência de distúrbios sistêmicos. Na população em geral, ocorre na proporção de 1 em 14000, exibindo aparência clínica variada ³⁵. Ela é dividida em quatro tipos principais, Hipoplásica, na qual o esmalte tem espessura reduzida, mas coloração e dureza normais; Hipomaturada, onde o esmalte apresenta opacidade branca, amarela ou marrom, menor dureza e se solta da dentina com facilidade; Hipocalcificada, com esmalte amarelado, marrom ou negro, muito mole e perdido com facilidade; ou Hipomaturada-Hipoplásica com Taurodontia ¹⁸. A fluorose é uma forma de toxicidade crônica decorrente da ingestão de fluoretos. Clinicamente, acomete dentes homólogos e apresenta-se como opacidades difusas ou lineares, de coloração branca, estando sujeita à pigmentação ou perda de esmalte após a erupção dentária ¹⁸. A HMI afeta pelo menos um dos primeiros molares permanentes e, frequentemente, também acomete os incisivos permanentes. Clinicamente, a HMI manifesta-se como opacidades bem delimitadas, cuja coloração varia do branco-creme ao amarelo-amarronzado ^{15,34}. Embora a origem da HMI não tenha sido totalmente estabelecida, é reconhecida como de origem sistêmica e multifatorial, associada a uma predisposição genética ^{36,37}. A prevalência global estimada dessa condição é 13,5% ³⁷.

3 OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi identificar na literatura as evidências da associação de defeitos de desenvolvimento do esmalte e distúrbios irruptivos, através de uma revisão de escopo.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi uma revisão de escopo baseada na metodologia de *Joanna Briggs Institute (JBI)*, disponível no *JBI Manual for Evidence Synthesis*³⁸, e na lista de verificação *Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR)*. O registro da pesquisa foi realizado na Plataforma *Open Science Framework*³⁹, disponível em [osf.io/7e6zw](https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BHE8K) ou <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/BHE8K>.

O estudo procurou responder à pergunta: “Quais são as evidências disponíveis sobre a influência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte nos distúrbios irruptivos?”. Seguindo a metodologia JBI, a pergunta da pesquisa foi formulada de acordo com a estratégia P- *population*, C- *concept* e C- *context*, de modo que: P- pacientes com distúrbios irruptivos de dentes permanentes; C- estudos de defeitos de desenvolvimento do esmalte nos distúrbios irruptivos; C- etiologia de distúrbios irruptivos.

Para compor a revisão, foram selecionados estudos primários, realizados com humanos sobre o tema, no formato de pesquisas originais ou relatos de casos. Não foi utilizado nenhum filtro. Não houve limitações de idiomas na pesquisa. Foram excluídos estudos que não contemplam o tema em geral, secundários, realizados com animais, incluindo pacientes com alterações sistêmicas, prematuros, mal nutridos, entubados e/ou fissurados, bem como dentes permanentes sucessores de decíduos com envolvimento pulpar, anquilosados, com traumatismo dentário, com retenção devido à falta de espaço por perda precoce de dente decíduo, com cisto pericoronar e/ou terceiros molares.

As buscas nas bases de dados e o levantamento bibliográfico foram realizados em fevereiro/2024. As bases de dados utilizadas para a pesquisa foram: *MEDLINE (PUBMED)*, *Embase*, *Scopus*, *Web Of Science* e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Cada base teve sua pesquisa específica, utilizando números diferentes de descritores. A estratégia de busca está descrita na Tabela 1. A estratégia de busca foi validada quando 5 artigos conhecidos foram encontrados na busca. As duplicatas foram identificadas e eliminadas. Uma busca na literatura cinzenta também foi realizada através do Google Acadêmico, utilizando os termos “defeitos de desenvolvimento do esmalte” combinado com distúrbios irruptivos”, bem como “developmental defects of enamel” combinado com “eruption disturbances”.

A seleção dos estudos foi realizada por dois avaliadores treinados e de forma independente (GCAA e EC), sendo que os casos de discordância foram discutidos ou, em último caso, decidido por um terceiro avaliador (LN). As referências foram inseridas no programa *Endnote Web* (Thomson Reuters, San Francisco, CA, USA). Os dois avaliadores fizeram uma triagem piloto com 50 artigos. Em seguida, a triagem de artigos pelos títulos foi realizada. Os artigos, que não foram excluídos pelo título, tiveram seus resumos lidos e avaliados pelos dois avaliadores. Na última etapa, os artigos, não excluídos pelo resumo, foram lidos na íntegra. Nesta etapa, também foram analisadas as referências de cada artigo selecionado, visando identificar estudos adicionais. A extração de dados foi feita por um avaliador (GA). Para a extração dos dados de cada estudo, foi elaborada uma planilha onde foram registradas as seguintes informações: autor; ano de publicação; local de realização; desenho; amostra (paciente e dente); gênero; distúrbios irruptivos (retenção, impacção, erupção ectópica, transposição e/ou erupção incompleta); defeitos de desenvolvimento do esmalte (hipoplasia, AI, fluorose, HMI e/ou outro defeito); e observações relevantes.

Tabela 1 - Estratégia de busca	
Base de dados	Estratégia de busca
Medline/Pubmed	<p>#1: (((((((("tooth, unerupted"[Title/Abstract]) OR ("tooth, impacted"[Title/Abstract]) OR ("tooth eruption"[Title/Abstract]) OR ("tooth eruption, ectopic"[Title/Abstract]) OR ("malocclusion"[Title/Abstract]) OR ("ectopic eruption"[Title/Abstract]) OR (tooth, unerupted[MeSH Terms])) OR (tooth, impacted[MeSH Terms])) OR (tooth eruption[MeSH Terms])) OR (tooth eruption, ectopic[MeSH Terms]))))</p> <p>#2: (((((((("dental enamel hypoplasia"[Title/Abstract]) OR ("molar incisor hypomineralization"[Title/Abstract]) OR ("dental enamel hypomineralization"[Title/Abstract]) OR ("developmental defects of enamel"[Title/Abstract]) OR ("dental fluorosis"[Title/Abstract]) OR ("amelogenesis imperfecta"[Title/Abstract]) OR (dental enamel hypoplasia[MeSH Terms])) OR (molar incisor hypomineralization[MeSH Terms])) OR (dental fluorosis[MeSH Terms])) OR (amelogenesis imperfecta[MeSH Terms]))))</p> <p>#3: tooth injuries [MeSH Terms]</p> <p>#1 AND #2 NOT #3</p>
Embase	<p>#1: 'unerupted tooth'/exp OR 'unerupted tooth' OR 'tooth impaction'/exp OR 'tooth impaction' OR 'ectopic tooth'/exp OR 'ectopic tooth'</p> <p>#2: 'enamel hypoplasia' OR 'molar incisor hypomineralization' OR 'dental enamel hypomineralization' OR 'developmental defects of enamel' OR 'dental fluorosis' OR 'amelogenesis imperfecta'</p>

	#3: 'tooth injurie'
	#1 AND #2 NOT #3
Scopus	<p>#1: (TITLE-ABS-KEY ("tooth, unerupted") OR TITLE-ABS-KEY ("tooth, impacted") OR TITLE-ABS-KEY ("tooth eruption") OR TITLE-ABS-KEY ("tooth eruption, ectopic") OR TITLE-ABS-KEY ("unerupted tooth") OR TITLE-ABS-KEY ("tooth impaction") OR TITLE-ABS-KEY ("ectopic tooth") OR TITLE-ABS-KEY ("ectopic eruption"))</p> <p>#2: (TITLE-ABS-KEY ("dental enamel hypoplasia") OR TITLE-ABS-KEY ("molar incisor hypomineralization") OR TITLE-ABS-KEY ("dental fluorosis") OR TITLE-ABS-KEY ("amelogenesis imperfecta") OR TITLE-ABS-KEY ("developmental defects of enamel") OR TITLE-ABS-KEY ("dental enamel hypomineralization") OR TITLE-ABS-KEY ("enamel hypoplasia"))</p> <p>#3: TITLE-ABS-KEY ("tooth injuries")</p>
	#1 AND #2 NOT #3
Web of Science	<p>#1: ALL=("unerupted tooth") OR ALL=("tooth impaction") OR ALL=("ectopic tooth") OR ALL=("ectopic eruption")</p> <p>#2: ALL=("dental enamel hypoplasia") OR ALL=("molar incisor hypomineralization") OR ALL=("developmental defects of enamel") OR ALL=("enamel hypoplasia") OR ALL=("dental enamel hypomineralization") OR ALL=("dental fluorosis") OR ALL=("amelogenesis imperfecta")</p>
	#1 AND #2
BVS	<p>#1: ((mh:("tooth, unerupted")) OR (mh:("tooth, impacted")) OR (mh:("tooth eruption")) OR (mh:("tooth eruption, ectopic")) OR (mh:("malocclusion"))) OR ("unerupted tooth") OR ("tooth impaction") OR ("ectopic tooth") OR ("ectopic eruption"))</p> <p>#2: ((mh:("dental enamel hypoplasia")) OR (mh:("molar incisor hypomineralization"))) OR (mh:("dental fluorosis")) OR (mh:("amelogenesis imperfecta")) OR ("developmental defects of enamel") OR ("dental enamel hypoplasia") OR ("molar incisor hypomineralization") OR ("dental fluorosis") OR ("amelogenesis imperfecta") OR ("dental enamel hypomineralization"))</p> <p>#3: ("tooth injuries")</p>
	#1 AND #2 NOT #3

Fonte: Elaborado pela autora, 2024

5 RESULTADOS

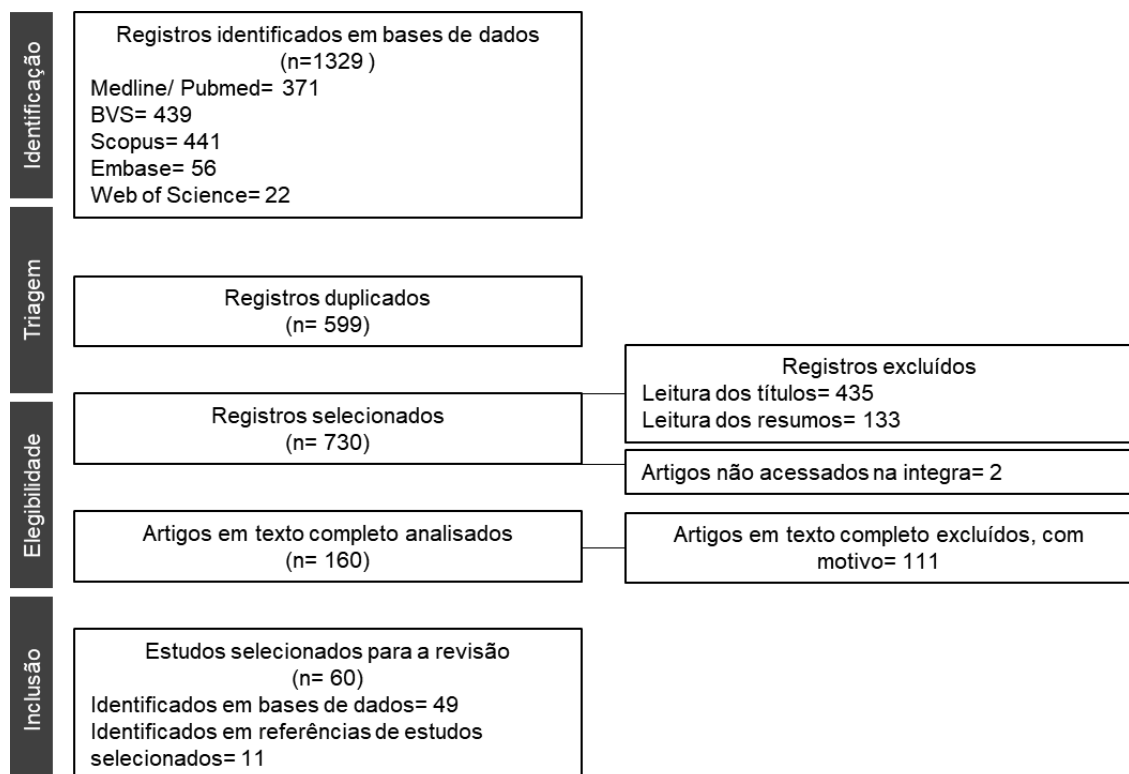
Um total de 1329 artigos foram recuperados a partir da busca na base de dados. Após a identificação das duplicatas, ficaram 730 artigos para a análise. No primeiro momento, foram selecionados 295 artigos pelo título, e 162 foram selecionados pelo resumo. Por último, foram incluídos 49 artigos para a revisão, como mostra a Figura 1. O Quadro 1 possui as referências dos estudos que não foi possível acessar na íntegra. Além disso, 11 artigos ⁴⁰⁻⁵⁰ foram recuperados a partir da análise das referências dos artigos selecionados. Nenhum artigo foi recuperado no Google Acadêmico. Uma síntese das características dos estudos está apresentada nas Tabelas 2 e 3. Foram 60 estudos, publicados entre 1959 e 2024. Quarenta e oito estudos são relatos de caso ⁴⁰⁻⁸⁷ e 12 são do tipo transversal ou caso-controle ^{5,88-98}. Os estudos foram baseados em amostras da Alemanha ^{57,69}, Brasil ^{87,89}, China ^{50,58,68,98}, Dinamarca ^{59,62,93}, Espanha ^{53,54,65,67}, Estados Unidos da América (EUA) ^{40,43-46,56,60,63,72,81,84,91,97}, França ^{51,80}, Grécia ⁸⁸, Índia ^{52,73,76}, Inglaterra ^{48,66,77,79}, Irã ⁷⁵, Israel ^{41,42}, Itália ⁵, Japão ⁶¹, Malta ⁹⁴, Polônia ⁹⁰, Suécia ⁵⁵, Tailândia ⁸³, Taiwan ⁸⁶, Tunísia ^{82,85,96} ou Turquia ^{47,49,64,70,71,74,78,92,95}.

Nos estudos de relato de caso, o defeito de desenvolvimento do esmalte (DDE) mais encontrado nos pacientes foi a AI (47 estudos, 60 pacientes), seguido de hipoplasia do esmalte (1 estudo, 1 paciente) ⁷⁷. Entre os 60 pacientes que tinham AI, 24 apresentavam do tipo hipoplásica, 16 do tipo hipocalcificada, 2 do tipo hipomaturada, 1 do tipo hipoplásica-hipomaturada e 17 não possuíam o tipo especificado. Entre os pacientes com AI, 20 apresentavam retenção, 13 impacção, 17 retenção e/ou impacção, 1 erupção incompleta, 4 erupção incompleta e retenção e/ou impacção, 1 erupção ectópica, e 4 erupção ectópica e impacção. O paciente com hipoplasia apresentava Impacção. Incisivos, caninos, pré-molares, e primeiro ou segundo molares foram acometidos nos estudos incluídos.

Dos 12 estudos transversais e de caso-controle, 8 estudos selecionaram os pacientes pelo defeito de desenvolvimento do esmalte ^{5,90-93,95-97}. Os DDEs foram AI (5 estudos) ^{91-93,96,97} e hipoplasia (1 estudo) ⁵. Os distúrbios irruptivos relatados nesses estudos foram erupção ectópica, impacção, retenção, e retenção e/ou impacção. Dois estudos apresentaram diferença estatisticamente significativa na prevalência dos distúrbios irruptivos (erupção ectópica, e retenção e/ou impacção) entre grupos com e sem AI ^{91,96}. Um estudo não observou associação da hipoplasia

com erupção ectópica de primeiro molar permanente ⁵. Os outros 2 estudos restantes selecionaram os pacientes por fluorose e HMI, mas avaliaram a idade de erupção dos dentes permanentes em grupos com e sem a condição. Pacientes com fluorose mostraram tendência em ter atraso (retenção) da erupção dos dentes permanentes ⁹⁰, enquanto pacientes com HMI não mostraram tendência em ter atraso (retenção) ou aceleração da erupção dos dentes permanentes ⁹⁵. Três estudos selecionaram os pacientes pelo distúrbio irruptivo, que foram retenção ⁹⁴ e impacção ^{88,98}. Dois desses estudos relataram que os pacientes possuíam hipoplasia ^{94,98}. Um estudo observou que a prevalência de hipoplasia foi maior no grupo com incisivos retidos, e que o número de dentes com hipoplasia aumentou com o número de incisivos retidos ⁹⁴. Outro estudo relatou a presença de HMI ⁸⁸. Por último, um estudo selecionou crianças atendidas em clínica infantil, e observou associação da hipoplasia com erupção ectópica de primeiro molar permanente ⁸⁹. Incisivos, caninos, pré-molares, e primeiro ou segundo molares foram acometidos nos estudos incluídos.

Figura 1 - Fluxograma de seleção dos estudos



Fonte: Elaborado pela autora, 2024

Quadro 1 - Referências dos estudos que não foi possível acessar na íntegra

CASELLA, E. [Management of a case of amelogenesis imperfecta and open bite using a composite resin (Nuova System)]. **Odontostomatol Implantoprotesi**, v. 2, n. 1, p. 20-1, 1976.

ASLAN, M. Immediate loading using zygomatic implants in amelogenesis imperfecta cases with unerupted crown resorption. **Implantologie**, v. 30, n. 3, p. 301-10, 2022.

Fonte: Elaborado pela autora, 2024

Tabela 2 - Síntese das características e principais resultados dos estudos relatos de caso, considerando paciente e dente como amostras

Autor (es)	Ano de publicação	Local de realização	Amostra (paciente)	Gênero	Idade	Amostra (dente com distúrbio irruptivo)	Dente com distúrbio irruptivo	DDE do paciente	Distúrbio irruptivo do paciente	Observações
TOLLER ⁴⁸	1959	Inglaterra	1	Feminino	11 anos	4	16, 26, 36 e 46	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	Os dentes 16, 26, 36 e 46 apresentavam reabsorção coronal. O paciente apresentou atraso na erupção de outros dentes permanentes.
MALONE; BAZOLA ⁴⁴	1966	EUA	1	Feminino	15 anos	Vários	Dentes permanentes	Amelogênese imperfeita	Retenção/Impacção	-
GIASANTI ⁴³	1973	EUA	1	Feminino	17 anos	1	23	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	-
EDWARD; NORD ⁵⁵	1974	Suécia	1	Feminino	14 anos	9	16, 14, 13, 21, 23 e 35 34, 42 e 44	Amelogênese imperfeita	Retenção Impacção	Os dentes 74, 82 e 84 apresentavam retenção prolongada.
LIGHT; RAKOW; FRAZE ⁵⁶	1975	EUA	1	Masculino	16 anos	2	17 e 47	Amelogênese imperfeita	Retenção	-
VON SCHWANEWEDE; BEETKE; BECHER ⁵⁷	1978	Alemanha	1	Masculino	22 anos	9	15, 13, 25, 32 e 42 23, 34, 33 e 43	Amelogênese imperfeita	Retenção Impacção	Os dentes 63, 74, 73 e 83 apresentavam retenção prolongada.
CHOSACK; EIDELMAN; WISOTSKI; COHEN ⁴¹	1979	Israel	3	Masculino	15 anos	Vários	Dentes permanentes	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção/Impacção	Os pacientes eram da mesma família.
				Feminino	13 anos	Vários	Dentes permanentes	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção/Impacção	
				Feminino	17 anos	4	23, 33, 32 e 43	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Retenção/Impacção	
GERTZMAN; GASTON; QUINN ⁵⁸	1979	China	1	Masculino	41 anos	2	13 e 23	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	A erupção da dentição permanente foi ligeiramente atrasada. Os dentes 13 e 23 não tinham

										espaço para erupcionar, mas pareciam ter a coroa deslocada para o palato.
LEHMANN ⁵⁹	1979	Dinamarca	1	Masculino	21 anos	13	15, 14, 13, 23, 24, 25, 35, 34, 33, 43, 44, 45 e 47	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Retenção	-
FRITZ ⁶⁰	1981	EUA	1	Masculino	21 anos	12	Dentes permanentes	Amelogênese imperfeita	Retenção/Impacção	-
SWERIN; SAIETZ ⁶²	1987	Dinamarca	1	Feminino	26 anos	3	37, 33 e 43	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	Os dentes 37, 33 e 43 apresentavam reabsorção coronal.
OOYA; NALBANDIAN; NOIKURA ⁶¹	1988	Japão	1	Feminino	12 anos	20	17, 16, 15, 14, 13, 23, 25, 26, 27, 37 e 47 11, 21, 22, 35, 34, 33, 42, 44 e 45	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção/Impacção Erupção incompleta	O paciente apresentava hiperplasia gengival moderada.
VENEZIE; VADIAKAS; CHRISTENSE; WRIGHT ⁶³	1994	EUA	1	Feminino	11 anos	1	23	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	-
THOMPSON; SCHWARTZ ⁴⁰	1997	EUA	1	Masculino	23 anos	2	15, 32	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Erupção incompleta	-
ATASU; BIREN; MUMCU ⁶⁴	1999	Turquia	1	Feminino	17 anos	-	Dentes permanentes inferiores	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	-
NAVARRO; GARCIA; MARCO; PUY ⁶⁵	1999	Espanha	1	Masculino	20 anos	5	13, 23, 35, 44 e 45	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	As características clínicas do DDE coincidem com as da AI, mas o paciente não apresentou história familiar de AI.
ROSENBLUM ⁴⁶	1999	EUA	1	Feminino	13 anos	4	15, 25, 35 e 45	Amelogênese imperfeita	Impacção	Os dentes 55, 65, 75 e 85 apresentavam retenção prolongada.
ENCINAS; GARCÍA-ESPONA; MONDELO ⁵⁴	2001	Espanha	1	Feminino	15 anos	1	23	Amelogênese imperfeita	Retenção	-
LYKOGEOGOS; DUNCAN;	2003	Inglaterra	1	Feminino	13 anos	3	26, 36 e 46	Amelogênese imperfeita	Retenção	-

CRAWFORD; ALDRED ⁶⁶											
NÚÑEZ; PÉREZ, GARCÍA; GENER ⁶⁷	2003	Espanha	3	Masculino	18 anos	1	13	Amelogênese imperfeita	Impacção	-	
				Feminino	16 anos	2	13	Amelogênese imperfeita	Erupção ectópica	-	
				Masculino	13 anos	2	13 23	Amelogênese imperfeita	Impacção Erupção ectópica	-	
YIP; SMALES ⁶⁸	2003	China	1	Masculino	22 anos	4	17, 27, 37 e 47	Amelogênese imperfeita	Retenção	-	
TOKSAVUL; ULUSOY; TÜRKÜN; KÜMBÜLOĞLU ⁴⁷	2004	Turquia	1	Feminino	21 anos	7	17, 14, 13, 23, 24, 27 e 34	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	-	
TURKUN ⁴⁹	2005	Turquia	1	Masculino	16 anos	3	13 e 23 33	Amelogênese imperfeita hipomaturada	Impacção Erupção ectópica	Os dentes 53, 63 e 73 apresentavam retenção prolongada.	
ROBISONSON; HAUBENREICH ⁴⁵	2006	EUA	1	Masculino	19 anos	4	17, 27, 37 e 47	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	-	
KORBMACHER; LEMKE; KAHL- NIEKE ⁶⁹	2007	Alemanha	1	Masculino	13 anos e 9 meses	9	17, 27, 37, 46 e 47 13, 23, 25 e 35	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção Impacção	Os dentes 13, 23, 25, 27, e 46 apresentavam reabsorção coronal.	
MILOGLU; KARAALIOGLU; CAGLAYAN; YESIL ⁷⁰	2009	Turquia	1	Masculino	20 anos	4	17, 27, 46 e 47	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	Os dentes 17, 27, e 47 apresentavam reabsorção coronal.	
CANGER, ÇELENK; YENİSEY; ODYAKMAZ ⁷¹	2010	Turquia	1	Feminino	26 anos	11	17, 23, 27, 37, 44 e 47 15, 35, 33, 43 e 45	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção Impacção	Os dentes 17, 27, 37 e 47 apresentavam reabsorção coronal. Os dentes 55, 75, 73, 83 e 85 apresentavam retenção prolongada.	
LINDEMEYER; GIBSON; WRIGHT ⁷²	2010	EUA	1	Masculino	9 anos e 11 meses	4	16, 26, 36 e 46	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	Os dentes 16, 26 e 46 apresentavam reabsorção. Os dentes 55, 54, 64 e 65 estavam anquilosados. Os dentes 71 e 81 apresentavam retenção prolongada. O paciente	

										apresentava agenesia dos dentes 31 e 41.
MORALES; PEREZ; GARCIA; VARELA ⁵³	2010	Espanha	1	Masculino	14 anos	1	13	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Erupção ectópica	O paciente apresentava discrepância de modelo negativa no arco superior.
REDDY; AARTHI; HARISH ⁷³	2010	Índia	2	Masculino	30 anos	11	17, 13, 23, 27, 37, 34, 33, 43, 44, 45 e 47	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção/Impacção	-
				Masculino	17 anos	8	17, 13, 23, 27, 37, 33, 43 e 47	Amelogênese imperfeita	Retenção/Impacção	
DORUK; OZTURK; SARI; TURGUT ⁷⁴	2011	Turquia	1	Masculino	21 anos	4	13, 23, 42 e 43	Amelogênese imperfeita hipomaturada	Impacção	Os dentes 53, 63, 82 e 83 apresentavam retenção prolongada.
FINKELSTEIN; SHAPIRA; SHPACK ⁴²	2012	Israel	1	Feminino	12 anos	3	15, 35 e 45	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	Os dentes 55, 75 e 85 apresentavam retenção prolongada.
GHODSI; RASAEIPOUR; VOJDANI ⁷⁵	2012	Irã	1	Feminino	17 anos	18	17, 14, 24, 25, 26, 27, 37, 34, 32, 42, 44 e 47	Amelogênese imperfeita hipoplásica-hipomaturada	Retenção	Os dentes 53, 55, 73, 75, 83 e 85 apresentavam retenção prolongada.
							15, 13, 35, 33, 43 e 45		Impacção	
HEGDE ⁷⁶	2012	Índia	2	Feminino	20 anos	23	17, 16, 12, 11, 21, 26 e 27	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Erupção incompleta	Os pacientes eram irmãos.
							15, 14, 13, 23, 24, 25, 37, 35, 34, 33, 32, 42, 43, 44, 45 e 47		Retenção	
				Masculino	17 anos	11	17, 13, 27, 37, 33 e 47	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	Os dentes 55, 54, 63, 65 e 83 apresentavam retenção prolongada.
							15, 14, 23, 25 e 43		Impacção	
HARTE; JUGGINS ⁷⁷	2013	Inglaterra	1	Masculino	13,5 anos	2	13 e 23	Hipoplasia do esmalte	Impacção	Os dentes 53 e 63 apresentavam retenção prolongada. A hipoplasia estava presente nos dentes 14 e 24.
MILLET; DUPREZ ⁵¹	2013	França	1	Feminino	10 anos	1	22	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	O paciente apresentava discrepância de modelo negativa no arco superior.
APAYDIN; SERMET; URETURK;	2014	Turquia	1	Feminino	17 anos	Vários	Dentes permanentes	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Retenção/Impacção	-

KUNDAKCIOGLU 78										
PATIL; PATIL ⁵²	2014	Índia	1	Masculino	23 anos	Vários	Dentes permanentes	Amelogênese imperfeita	Retenção/Impacção	-
BHATIA; HUNTER; ASHLEY ⁷⁹	2015	Inglaterra	3	Feminino	11 anos	7	13 16 e 26	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Impacção Erupção incompleta	Os dentes 16 e 26 apresentavam reabsorção coronal.
					14 anos		17, 27, 37 e 47			
				Masculino	8 anos	6	16, 11, 21, 36 e 46 26	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção Erupção incompleta	O dente 26 apresentava reabsorção coronal.
				Masculino	14 anos	4	17, 27, 37 e 47	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Retenção	Aos 15 anos de idade, o dente 47 apresentava reabsorção coronal.
DURSUN et al. ⁸⁰	2016	França	2	Feminino	14 anos	2	13 e 23	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	Os pacientes eram irmãos gêmeos.
				Masculino	18 anos	2	13 e 23			
ARRUDA ⁸⁷	2017	Brasil	1	Feminino	26 anos	9	17, 24, 27, 37, 36 e 47 23, 35 e 45	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção Impacção	Os dentes 63, 75 e 85 apresentavam retenção prolongada.
XIN; WENJUN; MAN; YUMING ⁵⁰	2017	China	2	Masculino	16 anos	1	23	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	-
				Feminino	14 anos	3	12, 22 23			
ORTIZ; PEREIRA; JAHANGIRI; CHOI ⁸¹	2019	EUA	1	Masculino	16 anos	4	13, 23, 33 e 43	Amelogênese imperfeita	Impacção	-
LABIDI et al. ⁸²	2020	Tunísia	1	Masculino	22 anos	5	13, 23, 37, 33 e 43	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	-
NITAYAVARDHANA et al. ⁸³	2020	Tailândia	1	Feminino	17 anos	5	13 23 e 2º molares (n=3)	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Impacção Retenção	O dente 53 apresentava retenção prolongada. Os dentes 18, 13, 23, 28, 38, 48, 2º molares (n=3)

										apresentavam reabsorção coronal.
WANG et al. ⁸⁴	2021	EUA	4	Feminino	16 anos	3	37, 31 e 47	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Retenção	-
				-	13 anos	1	45	Amelogênese imperfeita	Retenção	-
				Masculino	13 anos	3	17, 27 e 37	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção	-
				Masculino	15 anos	1	11	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	O paciente apresentava discrepância de modelo negativa no arco superior.
OUNI; MANSOUR ⁸⁵	2023	Tunísia	1	Feminino	22 anos	8	26, 27, 35, 34, 33, molar inferior esquerdo (n=1), molares inferiores direito (n=2)	Amelogênese imperfeita	Retenção	O paciente apresentava uma deficiência grave do rebordo alveolar inferior esquerdo.
WANG; LEE; AREF; CHU ⁸⁶	2024	Taiwan	1	Masculino	27 anos	8	13, 12, 11, 21, 22, 23, 33 e 43	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Retenção	-

Fonte: Elaborado pela autora, 2024

Tabela 3 - Síntese das características e principais resultados dos estudos transversais e caso-controle, considerando paciente e dente como amostras

Autor (es) Desenho	Ano de publicação	Local de realização	Amostra total (paciente)	Gênero	Idade	DDE do paciente	Distúrbio irruptivo do paciente	Amostra (paciente)*	Amostra (dente)*	Dente*	Resultados	Observações
SMIECH-SLOMKOWSKA; CICHOCKA ⁹⁰ Caso-controle	1984	Polônia	118 244	61 homens 57 mulheres 119 homens 125 mulheres	7 a 10 anos 7 a 10 anos	Fluorose Sem fluorose (Grupo controle)	Erupção dentária – atraso (Retençã o) ou aceleraçã o Erupção dentária – atraso (Retençã o) ou aceleraçã o	- -	- -	Dentes permanen tes Dentes permanen tes	Pacientes com fluorose tem tendência de atraso (retenção) na erupção dos dentes permanentes.	O estudo avaliou a idade de erupção dos dentes permanentes nos dois grupos.
SEOW ⁹¹ Caso-controle	1995	EUA	23 46	10 homens 13 mulheres Pareados por sexo	10,40 ±3,3 anos (4,2 a 15,6 anos) 10,46 ±3,19 anos (4,2 a 16 anos)	Amelogênese imperfeita Amelogênese imperfeita hipocalcificada Sem amelogênese imperfeita (Grupo controle)	Erupção ectópica Impacção -	1 2 0	3 6 0	27, 37 e 47 13, 23, 37, 35 e 45 (n=2) -	A diferença na prevalência dos distúrbios irruptivos entre os dois grupos foi estatisticamente significante (p<0,001).	No grupo com AI, 2 pacientes apresentavam retenção prolongada de caninos deciduos. No grupo controle, 2 pacientes apresentavam retenção prolongada de caninos deciduos.
BACCETTI ⁵ Transversal	1998	Itália	100	46 homens 54 mulheres	10 anos e 1 mês ±2 anos e 8 meses	Hipoplasia do esmalte	Erupção ectópica	8	Um ou mais	1º molar permanen te	A hipoplasia do esmalte não apresentou associação significativa com a erupção ectópica de primeiro molar permanente (Teste Qui-	Os 100 pacientes apresentavam hipoplasia do esmalte.

											Quadrado =1,58).	
COLLINS et al. ⁹⁷	1999	EUA	22	-	-	Amelogênese Imperfeita	Retenção	6	-	Dente permanente	-	3 pacientes apresentavam AI Hipoplásica, 2 AI Hipocalcificada e 1 AI Hipomaturada.
Caso-controle			13	-	-	Sem amelogênese imperfeita (Grupo controle)	Retenção	1	-	Dente permanente		
AREN; OZDEMIR; FIRATLI; UYGUR; SEPET; FIRATLI ⁹²	2003	Turquia	43	10 homens 33 mulheres	11,4 ±2,6 anos (10 a 50 anos)	Amelogênese Imperfeita	Retenção	5	-	Pré-molar	-	Os 43 pacientes apresentavam AI. Dos 5 pacientes com retenção, 1 paciente apresentava AI Hipoplásica, 1 AI Hipomaturada e 3 AI Hipomaturada-Hipoplásica com taurodontismo.
Transversal												
MIZIARA; MENDES-JUNIRO; WIEZEL; SIMÕES; SCUOTEGU AZZA; AZOUBEL ⁸⁹	2008	Brasil	172	-	7 a 14 anos	Hipoplasia do esmalte	Erupção ectópica	1	-	Primeiro molar permanente	A hipoplasia do esmalte apresentou associação significativa com a erupção ectópica de primeiro molar permanente (Teste exato de Fisher: p=0,034).	Os 172 pacientes foram atendidos em clínica infantil.
Transversal												
GJORUP et al. ⁹³	2009	Dinamarca	13	5 homens 8 mulheres	39 ±25,3 anos	Amelogênese imperfeita hipocalcificada	Impacção	3	-	-	-	Os pacientes dos dois grupos eram da mesma família.

Caso- controle			15	7 homens 8 mulheres	41,9 ±19,2 anos	Sem amelogênese imperfeita hipocalcificada (Grupo controle)	Impacção	3	-	-		
BARTOLO; CAMILLERI; CAMILLERI ⁹⁴	2010	Malta	41	30 homens 11 mulheres	15,8 ±7,7 anos (7 a 39 anos)	Hipoplasia do esmalte	Retenção	5	Um ou mais	Incisivo permanen te	A prevalência da hipoplasia do esmalte foi maior em pacientes com incisivos retidos (Teste Qui- Quadrado: p= 0,021). O número de dentes com hipoplasia do esmalte aumentou com o número de incisivos retidos (Correlação de Pearson: p<0,01).	No grupo com retenção, 3 pacientes eram homens e 2 mulheres, com idade de 11, 12, 13, 22 e 26 anos.
Caso- controle			41	Pareados por sexo	Pareados por idade	-	Sem retenção (Grupo controle)	0	0	Incisivo permanen te		
SAJNANI; KING ⁹⁸	2014	China	533	-	15,1 ±4,3 anos (7,9 a 25,8 anos)	Hipoplasia do esmalte	Impacção	29	-	Canino superior permanen te	-	Os 533 pacientes apresentavam canino superior permanente impactado. Dos 29 pacientes, 19 apresentavam defeitos generalizados do esmalte.
Transversal												
LYGIDAKIS et al. ⁸⁸	2015	Grécia	46	34 homens 12 mulheres	9,44 ±1,36 anos (7,3 a 12,7 anos)	Hipomineralizaç ão molar-incisivo severa	Impacção	1	1	Incisivo central superior	-	Os 46 pacientes apresentavam incisivo central superior impactado.
Transversal												
TAZEGÜL; BODRUMLU ; DEMIRIZ ⁹⁵	2022	Turquia	300	124 homens	6 a 12 anos	Hipomineralizaç ão molar incisivo	Erupção dentária – atraso	-	Todo s, excet	Dentes permanen tes	A diferença da média de idade de erupção	O estudo avaliou a idade de erupção dos

Caso- controle				176 mulheres			(Retençã o) ou aceleraçã o		o os 3º mola res		dentária entre os dois grupos não foi estatisticamente significante (Teste t: p>0,05). Pacientes com HMI não tem atraso (retenção) ou aceleração da erupção dos dentes permanentes.	dentes permanentes nos dois grupos.
			300	Pareados por sexo	Pareados por idade	Sem desordens de mineralização (Grupo controle)	Erupção dentária – atraso (Retençã o) ou aceleraçã o	-	Todo s, excet o os 3º mola res	Dentes permanen tes		
KAMMOUN; GHOUL; CHAABANI; SALEM; ALAYA ⁹⁶	2023	Tunisia	60	24 homens 36 mulheres	23,82 ±1,645 anos (16 a 30 anos)	Amelogênese imperfeita hipoplásica	Retenção/ Impacção	47	188	Dois ou mais dentes permanen tes.	A prevalência de retenção/ impacção foi maior em pacientes com amelogênese imperfeita hipoplásica (Teste Qui- Quadrado: p=0,001).	-
Caso- controle			60	20 homens 40 mulheres	25,65 ±0,85 anos (20 a 31 anos)	Sem amelogênese imperfeita (Grupo controle)	Retenção/ Impacção	8	17	Dois ou mais dentes permanen tes.		

*Com distúrbio irruptivo e/ou DDE.

Fonte: Elaborado pela autora, 2024

6 DISCUSSÃO

A presente revisão de escopo buscou identificar e analisar as evidências disponíveis que sugerem uma influência dos DDEs na ocorrência dos distúrbios irruptivos. A amelogênese é direcionada por processos genéticos e moleculares que atuam nos ameloblastos, regulando suas funções^{99,100}. Distúrbios genéticos podem afetar a amelogênese e resultar em defeitos de desenvolvimento do esmalte, como a AI e HMI^{36,101}. De modo semelhante, o processo de erupção dentária também depende de fatores genéticos e individuais²³. Dessa forma, a associação entre alterações dentárias de desenvolvimento e distúrbios irruptivos podem acontecer devido ao caráter genético destas condições. A retenção, por exemplo, tem sido associada à várias alterações genéticas¹⁰², mostrando que disfunções dos tecidos e células envolvidas na erupção dentária podem fazer parte de uma alteração genética²⁶. Além disso, defeitos na amelogênese podem estar associados à anormalidades no desenvolvimento dentário e esquelético, como agenesia, taurodontismo, retenção e mordida aberta anterior¹⁰³.

Por outro lado, os DDEs podem influenciar na ocorrência dos distúrbios irruptivos, uma vez que o órgão do esmalte dentário forma o esmalte e facilita a erupção através da conexão com o epitélio oral^{9,12}. Além do mais, o caminho da erupção pode ser iniciado pelas células do retículo estrelado do órgão do esmalte. Essas células produziram fatores de crescimento e interleucinas que passariam para o folículo dentário, cujas células produziram fator estimulante de colônias, atraindo células precursoras de osteoclastos. Como o dente não toca o osso alveolar, provavelmente o tecido conjuntivo do folículo dentário ao redor do dente é quem converte os efeitos de reabsorção óssea para favorecer a erupção. Os eventos metabólicos são iniciados pelo esmalte, e posteriormente sustentado e coordenado pelo folículo dentário^{24,27}. Outra possibilidade é que o órgão do esmalte teria alguma influência na saída de células precursoras de osteoclastos dos capilares, levando à formação de osteoclastos e à reabsorção do canal gubernacular na região oclusal da cripta, que de alguma forma facilita o processo eruptivo²⁴.

O DDE mais encontrado foi a amelogênese imperfeita, e o distúrbio irruptivo mais relatado foi a retenção. Em concordância com esses achados, um estudo genético de 9 famílias com AI confirmou a importância do gene/proteína FAM20A na mineralização do esmalte e da erupção dentária¹⁰⁴. Outros estudos também

mostraram que as mutações no gene FAM83H podem levar à AI ou esmalte hipocalcificado, bem como à erupção dentária anormal (dentes parcialmente erupcionados ou retidos) ^{84,105}. Quando relatada, a hipoplasia esteve associada com erupção ectópica de primeiro molar permanente, retenção ou impação ^{89,94,98}, exceto em 1 estudo ⁵. Em concordância, a literatura mostra que a falta de integrina $\beta 1$, proteína que desempenha um papel importante na adesão, migração e proliferação celular, pode estar relacionada a hipoplasia parcial do esmalte e retardo na erupção de molares ¹⁰⁶. Por último, pacientes com fluorose mostraram tendência em ter atraso (retenção) da erupção dos dentes permanentes ⁹⁰, o que está de acordo com um estudo que sugere um efeito disruptivo do F-, oriundo de fluoreto de sódio, na formação da via eruptiva ¹⁰⁷.

A maioria dos estudos identificados nessa revisão foram relatos de caso sobre a AI, que tinham como objetivo relatar o tratamento da condição. A baixa incidência da AI dificulta estudos com grupos maiores, e conseqüentemente com o foco de avaliar a associação com o desenvolvimento dentário e esquelético, por exemplo ¹⁰⁸. A falta de estudos com o objetivo principal de avaliar a associação dos DDEs e distúrbios irruptivos dificultaram a coleta de dados sobre os tipos de distúrbios irruptivos presentes e os respectivos dentes. Vários estudos indicaram adequadamente se os dentes eram retidos ou impactados. Em alguns estudos, a indicação foi conferida pela radiografia, e em outros, não foi possível identificar quais dentes eram retidos ou impactados. No presente estudo consideramos o atraso da erupção como retenção, uma vez que é uma terminologia utilizada na literatura para retenção ¹⁰², e que o conceito de retenção é a falha de erupção do dente devido ao deslocamento do dente ou perda de força de erupção, não atingindo sua posição no arco dentário na idade esperada ^{1,18}. A erupção incompleta também foi considerada como distúrbio irruptivo, uma vez que a erupção consiste na movimentação contínua do dente do seu local de desenvolvimento para sua posição de função ¹⁸.

7 CONCLUSÃO

Os estudos incluídos na presente revisão reforçam a hipótese da associação dos defeitos de desenvolvimento do esmalte com a ocorrência dos distúrbios irruptivos. Apesar de metodologias, amostras e desenhos de estudos diversos, a maioria reporta achados que apoiam o entendimento de que os distúrbios irruptivos estão associados aos defeitos de desenvolvimento de esmalte, principalmente a amelogênese imperfeita. Mais estudos bem delineados são necessários para elucidar melhor a influência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte nos distúrbios irruptivos.

REFERÊNCIAS

- 1 FILHO, O. G. D. S.; LEAL, L. M. P.; LARA, T. S. Problemas irruptivos envolvendo os incisivos centrais permanentes superiores. In: FILHO, O. G. D. S.; GARIB, D. G., *et al* (Ed.). **Ortodontia interceptiva: protocolo de tratamento em duas fases**. 1. São Paulo: Artes Médicas, 2013. p.193-227.
- 2 SILVA FILHO, O.; FACIOLI, L.; DAMANTE, J. **Diagnóstico e tratamento dos distúrbios de irrupção dos incisivos centrais permanentes superiores: um enfoque ortodôntico**. Rev Dent Press Ortodon Ortop Maxilar, p.64-79. 1997
- 3 PECK, S.; PECK, L.; KATAJA, M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 122, n. 6, p. 657-60, Dec 2002. ISSN 0889-5406. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12490878> >.
- 4 _____. Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 110, n. 4, p. 441-3, Oct 1996. ISSN 0889-5406. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8876497> >.
- 5 BACCETTI, T. A controlled study of associated dental anomalies. **Angle Orthodontist**, v. 68, n. 3, p. 267-274, 1998. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0032089017&partnerID=40&md5=05b5b73c4b547afb0d44954a41ae4916> >.
- 6 PECK, L.; PECK, S.; ATTIA, Y. Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. **Angle Orthod**, v. 63, n. 2, p. 99-109; discussion 110, 1993. ISSN 0003-3219. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8498708> >.
- 7 PECK, S.; PECK, L.; KATAJA, M. Mandibular lateral incisor-canine transposition, concomitant dental anomalies, and genetic control. **Angle Orthod**, v. 68, n. 5, p. 455-66, Oct 1998. ISSN 0003-3219. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9770104> >.
- 8 GARIB, D. G.; DE ALENCAR, B. M. Padrão de anomalias dentárias associadas. In: FILHO, O. G. D. S.; GARIB, D. G., *et al* (Ed.). **Ortodontia interceptiva: protocolo de tratamento em duas fases**. São Paulo: Artes Médicas, 2013. p.229-253.
- 9 ZEICHNER-DAVID, M. et al. Control of ameloblast differentiation. **Int J Dev Biol**, v. 39, n. 1, p. 69-92, Feb 1995. ISSN 0214-6282. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7626423> >.
- 10 DIEKWISCH, T. G. The developmental biology of cementum. **Int J Dev Biol**, v. 45, n. 5-6, p. 695-706, Sep 2001. ISSN 0214-6282. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11669371> >.

- 11 LUAN, X.; ITO, Y.; DIEKWISCH, T. G. Evolution and development of Hertwig's epithelial root sheath. **Dev Dyn**, v. 235, n. 5, p. 1167-80, May 2006. ISSN 1058-8388. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16450392> >.
- 12 LIU, H. et al. Daughters of the Enamel Organ: Development, Fate, and Function of the Stratum Intermedium, Stellate Reticulum, and Outer Enamel Epithelium. **Stem Cells Dev**, v. 25, n. 20, p. 1580-1590, Oct 2016. ISSN 1557-8534. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27611344> >.
- 13 DIEKWISCH, T. G. et al. Initial enamel crystals are not spatially associated with mineralized dentine. **Cell Tissue Res**, v. 279, n. 1, p. 149-67, Jan 1995. ISSN 0302-766X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7895256> >.
- 14 SMITH, C. E.; NANCI, A. Overview of morphological changes in enamel organ cells associated with major events in amelogenesis. **Int J Dev Biol**, v. 39, n. 1, p. 153-61, Feb 1995. ISSN 0214-6282. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7626402> >.
- 15 CROMBIE, F. A. et al. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. **J Dent**, v. 41, n. 7, p. 611-8, Jul 2013. ISSN 1879-176X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23685033> >.
- 16 GOPINATH, V. K. et al. Amelogenesis imperfecta: enamel ultra structure and molecular studies. **J Clin Pediatr Dent**, v. 28, n. 4, p. 319-22, 2004. ISSN 1053-4628. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15366620> >.
- 17 A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. **Int Dent J**, v. 42, n. 6, p. 411-26, Dec 1992. ISSN 0020-6539. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1286924> >.
- 18 NEVILLE, B. W. et al. Anormalidades Dentárias. In: NEVILLE, B. W. D., DOUGLAS D;ALLEN, C. M., et al (Ed.). **Patologia Oral e Maxilofacial**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p.53-152.
- 19 KUROL, J.; BJERKLIN, K. Resorption of maxillary second primary molars caused by ectopic eruption of the maxillary first permanent molar: a longitudinal and histological study. **ASDC J Dent Child**, v. 49, n. 4, p. 273-9, 1982. ISSN 1945-1954. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6956588> >.
- 20 SILVA FILHO, O. G. et al. Irrupção ectópica do incisivo lateral inferior: diagnóstico e tratamento. **Rev Dental Press Ortodon Ortop Maxilar**, v. 1, n. 1, p. 75-80, 1996.

- 21 CIARLANTINI, R.; MELSEN, B. Maxillary tooth transposition: correct or accept? **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 132, n. 3, p. 385-94, Sep 2007. ISSN 1097-6752. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17826609> >.
- 22 CAPELOZZA FILHO, L. et al. Maxillary canine--first premolar transposition. **Angle Orthod**, v. 77, n. 1, p. 167-75, Jan 2007. ISSN 0003-3219. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029535> >.
- 23 NOLLA, C. M. The development of the human dentition. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v. 27, p. 254-266, 1960.
- 24 KATCHBURIAN, E.; ARANA, V. **Histologia e Embriologia Oral**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 277
- 25 GRON, A. M. Prediction of tooth emergence. **J Dent Res**, v. 41, p. 573-85, 1962. ISSN 0022-0345. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13950677> >.
- 26 MARKS, S. C.; SCHROEDER, H. E. Tooth eruption: theories and facts. **Anat Rec**, v. 245, n. 2, p. 374-93, Jun 1996. ISSN 0003-276X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8769674> >.
- 27 ZHENG, Y. et al. Tooth hard tissue stimulates bone remodeling as a potential motive force during tooth eruption. **Mol Med Rep**, v. 5, n. 5, p. 1207-11, May 2012. ISSN 1791-3004. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22366734> >.
- 28 MCDONALD, F.; YAP, W. L. The surgical exposure and application of direct traction of unerupted teeth. **Am J Orthod**, v. 89, n. 4, p. 331-40, Apr 1986. ISSN 0002-9416. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3457532> >.
- 29 BJERKLIN, K.; KUROL, J. Prevalence of ectopic eruption of the maxillary first permanent molar. **Swed Dent J**, v. 5, n. 1, p. 29-34, 1981. ISSN 0347-9994. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6943733> >.
- 30 MATTESON, S. R.; KANTOR, M. L.; PROFFIT, W. R. Extreme distal migration of the mandibular second bicuspid. A variant of eruption. **Angle Orthod**, v. 52, n. 1, p. 11-8, Jan 1982. ISSN 0003-3219. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6950676> >.
- 31 GARIB, D. G.; PECK, S.; GOMES, S. C. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. **Angle Orthod**, v. 79, n. 3, p. 436-41, May 2009. ISSN 0003-3219. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19413376> >.
- 32 CHATTOPADHYAY, A.; SRINIVAS, K. Transposition of teeth and genetic etiology. **Angle Orthod**, v. 66, n. 2, p. 147-52, 1996. ISSN 0003-3219. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8712493> >.

- 33 SEOW, W. K. Clinical diagnosis of enamel defects: Pitfalls and practical guidelines. **International Dental Journal**, v. 47, n. 3, p. 173-182, 1997. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0031151305&doi=10.1002%2fj.1875-595X.1997.tb00783.x&partnerID=40&md5=c5ca7ea66249bfbcd96da17d9f5ee0fb> >.
- 34 WEERHEIJM, K. L.; JÄLEVIK, B.; ALALUUSUA, S. Molar-incisor hypomineralisation. **Caries Res**, v. 35, n. 5, p. 390-1, 2001. ISSN 0008-6568. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11641576> >.
- 35 MCDONALD, R. E.; AVERY, D. R.; HARTSFIELD JR, J. K. Alterações adquiridas e de desenvolvimento dos dentes e estruturas bucais associadas. In: MCDONALD, R. E. e AVERY, D. R. (Ed.). **Odontopediatria**. 7. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.76-108.
- 36 JEREMIAS, F. et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. **Arch Oral Biol**, v. 58, n. 10, p. 1434-42, Oct 2013. ISSN 1879-1506. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23790503> >.
- 37 LOPES, L. B. et al. The prevalence of molar-incisor hypomineralization: a systematic review and meta-analysis. **Sci Rep**, v. 11, n. 1, p. 22405, Nov 17 2021. ISSN 2045-2322. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34789780> >.
- 38 PETERS, M. E. A. Chapter 11: Scoping Reviews. In: (Ed.). **JBI Manual for Evidence Synthesis**: JBI, 2020.
- 39 ARKSEY, H.; O'MALLEY, L. **Scoping studies: towards a methodological framework**. International Journal of Social Research Methodology, p.19-32. 2005
- 40 THOMPSON, G. A.; SCHWARTZ, J. M. Oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. **J Prosthodont**, v. 6, n. 4, p. 257-64, Dec 1997. ISSN 1059-941X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9563325> >.
- 41 CHOSACK, A. et al. Amelogenesis imperfecta among Israeli Jews and the description of a new type of local hypoplastic autosomal recessive amelogenesis imperfecta. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 47, n. 2, p. 148-56, Feb 1979. ISSN 0030-4220. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/284277> >.
- 42 FINKELSTEIN, T.; SHAPIRA, Y.; SHPACK, N. Nonsurgical treatment of severe open bite associated with amelogenesis imperfecta. **J Clin Orthod**, v. 46, n. 7, p. 427-33; quiz 438, Jul 2012. ISSN 0022-3875 (Print) 0022-3875.

- 43 GIANSANTI, J. S. A kindred showing hypocalcified amelogenesis imperfecta: report of case. **J Am Dent Assoc**, v. 86, n. 3, p. 675-8, Mar 1973. ISSN 0002-8177. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4510007> >.
- 44 MALONE, W.; BAZOLA, F. N. Early treatment of amelogenesis imperfecta. **J Prosthet Dent**, v. 16, n. 3, p. 540-4, 1966. ISSN 0022-3913. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5218893> >.
- 45 ROBINSON, F. G.; HAUBENREICH, J. E. Oral rehabilitation of a young adult with hypoplastic amelogenesis imperfecta: a clinical report. **J Prosthet Dent**, v. 95, n. 1, p. 10-3, Jan 2006. ISSN 0022-3913. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16399268> >.
- 46 ROSENBLUM, S. H. Restorative and orthodontic treatment of an adolescent patient with amelogenesis imperfecta. **Pediatr Dent**, v. 21, n. 4, p. 289-92, Jul-Aug 1999. ISSN 0164-1263 (Print)
0164-1263.
- 47 TOKSAVUL, S. et al. Amelogenesis imperfecta: the multidisciplinary approach. A case report. **Quintessence Int**, v. 35, n. 1, p. 11-4, Jan 2004. ISSN 0033-6572 (Print)
0033-6572.
- 48 TOLLER, P. A. A clinical report on six cases of amelogenesis imperfecta. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 12, n. 3, p. 325-33, Mar 1959. ISSN 0030-4220. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13633232> >.
- 49 TURKÜN, L. S. Conservative restoration with resin composites of a case of amelogenesis imperfecta. **Int Dent J**, v. 55, n. 1, p. 38-41, Feb 2005. ISSN 0020-6539. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15747651> >.
- 50 XIN, W. et al. Novel FAM83H mutations in patients with amelogenesis imperfecta. **Sci Rep**, v. 7, n. 1, p. 6075, Jul 20 2017. ISSN 2045-2322. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28729668> >.
- 51 MILLET, C.; DUPREZ, J. P. Multidisciplinary management of a child with severe open bite and amelogenesis imperfecta. **J Contemp Dent Pract**, v. 14, n. 2, p. 320-6, Mar 1 2013. ISSN 1526-3711.
- 52 PATIL, P. G.; PATIL, S. P. Amelogenesis imperfecta with multiple impacted teeth and skeletal class III malocclusion: complete mouth rehabilitation of a young adult. **J Prosthet Dent**, v. 111, n. 1, p. 11-5, Jan 2014. ISSN 0022-3913.
- 53 VARELA MORALES, M. et al. Interdisciplinary treatment of a patient with amelogenesis imperfecta. **J Clin Orthod**, v. 44, n. 9, p. 553-9; quiz 562, Sep 2010. ISSN 0022-3875 (Print)
0022-3875.

- 54 PULGAR ENCINAS, R.; GARCÍA-ESPONA, I.; NAVAJAS RODRIGUEZ DE MONDELO, J. M. Amelogenesis imperfecta: diagnosis and resolution of a case with hypoplasia and hypocalcification of enamel, dental agenesis, and skeletal open bite. **Quintessence Int**, v. 32, n. 3, p. 183-9, Mar 2001. ISSN 0033-6572 (Print)
0033-6572.
- 55 EDWARD, S.; NORD, C. E. A case of amelogenesis imperfecta. **Svensk tandlakare tidskrift. Swedish dental journal**, v. 67, n. 4, p. 229-237, 1974. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0016012230&partnerID=40&md5=6fe6428bf742bfc13371c90e06c23fc> >.
- 56 LIGHT, E. I.; RAKOW, B.; FRAZE, R. L. An esthetic transitional treatment for amelogenesis imperfecta: report of two cases. **J Am Dent Assoc**, v. 90, n. 1, p. 166-70, 1975/01 1975. ISSN 0002-8177. Disponível em: < <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-1053630> >.
- 57 VON SCHWANEWEDE, H.; BEETKE, E.; BECHER, G. The clinical picture of amelogenesis imperfecta hereditaria. **Stomatologie der DDR**, v. 28, n. 1, p. 33-38, 1978. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0017920303&partnerID=40&md5=ff5db9f27f85e4569287acca8f28b8b1> >.
- 58 GERTZMAN, G. B.; GASTON, G.; QUINN, I. Amelogenesis imperfecta: local hypoplastic type with pulpal calcification. **Journal of the American Dental Association (1939)**, v. 99, n. 4, p. 637-639, 1979. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0018526140&doi=10.14219%2Fjada.archive.1979.0351&partnerID=40&md5=59e64548c494074c70eef285ecab0465> >.
- 59 LEHMANN, H. Amelogenesis imperfecta--a case with multiple retentions. **Tandlaegebladet**, v. 83, n. 2, p. 38-42, 1979. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0018321843&partnerID=40&md5=9bff7446a05a5aff24cb341b727ca6bd> >.
- 60 FRITZ, G. W. Amelogenesis imperfecta and multiple impactions. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, v. 51, n. 4, p. 460, 1981. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0019416477&doi=10.1016%2F0030-4220%2881%2990159-6&partnerID=40&md5=ec06cd32673e49274789fd27116a0fcf> >.
- 61 OOYA, K.; NALBANDIAN, J.; NOIKURA, T. Autosomal recessive rough hypoplastic amelogenesis imperfecta. A case report with clinical, light microscopic, radiographic, and electron microscopic observations. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, v. 65, n. 4, p. 449-458, 1988. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0023890565&doi=10.1016%2F0030-4220%2888%2990360-X&partnerID=40&md5=8b080c5ba1784fdba77f591f657bc63f> >.

- 62 SWERIN, I.; SAIETZ, L. Amelogenesis imperfecta: a case report with impactions, resorption and denticles. **Tandlaegebladet**, v. 91, n. 5, p. 175-178, 1987. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0023297499&partnerID=40&md5=581fe287ba414db76de518922161c1f8> >.
- 63 VENEZIE, R. D. et al. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. **Pediatric dentistry**, v. 16, n. 6, p. 433-436, 1994. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0028544158&partnerID=40&md5=1c2bef2c6bfd65ea4ff85cae5ec39af8> >.
- 64 ATASU, M.; BIREN, S.; MUMCU, G. Hypocalcification type amelogenesis imperfecta in permanent dentition in association with heavily worn primary teeth, gingival hyperplasia, hypodontia and impacted teeth. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 23, n. 2, p. 117-122, 1999. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0033404456&partnerID=40&md5=3bbe8c95e055be1307a2f1a04224bc42> >.
- 65 NAVARRO, L. F. et al. A study of the clinical, histopathologic and ultrastructural aspects of enamel agenesis: Report of case. **Journal of Dentistry for Children**, v. 66, n. 3, p. 208-212, 1999. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0033124710&partnerID=40&md5=ad20c78b61aeab1f33bd1d4859ae22fe> >.
- 66 LYKOGGEORGOS, T. et al. Unusual manifestations in X-linked amelogenesis imperfecta. **Int J Paediatr Dent**, v. 13, n. 5, p. 356-61, Sep 2003. ISSN 0960-7439 (Print)
0960-7439.
- 67 MENÉNDEZ NÚÑEZ, M. et al. Aspectos ortodóncicos de la amelogénesis imperfecta: a propósito de tres hermanos afectados. **Ortod. esp. (Ed. impr.)**, v. 43, n. 2, p. 85-93, 2003/04 2003. ISSN 0210-1637. Disponível em: < <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-25804> >.
- 68 YIP, H. K.; SMALES, R. J. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. **Int J Prosthodont**, v. 16, n. 4, p. 345-9, 2003/09 2003. ISSN 0893-2174. Disponível em: < <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-12956485> >.
- 69 KORBMACHER, H. M.; LEMKE, R.; KAHL-NIEKE, B. Progressive pre-eruptive crown resorption in autosomal recessive generalized hypoplastic amelogenesis imperfecta. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v. 104, n. 4, p. 540-4, Oct 2007. ISSN 1079-2104.
- 70 MILOGLU, O. et al. Pre-eruptive coronal resorption and congenitally missing teeth in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. **Eur J Dent**, v. 3, n. 2, p. 140-4, Apr 2009. ISSN 1305-7456 (Print).

- 71 CANGER, E. M. et al. Amelogenesis imperfecta, hypoplastic type associated with some dental abnormalities: a case report. **Braz Dent J**, v. 21, n. 2, p. 170-4, 2010. ISSN 0103-6440.
- 72 LINDEMEYER, R. G.; GIBSON, C. W.; WRIGHT, T. J. Amelogenesis imperfecta due to a mutation of the enamelin gene: Clinical case with genotype-phenotype correlations. **Pediatric Dentistry**, v. 32, n. 1, p. 56-60, 2010. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-77951892872&partnerID=40&md5=5bca372db1ba77e02ff55826a9f3ff83> >.
- 73 REDDY, S. S.; AARTHI, N. V.; HARISH, B. N. Hypoplastic amelogenesis imperfecta with multiple impacted teeth - report of two cases. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, v. 2, n. 4, p. e207-e211, 2010. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84861012611&doi=10.4317%2ficed.2.e207&partnerID=40&md5=a989e059d158ac13a40fbee04daeb56c> >.
- 74 DORUK, C. et al. Restoring Function and Aesthetics in a Class II Division 1 Patient with Amelogenesis Imperfecta: A Clinical Report. In: (Ed.). **Eur J Dent. Germany**, v.5, 2011. p.220-8. ISBN 1305-7464 (Electronic) 1305-7456 (Print).
- 75 GHODSI, S.; RASAEIPOUR, S.; VOJDANI, M. Oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta using removable overlay denture: a clinical report. **J Contemp Dent Pract**, v. 13, n. 2, p. 227-31, 2012/06 2012. ISSN 1526-3711. Disponível em: < <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-22665754> >.
- 76 HEGDE, S. Multiple unerupted teeth with amelogenesis imperfecta in siblings. **North American Journal of Medical Sciences**, v. 4, n. 5, p. 235-237, 2012. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84861000111&doi=10.4103%2f1947-2714.95908&partnerID=40&md5=4fb5f029544126457bab2c807970c9de> >.
- 77 HARTE, C.; JUGGINS, K. Triplets with bilateral palatally displaced canines in association with third molar agenesis: An example of biologically related dental anomaly patterns? **Journal of Orthodontics**, v. 40, n. 2, p. 172-177, 2013. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84880367116&doi=10.1179%2f1465312513Z.00000000081&partnerID=40&md5=d280bfc3351908540ecbe7cc89b03e66> >.
- 78 APAYDIN, A. et al. Correction of malocclusion and oral rehabilitation in a case of amelogenesis imperfecta by insertion of dental implants followed by Le Fort I distraction osteogenesis of the edentulous atrophic maxilla. **BMC Oral Health**, v. 14, p. 116, Sep 17 2014. ISSN 1472-6831.
- 79 BHATIA, S. K.; HUNTER, M. L.; ASHLEY, P. F. Amelogenesis imperfecta with coronal resorption: Report of three cases. **Dental Update**, v. 42, n. 10, p. 945-950, 2015. Disponível em: <

- <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84952787296&doi=10.12968%2fdenu.2015.42.10.945&partnerID=40&md5=c6a87990d9f38a0af8aead1ccd648e90> >.
- 80 DURSUN, E. et al. Management of Amelogenesis Imperfecta: A 15-Year Case History of Two Siblings. **Oper Dent**, v. 41, n. 6, p. 567-577, Nov/Dec 2016. ISSN 0361-7734.
- 81 ORTIZ, L. et al. Management of Amelogenesis Imperfecta in Adolescent Patients: Clinical Report. **Journal of Prosthodontics**, v. 28, n. 6, p. 607-612, 2019. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85067463522&doi=10.1111%2fjopr.13069&partnerID=40&md5=469ec7b3a521ae69b3ecd797bb8d3f36> >.
- 82 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. In: (Ed.). **Clin Case Rep**. England: © 2020 The Authors. Clinical Case Reports published by John Wiley & Sons Ltd., v.8, 2020. p.1440-1444. ISBN 2050-0904 (Print)
2050-0904 (Electronic)
2050-0904 (Linking).
- 83 NITAYAVARDHANA, I. et al. Four novel mutations of FAM20A in amelogenesis imperfecta type IG and review of literature for its genotype and phenotype spectra. **Molecular Genetics and Genomics**, v. 295, n. 4, p. 923-931, 2020. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85082977192&doi=10.1007%2fs00438-020-01668-8&partnerID=40&md5=c9043d6a2b2f7b117e5edb28725885d7> >.
- 84 WANG, S. K. et al. FAM83H and Autosomal Dominant Hypocalcified Amelogenesis Imperfecta. **Journal of Dental Research**, v. 100, n. 3, p. 293-301, 2021. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85092373712&doi=10.1177%2f0022034520962731&partnerID=40&md5=6ab293b4b82e3137e878494ac8dd0cf6> >.
- 85 OUNI, I.; MANSOUR, L. Inappropriate Protocol of Implant Placement in Contact with Impacted Teeth Leading to Failure. **CASE REPORTS IN DENTISTRY**, v. 2023, JUN 20 2023. ISSN 2090-6447
2090-6455.
- 86 WANG, S. K. et al. A novel ODAPH mutation causing amelogenesis imperfecta and its expression in human dental tissues. **Journal of Dental Sciences**, v. 19, n. 1, p. 524-531, 2024. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85172772220&doi=10.1016%2fj.jds.2023.09.020&partnerID=40&md5=ad50db43063cf88f215a5ebac1150ddb> >.

- 87 ARRUDA, I. M. J. **Amelogênese Imperfeita da dentição permanente envolvendo múltiplos dentes inclusos**. 2017. 31 (Monografia). Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- 88 LYGIDAKIS, N. N. et al. Evaluation of a treatment protocol for unerupted maxillary central incisors: retrospective clinical study of 46 children. **Eur Arch Paediatr Dent**, v. 16, n. 2, p. 153-64, 2015/00 2015. ISSN 1818-6300. Disponível em: < <https://dx.doi.org/10.1007/s40368-014-0150-z> >.
- 89 MIZIARA, R. C. et al. A statistical study of the association of seven dental anomalies in the Brazilian population. **Int J Morphol**, v. 26, n. 2, p. 403-406, 2008.
- 90 SMIECH-SLOMKOWSKA, G.; CICHOCKA, D. [Dental age of children with mottled enamel living in an area with excess fluorides in the drinking water]. **Czas Stomatol**, v. 37, n. 4, p. 259-62, 1984/04 1984. ISSN 0011-4553. Disponível em: < <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-6597074> >.
- 91 SEOW, W. K. Dental development in amelogenesis imperfecta: a controlled study. **Pediatric dentistry**, v. 17, n. 1, p. 26-30, 1995. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0029202598&partnerID=40&md5=43de03d5ca7f82a871dc17ae199bd314> >.
- 92 AREN, G. et al. Evaluation of oral and systemic manifestations in an amelogenesis imperfecta population. **Journal of Dentistry**, v. 31, n. 8, p. 585-591, 2003. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0141503882&doi=10.1016%2fS0300-5712%2803%2900116-7&partnerID=40&md5=0f1b46b15b17b8985f8bf00d1747b5f7> >.
- 93 GJØRUP, H. et al. Hypocalcified type of amelogenesis imperfecta in a large family: Clinical, radiographic, and histological findings, associated dento-facial anomalies, and resulting treatment load. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 67, n. 4, p. 240-247, 2009. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-70350406138&doi=10.1080%2f00016350902973685&partnerID=40&md5=478ff789939ef6d0add1b06134133fe> >.
- 94 BARTOLO, A.; CAMILLERI, A.; CAMILLERI, S. Unerupted incisors - characteristic features and associated anomalies. **European Journal of Orthodontics**, v. 32, n. 3, p. 297-301, 2010. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-77952981725&doi=10.1093%2ffejo%2fcjp094&partnerID=40&md5=a481bd11da4dc09d3675e2645ec78011> >.
- 95 TAZEGÜL, F. Ş.; BODRUMLU, E. H.; DEMIRIZ, L. Timing of clinical eruption of permanent teeth in children with molar incisor hypomineralization. **Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo**, v. 150, n. 9-10, p. 512-517, 2022. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->

[85140872491&doi=10.2298%2fSARH210706087S&partnerID=40&md5=23de6c2882b147262ca33fa07692c107](https://doi.org/10.2298%2fSARH210706087S&partnerID=40&md5=23de6c2882b147262ca33fa07692c107) >.

- 96 KAMMOUN, R. et al. Dental and jawbone abnormalities linked to amelogenesis imperfecta: A retrospective and analytic study comparing panoramic radiographs. **Special care in dentistry : official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry**, 2023. ISSN 1754-4505. Disponível em: < <https://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&id=L642609649&from=export> >. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/scd.12935> >.
- 97 COLLINS, M. A. et al. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta: A radiographic assessment. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 88, n. 3, p. 358-364, 1999. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0033194442&doi=10.1016%2fS1079-2104%2899%2970043-0&partnerID=40&md5=55c40401f6ea06c68130ad094e0783ea> >.
- 98 SAJNANI, A. K.; KING, N. M. Dental anomalies associated with buccally- and palatally-impacted maxillary canines. **Journal of investigative and clinical dentistry**, v. 5, n. 3, p. 208-213, 2014. Disponível em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84930513202&doi=10.1111%2fjicd.12035&partnerID=40&md5=13b0d27fc217212f233c42ed6475aeba> >.
- 99 REITH, E. J. The stages of amelogenesis as observed in molar teeth of young rats. **J Ultrastruct Res**, v. 30, n. 1, p. 111-51, Jan 1970. ISSN 0022-5320. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5411809> >.
- 100 BEI, M. Molecular genetics of ameloblast cell lineage. **J Exp Zool B Mol Dev Evol**, v. 312B, n. 5, p. 437-44, Jul 15 2009. ISSN 1552-5015. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19090561> >.
- 101 SANTOS, M. C.; LINE, S. R. The genetics of amelogenesis imperfecta: a review of the literature. **J Appl Oral Sci**, v. 13, n. 3, p. 212-7, Sep 2005. ISSN 1678-7757. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20878018> >.
- 102 SURI, L.; GAGARI, E.; VASTARDIS, H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 126, n. 4, p. 432-45, Oct 2004. ISSN 0889-5406. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15470346> >.
- 103 THESLEFF, I. The genetic basis of tooth development and dental defects. **Am J Med Genet A**, v. 140, n. 23, p. 2530-5, Dec 01 2006. ISSN 1552-4825. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16838332> >.
- 104 CHO, S. H. et al. Novel FAM20A mutations in hypoplastic amelogenesis imperfecta. **Human Mutation**, v. 33, n. 1, p. 91-94, 2012. Disponível em: <

<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84857691762&doi=10.1002%2fhumu.21621&partnerID=40&md5=894fdb51c41d7759f55eab53bb26cd9a> >.

- 105 SONGYA, M.; XIAOHONG, D. Analysis of amelogenesis imperfecta with abnormal tooth eruption caused by FAM83H mutation. **Chinese Journal of Stomatology**, v. 58, n. 9, p. 933-937, 2023. Disponible em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85173436862&doi=10.3760%2fcma.j.cn112144-20230318-00094&partnerID=40&md5=0e44ec527c6e66c720b29d7ca8e3860e> >.
- 106 SAITO, K. et al. Interaction between fibronectin and β 1 integrin is essential for tooth development. **PLoS ONE**, v. 10, n. 4, 2015. Disponible em: < <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84926611169&doi=10.1371%2fjournal.pone.0121667&partnerID=40&md5=ac8f722192c92c680f0f087d890c4d0f> >.
- 107 INTERLANDI, V. et al. La exposición prenatal a fluoruro induce cambios en la porción coronal de la cripta ósea y altera la erupción dental en crías lactantes. **Actual. osteol**, v. 16, n. 1, p. 35-46, 2020/04 2020. ISSN 1669-8975. Disponible em: < http://www.osteologia.org.ar/files/pdf/rid63_5-centeno.pdf >.
- 108 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, n. 4, p. 193-9, Aug 2008. ISSN 0001-6357.