

Rubia Alves Marques Hissa Ferreira

Possíveis causas e tratamentos para pacientes portadores de
amelogênese imperfeita

Faculdade de Odontologia
Universidade Federal de Minas Gerais
Belo Horizonte- Minas Gerais

2011

Rubia Alves Marques Hissa Ferreira

Possíveis causas e tratamentos para pacientes portadores de
amelogênese imperfeita

Monografia apresentada ao curso de Especialização em Prótese Dentária da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais como pré-requisito parcial à obtenção do título de Especialista em Prótese Dentária.

Orientador: Prof. Rômulo Hissa Ferreira

Faculdade de Odontologia
Universidade Federal de Minas Gerais
Belo Horizonte- Minas Gerais

2011

DEDICATÓRIA

Rômulo,

A mais quem poderia dedicar essa nova conquista você que sempre me apoiou e acima de tudo me proporcionou cada momento vivido e cada vitória alcançada. Seu exemplo profissional é o que me fez Amar e continuar Amando a odontologia. Obrigado por você fazer parte da minha vida! Te amo!

AGRADECIMENTOS

A Deus,

Muitos foram os pedidos durante toda a trajetória, todo agradecimento por tudo conquistado, seu amparo e proteção nos momentos quando pensava que fosse incapaz, que não tinha mais força. Obrigado senhor pelo dom da vida, da sabedoria e por fazer meu sonho tornar realidade!

Mãe,

Como agradecer a você, exemplo, que não existe dificuldade que não possa ser rompida, seu amor incondicional é o que me guia em cada jornada. Te amo!

Rômulo,

Seu exemplo profissional e de vida é o que me guia, com carinho, amor e alegria esteve sempre ao meu lado me apoiando, essa vitória é também sua. Obrigado, por você existir!

Ao Prof. Dr. Lanza,

Pelo exemplo profissional, ensinamento, dedicação, incentivo e acima de tudo por ter ensinado que a busca pelo conhecimento é o que engrandece a nossa profissão. Minha eterna admiração.

Aos profs. Eduardo Lemos, José Augusto e Wellington,

Por terem compartilhado seus conhecimentos com paciência e dedicação, tendo como objetivo a busca de uma odontologia melhor.

Ao professor Alexandre Drumonnd,

Por ter proporcionado o tratamento ortodôntico do paciente, disponibilizando seu tempo, conhecimento e ter acreditado e confiado no tratamento proposto. Meu muito obrigado.

Aos colegas do curso pelos momentos de alegria que passamos juntos. Em especial a Héliane (Cajuru), você é mais que colega, se tornou amiga, sentirei saudades!

Ao Zé,

Exemplo de funcionário, sempre estive disposto a ajudar com carinho e dedicação. Obrigada pela convivência!

A todos que sempre estiveram ao meu lado me apoiando, incentivando e acreditando em mim. Obrigado por entenderem que muitas vezes a ausência faz parte do caminho que optamos a seguir.

RESUMO

Possíveis tratamentos para pacientes portadores de amelogenese imperfeita

Amelogenese imperfeita e uma doença hereditária que afeta a formação do esmalte em ambas as dentições decídua e permanente, a forma de transmissão varia de autossômica ou ligada ao cromossomo X dominante ou recessiva. As características clínicas podem variar de acordo com sua gravidade, ocorrendo esmalte dentário imperfeito ou totalmente ausente, varia quanto a sua textura e consistência levando a varias alterações oclusais. Numerosas modalidades terapêuticas têm sido descritas para a reabilitação de pacientes com amelogenese imperfeita, buscado a melhor forma de tratamento para recuperar estética e função.

Palavras Chave: amelogenese imperfeita, dimensão vertical de oclusão, tratamentos, overlay, prótese, padrão genético.

Possible treatments for patients with amelogenesis imperfecta

ABSTRACT

Amelogenesis imperfecta is an inherited disease that affects the formation of enamel in both deciduous and permanent dentition, the form of transmission varies from autosomal or X-linked dominant or recessive. The clinical features vary according to their severity, occurring enamel imperfect or totally absent, vary in their texture and consistency leading to various occlusal changes. Numerous therapeutic modalities have been described for the rehabilitation of patients with amelogenesis imperfecta, sought the best treatment to restore aesthetics and function.

Keywords: amelogenesis imperfecta, the vertical dimension of occlusion, treatments, overlays, prosthesis, genetic pattern.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Vista frontal. Vista frontal.

Figura 2: Vista lateral direita.

Figura 3: Vista lateral esquerda.

Figura 4: Vista oclusal inferior.

Figura 5: Vista oclusal superior mostrando dente 22 palatinizado.

Figura 6: Vista frontal do sorriso.

Figura 7: Dente 22 provocando interferência na posição de relação cêntrica.

Figura 8: Desvio da mandíbula para anterior levando-a para a posição de M.I.H.

Figura 9: Radiografia panorâmica.

Figura 10: Jig em posição mostrando a nova dimensão vertical de oclusão.

Figura 11: Dimensão vertical de oclusão que o paciente apresentava.

Figura 12: Vista frontal do registro em relação cêntrica na nova dimensão vertical de oclusão.

Figura 13: Vista lateral do registro em relação cêntrica na nova dimensão vertical de oclusão.

Figura 14: Vista frontal com registro de cera.

Figura 15: Vista lateral com a cera.

Figura 16: Vista lateral sem o registro em cera mostrando o espaço interoclusal.

Figura 17: Vista lateral direita mostrando o espaço interoclusal obtido com a nova dimensão vertical de oclusão para o enceramento das overlays.

Figura 18: Vista lateral esquerda mostrando o espaço interoclusal obtido na nova dimensão vertical de oclusão para o enceramento das overlays.

Figura 19: Vista frontal do enceramento das overlays.

Figura 20: Vista lateral do enceramento das overlays do lado direito.

Figura 21: Vista lateral do enceramento das overlays do lado esquerdo.

Figura 22: Vista oclusal do enceramento da overlay superior.

Figura 23: Vista oclusal do enceramento da overlay inferior.

Figura 24: Overlay prensada superior.

Figura 25: Overlay prensada inferior.

Figura 26: Vista frontal da overlay logo após a colocação.

Figura 27: Vista lateral direita das overlays logo após a colocação.

Figura 28: Vista lateral esquerda das overlays logo após a colocação.

Figura 29: Vista frontal das overlays logo após a colocação.

Figura 30: Vista frontal das overlays após os ajustes oclusais determinando a dimensão vertical de oclusão.

Figura 31: Vista frontal das restaurações em resina composta.

Figura 32: Vista lateral direita das restaurações em resina composta.

Figura 33: Vista lateral esquerda das restaurações em resina composta.

Figura 34: Sorriso inicial.

Figura 35: Sorriso logo após restaurações provisórias em resina composta.

Figura 36: Vista frontal logo após colocação do aparelho.

Figura 37: Vista lateral direita logo após a colocação do aparelho.

Figura 38: Vista lateral esquerda logo após a colocação do aparelho.

Figura 39: Vista frontal após dezoito meses de ortodontia.

Figura 40: Vista lateral direita após dezoito meses de ortodontia.

Figura 41: Vista lateral esquerda após dezoito meses de ortodontia.

Figura 42: Sorriso atual do paciente.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	REVISÃO DE LITERATURA	12
3	DISCUSSÃO	22
4	CONCLUSÃO	42
5	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44

1 Introdução

Amelogênese Imperfeita é uma alteração de carácter hereditário que é causada por mutações em uma variedade de genes responsáveis pela formação do esmalte, podendo ter padrão de transmissão autossômica ou ligada ao cromossomo X de forma dominante ou recessiva (WITKOP.,1988; ALDREAD .,2003; CARNELIO e RAO,2005; MORGADO e AZUL, 2009; PINEDO e PRIEGO, 2009; BRUSCO et al.,2008; O’SULLIVAN, 2011).

A prevalência da amelogenese imperfeita é de 1:718 a 1:14.000, não tem predileções raciais e pode afetar ambas as dentições, decídua e permanente, podendo ocorrer de forma parcial ou total (CANGER et al.,2010; BRUSCO et al.,2008).

A classificação de amelogenese imperfeita é muito complexa, sendo que foi classificada em quatro grupos e quinze subtipos, sendo que se diferencia em hipoplásica, hipomaturada, hipocalcificada e Hipoplásica e por Hipomaturação com Taurodontia, essas formas variam desde a presença de um esmalte defeituoso até ocorrência de defeitos no conteúdo mineral e protéico (CARNELIO e RAO,2005; MORGADO e AZUL, 2009; PINEDO e PRIEGO, 2009; BRUSCO et al.,2008; O’SULLIVAN, 2011).

As características clínicas, radiológicas e histológicas da amelogenese imperfeita são; esmalte dentário imperfeito ou totalmente ausente, apresentando variações quanto a sua textura e consistência, levando alteração aos princípios fisiológicos da oclusão (dimensão vertical de oclusão, estabilidade oclusal e desocclusão). Os pontos de contatos normalmente encontram-se ausentes, devido à diminuída espessura de esmalte, os dentes apresentam rugosidades, acentuado acúmulo de placa bacteriana e a insuficiência de esmalte torna-os sensíveis ao toque e a estímulos térmicos (ALDREAD .,2003 ; MORGADO e AZUL, 2009).

Portanto o paciente portador de amelogênese imperfeita deve ser tratado de forma a recuperar estética e função levando em consideração a idade do paciente, o tipo, gravidade da doença e a situação intra oral o que pode levar a um tratamento restaurador complexo, por isso opções de tratamentos interdisciplinares devem ser levados em consideração uma vez que não tem como tratar de forma preventiva por ser uma doença genética (AUGUSTO et al.,2005; AGACKIRAN et al., 2010; CANGER et al., 2010; PINHEIRO et al.,2010).

A presente revisão de literatura teve por objetivo pesquisar possíveis causas e tratamentos para pacientes portadores de amelogênese imperfeita e descrever um caso clínico de um paciente encaminhado para a faculdade de odontologia da universidade federal de Minas Gerais, apresentado características da doença amelogênese imperfeita.

2 Revisão de Literatura

Amelogênese Imperfeita é desenvolvida por um distúrbio que é herdado, afetando o esmalte do dente, podendo ocorrer hipoplasia e hipocalcificação no mesmo paciente, sendo que a gravidade do defeito pode variar significativamente entre indivíduos da mesma família (ALDREAD, 2003; LYKOGGEORGOS et al. 2003; PINEDO e PRIEGO, 2009).

A prevalência de amelogenese imperfeita na população é de 1:718 a 1:14.000 não tendo predileções raciais,(BRUSCO et al., 2008; CANGER et al., 2010).

De acordo com Ribas et al.(2004), os distúrbios de desenvolvimento de esmalte têm caráter sistêmico, local ou hereditário podendo afetar ambas as dentições, clinicamente a hipoplasia de esmalte pode ocorrer de forma parcial ou total.

A classificação da amelogenese imperfeita é muito complexa, sendo que Witkop, em 1988 classificou em quatro grupos e quinze subtipos, baseados primeiramente na variedade de fenótipos e secundariamente no modo de transmissão da anomalia, sendo a mais conhecida e aceita:

tipo I – hipoplásica:

- a) esmalte fissurado (autossômica dominante - AD),
- b) hipoplásica localizada (autossômica dominante - AD),
- c) hipoplásica localizada grave (autossômica recessiva - AR),
- d) hipoplásica com esmalte de superfície lisa (autossômica dominante – AD),
- e) hipoplásica com esmalte liso ligada ao cromossoma X (dominante ligada ao cromossoma X - DLX),
- f) hipoplásica com esmalte rugoso (autossômica dominante - AD),
- g) agenesia do esmalte (autossômica recessiva - AR),

tipo II – hipomaturada:

- a) pigmentada (autossômica recessiva - AR),
- b) pigmentada (recessiva ligada ao cromossoma X - RLX)
- c) dente com manchas opacas tipo flocos de neve (hipótese de RLX),

d) dente com manchas opacas tipo flocos de neve (possibilidade de autossômica dominante – AD),

tipo III – hipocalcificada:

a) transmissão dominante (autossômica dominante – AD),

b) transmissão recessiva (autossômica recessiva - AR),

Tipo IV – Hipoplásica e por Hipomaturação com Taurodontia

a) se as lesões são mais do tipo por hipomaturação (autossômica dominante – AD),

b) se as lesões são mais do tipo hipoplásica (autossômica dominante – AD).

Contudo, esta classificação recebeu algumas críticas, uma vez que fenótipos diferentes têm sido identificados em pessoas da mesma família, então foi proposto que a transmissão é considerada o fator maior de diagnóstico, tendo em conta a mutação genética quando conhecida, o resultado bioquímico da mutação e fenótipo clínico se conhecida e radiográfica (ALDREAD, 2003; CARNELIO e RAO, 2005; MORGADO e AZUL, 2009; PINEDO e PRIEGO, 2009; BRUSCO et al., 2008; O’SULLIVAN, 2011).

Segundo Santos (1988), qualquer mutação grave que ocorra nos genes durante as fases de formação do esmalte, ou seja, dependendo da duração do estímulo sobre os ameloblastos e da fase de amelogênese é o que irá definir a quantidade e/ou qualidade do esmalte formado. As diferentes mutações nos genes responsáveis pela transcrição das principais proteínas da matriz orgânica do esmalte e das proteases estão associadas à diversidade de fenótipos da amelogênese imperfeita, sobre tudo depende do gene específico envolvido, da localização e tipo de mutação e das alterações na proteína.

A proteína amelogenina é a mais abundante na matriz orgânica do esmalte e também a principal proteína no processo da amelogênese, sendo que 90% da amelogenina é transcrita pelo gene AMELX (Xq22), enquanto 10% é expressa pelo gene AMELY, localizada na região cromossômica Yp11. A transmissão relacionada

ao X tem sido relacionada com o gene da amelogenina (AMELX), na região cromossômica Xp22. 1-p22.3 e Xq24-Xq27.1, enquanto mutações no gene da proteína ameloblastina do esmalte (AMBN) sejam a causa mais provável das formas autossômica dominante e/ou recessiva (SANTOS, 1988; CHEN, 1994; COUWENHOVEN, 1994; STEPHANOPOULOS, 2005).

No entanto Stephanopoulos (2005), relatou que estudos mais recentes mostraram mutações no gene da anemelina (ENAM), influenciando as formas clínicas de amelogênese imperfeita hipoplásica localizada e de superfície lisa, com transmissão autossômica dominante, já a amelogênese imperfeita hipocalcificada com transmissão autossômica dominante permanece desconhecida. A forma de transmissão autossômica recessiva sofre mutações nos genes que codificam as proteínas calcreina-4 e enamelinina (KLK-4 E MMP-20, respectivamente) estando associadas à forma de amelogênese imperfeita com hipomaturação pigmentada, mas tem sido demonstrado que mutações nesses genes podem resultar diferentes tipos de amelogênese imperfeita, apesar de ainda não ter sido estabelecido os defeitos moleculares de todas as formas de amelogênese imperfeita.

No gene da amelogenina pelo menos catorze mutações foram descritas sendo quatro descritas nos códons que codificam o péptido sinal, repercutindo numa diminuição ou ausência total de amelogenina secretada pelos ameloblastos, todas as mutações relacionadas com o péptido sinal causam uma severa redução da espessura do esmalte sem alterar sua dureza ou mineralização característico de um fenótipo da amelogênese imperfeita de superfície lisa. Apesar do gene da amelogenina ser encontrado no cromossomo Y (AMELY), não há relação entre a amelogênese imperfeita e mutações desse cromossoma, fato que explica por que o cromossomo Y é responsável por apenas 10% da transcrição da amelogenina (SANTOS, 1988; CHEN, 1994; COUWENHOVEN, 1994; STEPHANOPOULOS, 2005).

O gene da ameloblastina e enamelinina foi mapeado no cromossomo 4, região q13. 3 sendo que o gene da ameloblastina está localizada na região cromossômica

4q21 que é considerada a região crítica da amelogenese imperfeita autossômica dominante, na forma hipoplásica localizada (SANTOS, 1988; CHEN, 1994; COUWENHOVEN, 1994; MCDOUGALL et al., 1997; STEPHANOPOULOS, 2005).

A enamelinase é uma metaloprotease que está presente no estágio de secreção da matriz orgânica do esmalte e é responsável pela catálise do processo de degradação da enamelinase, cujo gene está localizado na região cromossômica 11q22. 3-q23, sendo que duas mutações tem sido encontrada neste gene associando-a ao tipo de amelogenese imperfeita por hipomaturação pigmentada autossômica recessiva caracterizada por um esmalte de espessura normal com um menor conteúdo mineral, também a mutação do gene calicreína-4 que está localizada no cromossoma 19 tem associação com a forma de amelogenese imperfeita hipomaturação pigmentada (SANTOS., 1988; CHEN., 1994; COUWENHOVEN ., 1994; MCDOUGALL et al., 1997; STEPHANOPOULOS., 2005).

Assim, as formas da amelogenese imperfeita variam desde a presença de um esmalte deficiente, até a ocorrência de defeitos no conteúdo mineral e protéico e podem ser identificadas com base nas características clínicas, radiográficas, histológicas e composição do esmalte dos dentes (CARNELIO e RAO, 2005; MORGADO e AZUL, 2009; PINEDO e PRIEGO, 2009; BRUSCO et al.,2008; O'SULLIVAN, 2011).

As características clínicas, radiológicas e histológicas de um paciente portador da amelogenese imperfeita são; esmalte dentário imperfeito ou totalmente ausente, apresentando variações quanto a sua textura e consistência. Os pontos de contatos normalmente encontram-se ausentes, devido à diminuída espessura de esmalte, as faces oclusais e bordas incisais encontram-se marcados por atrição, os dentes apresentam rugosidades e acentuado acúmulo de placa bacteriana, o que contribui para uma coloração amarelo-acastanhado, e maior predisposição à cárie dentária (ALDREAD, 2003; MORGADO e AZUL, 2009).

Pinheiro et al. (2010), Pinedo e Priego, (2009), afirmam que outros achados associados a pacientes portadores de amelogênese imperfeita incluem: atraso na erupção dos dentes, perda congênita dos dentes, reabsorção coronária e radicular, calcificação pulpar, diminuição da dimensão vertical de oclusão, mordida aberta anterior, displasias dentárias, hipercementose, malformações radiculares e taurodontismo.

As principais anomalias que fazem diagnóstico diferencial com a amelogênese imperfeita são a hipomineralização-molar incisivo, a lesão inicial de cárie, o esmalte hipoplásico de origem ambiental – local ou sistêmica, as manchas por tetraciclina, a fluorose dentária (o diagnóstico diferencial mais frequente) é a dentinogênese imperfeita (CRAWFORD, 2007).

O tratamento para pacientes portadores de amelogênese imperfeita está voltada somente para recuperação de estética e função uma vez que não há possibilidade de desenvolver um tratamento preventivo dada a origem genética (JEORGE ET al., 1999).

A reabilitação de pacientes portadores de amelogênese imperfeita pode ser parte de um plano de tratamento restaurador complexo, dependendo da severidade, opções de tratamentos interdisciplinares devem ser levados em consideração combinando terapia ortodôntica, cirurgias periodontais, extrações, implantes dentais, prótese fixa ou removível (AUGUSTO et al., 2005; AGACKIRAN et al., 2010; PINHEIRO et al., 2010).

No entanto, esses procedimentos são complexos, invasivos e de alto custo, o que impossibilita o tratamento de muito destes pacientes (PINHEIRO et al., 2010).

Para se planejar o tratamento de um paciente portador de amelogênese imperfeita deve considerar vários fatores: a idade do paciente, o tipo e gravidade da doença, a situação intra oral e o fator psicológico, sendo que todos pacientes portadores de amelogênese imperfeita encontram-se emocionalmente afetados, não

apresentam convívio social por terem vergonha da estética dentária que não corresponde a um padrão aceitável pela sociedade (CANGER et al.,2010).

O planejamento de tratamento nos casos de manifestações graves de amelogênese imperfeita deve ser meticuloso, buscando restabelecer harmonia entre oclusão, estética e função, pois pacientes portadores de amelogênese imperfeita geralmente são reabilitados com coroas totais em todos os dentes. Sendo assim a posição de relação cêntrica deve ser utilizada como referência por ser a única posição que pode ser reproduzida para procedimentos como plano de tratamento, análise oclusal e diagnóstico, por proporcionar uma relação maxilo-mandibular de conforto, função e saúde do aparelho estomatognático estando relacionada ao prognóstico de sucesso nas reabilitações orais (WILLIAMS e BECKER, 2000; SANCHES, 2006).

Muitos dispositivos são utilizados para auxiliar no registro da relação cêntrica como o jig, as tiras de leaf gauge e sistema roca com finalidade de localizar e permitir o registro dessa posição. O registro dessa posição pode ser feita utilizando cera macia mantendo o jig em posição a cera deve ser colocada na arcada superior e levemente comprimida para gerar uma leve endentação e então deve manipular o paciente para a posição de relação cêntrica até tocar no jig (SANCHES, 2006).

Segundo Keshvad e Winstanley (2003), a técnica de manipulação bilateral da mandíbula foi descrita por Long (1970), e modificada por Dawson (1989), que deve ser realizada quando o paciente estiver desprogramado pelo uso do dispositivo. O paciente deve estar relaxado e a cabeça estabilizada, o profissional atrás do paciente deve colocar os quatro dedos de cada mão na borda inferior da mandíbula, os dedos mindinhos ao nível do ângulo da mandíbula e os polegares acima da sínfise. A manipulação então deve ser feita sem forçar a mandíbula deixando que ela articule livremente.

De acordo com Greenfield et al.(1992), o tratamento deve ser realizado por etapas, sendo que deve ser realizado na primeira fase, tratamento periodontal e

aumento da coroa clínica de todos os dentes de modo a aumentar a retenção das coroas totais que corresponde à segunda fase.

Os autores Bouvier et al.(1996), citaram três etapas de tratamento, sendo que na primeira fase deve ser realizados os procedimentos de emergência dos dentes decíduos ou permanentes. Na segunda fase deve ser realizado tratamento provisório e tratamento periodontal quando necessário e na terceira fase deve ser realizado o tratamento definitivo dos dentes permanentes no paciente adulto restabelecendo estética e função.

A diminuição da dimensão vertical de oclusão é um fator relevante em pacientes portadores de amelogênese imperfeita está associada à perda da estabilidade oclusal posterior, configurando a principal consequência da disfunção do sistema mastigatório e impossibilitando a reabilitação oral, o tratamento inicial deve buscar restabelecer uma nova dimensão vertical de oclusão (RODRIGUES et al., 2010).

O restabelecimento da dimensão vertical de oclusão (DVO) pode ser dado através de vários métodos, sendo que deve ser levado em consideração à estética facial, determinando o comprimento da fibra muscular ideal para obter o máximo de eficiência na mastigação, deglutição e fala (KURTH, 1959).

O primeiro método descrito para restabelecer a DVO foi o uso do compasso em forma de “L” com uma haste longa e móvel, a haste menor e colocada ao nível do canto do olho, e a haste móvel, na altura da comissura labial, esta distância deve coincidir com a distância da base do nariz à base do queixo quando da prova ou da finalização do trabalho reabilitador (WILLIS, 1930, 1935).

Silverman (1952), idealizou o método fonético para determinar a DVO tendo como referência a posição mandibular durante a fonação de fonemas sibilantes como a letra “s”.

Em 1921, Monson, utilizou o ato de deglutir para obter a DVO, o movimento de deglutição eleva a mandíbula na posição de relação cêntrica no mesmo afastamento mandibular da DVO.

De acordo com Wulff e Bered (1991), ao iniciar o ciclo de deglutição os dentes ficam ligeiramente em contato, e os lábios se tocam levemente, medindo então com um compasso ou uma régua a distância entre dois pontos previamente marcados (ponta do nariz e mento).

Turner (1928) citado Dias et al. (2006), leva em consideração a harmonia da face, sendo a conformação do sulco nasolabial e a plenitude facial condizente com a idade do paciente.

O restabelecimento clínico da dimensão vertical de oclusão depende dos diferentes mecanismos que regulam essa posição, por isso a importância de conhecer os diversos métodos de obtê-la (FELTRIN et al., 2008).

Segundo Freitas et al. (2005) e Rodrigues et al.(2010), a recuperação provisória da dimensão vertical de oclusão deve ser dada utilizando placas interoclusais do tipo overlays, possibilitando a recuperação definitiva da dimensão vertical de oclusão através de restaurações e/ou próteses.

Segundo Couwenhoven (1994), a alteração da coloração dos dentes relacionada à amelogênese imperfeita que apresentam textura dura e localizada podem ser tratadas através de micro-abrasão do esmalte dentário utilizando diferentes abrasivos associados a soluções químicas, está técnica possibilita um procedimento mais conservador. Porém manchas intrínsecas não podem ser corrigidas através da micro-abrasão do esmalte, uma vez que o agente químico utilizado é o ácido clorídrico ele apenas causa uma descalcificação superficial rápida, a possibilidade das técnicas de branqueamento em estruturas dentárias que tenham sofrido mutação na formação da matriz ou na calcificação do esmalte é pouco efetiva de acordo com Stephanopoulos (2005).

Alexander (1984), optou pelo uso de coroas de aço nos molares e pré molares e o uso de resinas compostas nos dentes anteriores como tratamento provisório com objetivo de adequar as condições orais para futuras restaurações definitivas, melhor a estética e permitir aos tecidos pulparem responderem através de produção de dentina reparadora preparando o dente para receber preparos mais evasivos para o tratamento definitivo.

Segundo Ribas et al. (2004) e Pinheiro et al.(2010), uma das formas de tratamento definitivo para restabelecer estética e função são confecções de restaurações em resina composta, pois a associação de técnicas e materiais adesivos pode resolver o caso com o mínimo de destruição de tecido dentário.

De acordo com Junior et al. (2002), Seabra et al. (2004), Augusto et al.(2005) e Agackiranet et al.(2010), é possível restabelecer estética e função de forma provisória através de restaurações diretas em resina composta até mesmo em casos com exposição extensa de dentina, devido aos avanços das técnicas e materiais adesivos até que o paciente passa cobrir o custo das restaurações definitiva em porcelana. Os tratamentos reabilitadores utilizando facetas laminadas em materiais cerâmicos também devem ser levados em consideração, por possibilitarem um menor desgaste da estrutura dental, sendo indicados para pacientes jovens com câmara pulpar ampla.

As realizações de restaurações diretas em resina composta de forma provisória são necessárias para a realização do tratamento ortodôntico para que tenha adesão dos braquetes, pois a severa porosidade e deformação da estrutura dental impedem a adesão (SANTOS, 1988; CHEN, 1994; COUWENHOVEN, 1994; MCDOUGALL et al., 1997; JUNIOR et al.,2002; STEPHANOPOULOS, 2005).

Segundo JUNIOR et al. (2002), as cerâmicas odontológicas adquiriram na década de 90 propriedades que permitem a realização de restaurações indiretas sem reforço interno com estrutura de metal, proporcionando resultado estético mais

satisfatório por não ser necessário o uso de opacificadores para metal que deixam a restauração com aspecto artificial. A utilização de cerâmica pura para confecção de coroas totais foi um grande avanço, pois sua translucidez compatível com a estrutura dental proporciona restaurar dentes comprometidos restabelecendo estética e função.

O tratamento definitivo de escolha para reabilitação oral em pacientes portadores de amelogênese imperfeita deve ser a confecção de coroas totais metalo-cerâmicas ou em porcelana, por proporcionar uma estética mais favorável (SEOW, 1993).

Apesar de estarem descritas varias opções terapêuticas para reabilitar pacientes portadores de amelogênese imperfeita, que variam desde a micro-abrasão a confecção de coroas totais, o tratamento definitivo deve ser feito após o restabelecimento da dimensão vertical de oclusão, estabilidade oclusal, higiene oral, completa erupção dentária permanente e término do crescimento. Por isso é fundamental o acompanhamento multidisciplinar para que se consiga sucesso no tratamento de pacientes portadores de amelogênese imperfeita (AUGUSTO et al., 2005; CRAWFORD et al., 2007; AGACKIRAN et al., 2010; PINHEIRO et al., 2010).

3 Discussão

Aldread (2003), Lykogeorgos et al. (2003), Ribas et al. (2004), Czlusniak (2004) e Pinedo e Priego (2009), foram unânimes em afirmar que a amelogenese imperfeita é um distúrbio herdado que afeta o esmalte do dente causando hipoplasia e hipocalcificação, podendo acometer ambas as dentições decidua e/ou permanente de forma parcial ou total, sendo que a gravidade do defeito pode variar significativamente entre indivíduos da mesma família.

A classificação de amelogenese imperfeita mais conhecida e aceita é a de Witkop, em 1988, o autor dividiu em quatro grupos e quinze subtipos baseando na variedade de fenótipo e o modo de transmissão, contudo os autores, Aldread (2003), Cornélio e Rao (2005), Brusco et al.(2008), Morgardo e Azul (2009), Pinedo e Priego (2009) e O´Sullivan (2011), fizeram algumas críticas a respeito dessa classificação, uma vez que fenótipos diferentes têm sido identificados em pessoas da mesma família, então foi proposto que a transmissão é considerada o fator maior de diagnóstico, tendo em conta a mutação genética quando conhecida, o resultado bioquímico da mutação se conhecida e o fenótipo clínico e radiográfico.

Brusco et al. (2008) e Canger et al. (2010), afirmaram que a prevalência de amelogenese imperfeita na população é de 1:718 a 1:14. 000 não tendo predileções raciais.

Para Santos (1988), o que define a quantidade e/ou qualidade do esmalte formado é a mutação que ocorre nos genes durante as fases de formação do esmalte, dependendo da duração do estímulo sobre os ameloblastos e da fase de amelogenese. A mutação nos genes responsáveis pela transcrição das principais proteínas da matriz orgânica do esmalte e das proteases, sua localização, tipo de alterações na proteína e o gene específico é o que irá definir o fenótipo da amelogenese imperfeita.

Existe um consenso entre os autores, Santos (1988), Chen (1994), Couwenhoven (1994) e Stephanopoulos (2005), que a proteína amelogenina é a mais abundante na matriz orgânica do esmalte e a principal no processo de amelogênese, sendo que a forma de transmissão está relacionada ao cromossomo X enquanto mutações no gene da proteína ameloblastina do esmalte é a causa mais provável das formas autossômica dominante e/ou recessiva. Pelo menos catorze mutações foram descritas no gene da amelogenina sendo, quatro descritas nos códons que codificam o péptido sinal, repercutindo numa diminuição ou ausência total de amelogenina secretada pelos ameloblastos, todas as mutações relacionadas com o péptido sinal causam uma severa redução da espessura do esmalte sem alterar sua dureza ou mineralização característico de um fenótipo da amelogênese imperfeita de superfície lisa. No entanto Stephanopoulos (2005), relatou que estudos mais recentes mostraram mutações no gene da anemelina (ENAM), influenciando as formas clínicas de amelogênese imperfeita hipoplásica localizada e de superfície lisa, com transmissão autossômica dominante, já a amelogênese imperfeita hipocalcificada com transmissão autossômica dominante permanece desconhecida.

Santos (1988), Chen (1994), Couwenhoven (1994), Mcdougall et al. (1997) e Stephanopoulos (2005), afirmam que o gene da ameloblastina e enamelina foi mapeado no cromossomo 4, sendo que o gene da ameloblastina está localizada na região cromossômica considerada crítica da amelogênese imperfeita autossômica dominante, na forma hipoplásica localizada. Já a enamelina é uma metaloprotease que está presente no estágio de secreção da matriz orgânica do esmalte e é responsável pela catálise do processo de degradação da enamelina, sendo que duas mutações têm sido encontradas neste gene associando-a ao tipo de amelogênese imperfeita por hipomaturação pigmentada autossômica recessiva caracterizada por um esmalte de espessura normal com um menor conteúdo mineral, também a mutação do gene calicreína-4 tem associação com a forma de amelogênese imperfeita hipomaturação pigmentada.

Esses autores citados até o momento concordam que as formas de amelogênese imperfeita podem variar desde a presença de um esmalte deficiente até a ocorrência de defeitos no conteúdo mineral e protéico que podem ser identificados com base nas características clínicas, radiográficas, histológicas e composição do esmalte dos dentes.

Para os autores Aldread (2003), Morgado e Azul (2009), as características clínicas, radiológicas e histológicas de um paciente portador da amelogênese imperfeita são; esmalte dentário imperfeito ou totalmente ausente, apresentando variações quanto a sua textura e consistência. Os pontos de contatos normalmente encontram-se ausentes, as faces oclusais e bordas incisais encontram-se marcados por atrição, os dentes apresentam rugosidades e acentuado acúmulo de placa bacteriana, o que contribui para uma coloração amarelo-acastanhado, e maior predisposição à cárie dentária. Pinheiro et al. (2010), Pinedo e Priego (2009), afirmam ainda que outros achados associados a pacientes portadores de amelogênese imperfeita devem ser considerados; atraso na erupção dos dentes, perda congênita dos dentes, reabsorção coronária e radicular, calcificação pulpar, diminuição da dimensão vertical de oclusão, mordida aberta anterior, displasias dentárias, hipercementose, malformações radiculares e taurodontismo.

Crawford (2007), ressalta a importância do diagnóstico diferencial com a amelogênese imperfeita, sendo que a fluorose dentária tem sido o diagnóstico diferencial mais frequente, outras anomalias como a hipomineralização-molar incisivo, a lesão inicial de cárie, o esmalte hipoplásico de origem ambiental – local ou sistêmica, as manchas por tetraciclina e a dentinogênese imperfeita também devem ser consideradas para o sucesso no tratamento . O tratamento para pacientes portadores de amelogênese imperfeita para Jeorge (1999), está voltado apenas para a correção uma vez que o tratamento preventivo é impossível por se tratar de uma doença genética.

De acordo com os autores Augusto et al. (2005), Agackiran et al. (2010) e Pinheiro et al. (2010), a reabilitação de pacientes portadores de amelogênese imperfeita, dependendo da severidade, pode ser complexo, combinando terapia ortodôntica, cirurgias periodontais, extrações, implantes dentais, prótese fixa ou removível necessitando de tratamentos interdisciplinares o que de acordo com Pinheiro et al. (2010), pode ser inviável para muitos desses pacientes por serem complexos, invasivos e de alto custo.

O planejamento de tratamento nos casos de manifestações graves de amelogênese imperfeita para os autores Williams e Becker (2000), Sanches (2006) e Canger et al.(2010), deve ser meticuloso, buscando restabelecer harmonia entre oclusão, estética e função, levando em consideração a idade do paciente, o tipo e gravidade da doença, a situação intra oral e o fator psicológico. O plano de tratamento, análise oclusão e diagnóstico deve ser dado buscando função, conforto maxilo-mandibular e saúde do aparelho estomatognático, sendo assim a posição de relação cêntrica deve ser utilizada como referência para esses procedimentos uma vez que se deseja um prognóstico de sucesso nas reabilitações orais.

Sanches (2006), descreveu vários dispositivos para auxiliar no registro da posição de relação cêntrica como o jig, as tiras de leaf gauge e sistema roca, depois de feita a localização dessa posição o registro pode ser feito utilizando cera macia e o jig em posição.

Os autores Bouvier et al.(1996) e Greenfield et al.(1992), concordam que o tratamento deve ser realizado por etapas, mas discordam da seqüência de tratamento que deve ser seguida, ou seja, Bouvier et al.(1996), sugere que na primeira fase do tratamento deve ser feito as correções periodontais necessárias e a segunda fase corresponde ao tratamento definitivo, entretanto para Greenfield et al.(1992), o tratamento deve ser realizado em três fases, sendo que na primeira fase devem ser realizados os procedimentos de emergência dos dentes decíduos ou permanentes. Na segunda fase deve ser realizado tratamento provisório e tratamento periodontal quando necessário e na terceira fase deve ser realizado o

tratamento definitivo dos dentes permanentes no paciente adulto restabelecendo estética e função. Entretanto os autores Rodrigues et al.(2010), citam que o tratamento inicial deve buscar restabelecer uma nova dimensão vertical de oclusão uma vez que há alteração para menos e estabilidade oclusal em pacientes portadores de amelogênese imperfeita.

Os autores Kurth (1959), Willis (1930, 1950), Silverman (1952), Monson (1921) e Turner (1928) citado Dias et al. (2006), foram unânimes em afirmar que a restabelecimento da dimensão vertical de oclusão pode ser dada através de vários métodos, estes que foram idealizados por cada autor de forma distinta como; o uso do compasso em forma de “L”, método fonético, ato de deglutir, harmonia da face. Segundo Feltrin et al. (2008), o restabelecimento clínico da dimensão vertical de oclusão depende dos diferentes mecanismos que regulam essa posição, por isso a importância de conhecer os diversos métodos para restabelecê-la.

Segundo a afirmação dos autores Freitas et al. (2005) e Rodrigues et al. (2010), a recuperação provisória da dimensão vertical de oclusão deve ser dada utilizando placas interoclusais do tipo overlays, possibilitando a recuperação definitiva da dimensão vertical de oclusão através de restaurações e/ou próteses.

Apesar de estarem descritas varias opções terapêuticas para reabilitar pacientes portadores de amelogênese imperfeita o autor Stephanopoulos (2005), discorda que a alteração na coloração dos dentes que apresentam textura dura e localizada podem ser tratadas através de micro-abrasão do esmalte dentário utilizando diferentes abrasivos associados a soluções químicas como defendida por Couwenhoven (1994). Para Stephanopoulos (2005), o agente químico utilizado é o ácido clorídrico, que apenas causa uma descalcificação superficial rápida, uma vez que manchas decorrentes de mutação na formação da matriz ou na calcificação do esmalte são entisicas, não podendo ser corrigidas através da micro abrasão do esmalte.

Alexander (1984), defende o uso de coroas de aço nos molares e pré molares e o uso de resinas compostas nos dentes anteriores como tratamento provisório com objetivo de adequar as condições orais para futuras restaurações definitivas, melhorar a estética e permitir que os tecidos pulpares responderem através de produção de dentina reparadora preparando o dente para receber preparos mais evasivos para o tratamento definitivo. Junior et al. (2002), Seabra et al. (2004), Augusto et al.(2005) e Agackiran et al.(2010), defendem a realização de restaurações diretas em resina composta de forma provisória até mesmo em casos com exposição extensa de dentina, principalmente se for necessário tratamento ortodôntico, para que tenha adesão dos braquetes, já Ribas et al. (2004) e Pinheiro et al.(2010), que defendem o uso de resina composta para restabelecer estética e função de forma definitiva, alegando resolver o caso com o mínimo de destruição de tecido dentário.

De acordo com Santos (1988), Seow (1993), Chen (1994), Couwenhoven (1994), Mcdougall et al. (1997), Junior et al. (2002) e Stephanopoulos (2005), o tratamento definitivo de escolha para restabelecer estética e função na reabilitação oral em pacientes portadores de amelogenese imperfeita deve ser a confecção de coroas totais metalo-cerâmicas ou em porcelana, sendo que as de porcelana pura proporcionam um melhor resultado estético por não ser necessário o uso de opacificadores para metal que deixam a restauração com aspecto artificial, de acordo com os autores.

Enfim, apesar de estarem descritas várias técnicas terapêuticas para reabilitar pacientes portadores de amelogenese imperfeita os autores Crawford et al. (2007), citam que o tratamento definitivo deve ser feito após o restabelecimento da oclusão (dimensão vertical de oclusão, estabilidade oclusal e desocclusão), higiene oral, completa erupção dentária permanente e término do crescimento. Por isso é fundamental o acompanhamento multidisciplinar para que se consiga sucesso no tratamento reabilitador e psicológico de pacientes portadores de amelogenese imperfeita.

Como término da discussão será descrito o tratamento proposto para o caso clínico de um paciente Y.W.A.S. dezesseis anos, sexo masculino, feoderma, que foi encaminhado para a clínica de especialização em prótese dentária com o diagnóstico de amelogenese imperfeita generalizada, e como citado por Canger et al.(2010), o estado emocional estava afetado, apresentando uma baixa auto-estima por ser vítima de vários apelidos. O relato da seguinte queixa principal foi dado pela responsável legal; “Ele precisa de um tratamento mais específico, porque todos os dentes dele estão estragados, ele nunca deu um sorriso”. Em sua história familiar não foi relatado nenhum caso com características da doença. Foi relatado que o paciente já havia passado por várias avaliações sem nenhum sucesso no planejamento de tratamento.

O paciente quando encaminhado para a clínica de especialização em prótese dentária já estava com indicação de exodontia de todos os dentes para colocação de implantes, que seria uma forma de tratamento de acordo com os autores Augusto et al.(2005), Agackiran et al. (2010), e Pinheiro et al. (2010).

Ao exame clínico intra oral constatou-se esmalte dentário imperfeito, apresentando variações quanto á sua textura e consistência ou totalmente ausente em alguns dentes, os pontos de contatos encontravam-se ausentes, as faces oclusais e bordas incisais encontravam-se marcados por atrição, os dentes apresentavam rugosidades provocando acúmulo de placa bacteriana, os dentes apresentam uma coloração amarelo-acastanhado como citado na literatura pelos autores Aldread (2003), Morgado e Azul (2009). O dente vinte e um encontra-se girado e o dente 22 palatinizado, mordida cruzada entre os dentes 24 e 34, 25 e 35, 26 e 36.

Em relação à oclusão o paciente apresentava uma alteração na dimensão vertical de oclusão para menos, devido à ausência de esmalte na oclusal dos dentes posteriores de forma generalizada, falta de estabilidade oclusal e com a desocclusão alterada, o que de acordo com Rodrigues et al. (2010), configura a principal consequência da disfunção do sistema mastigatório e impossibilitando a reabilitação oral. De acordo com as figuras:

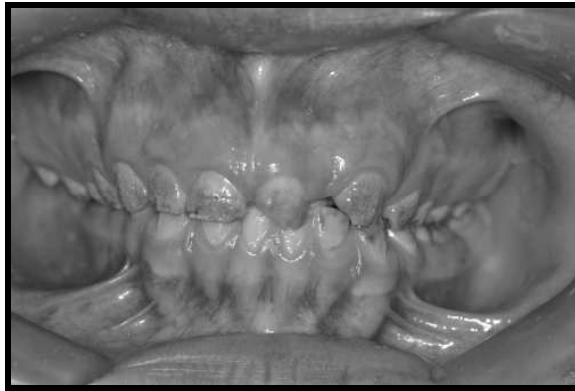


Figura 1: Vista frontal.



Figura 2: Vista lateral direita.



Figura 3: Vista lateral esquerda.



Fig 4: Vista oclusal inferior.



Figura 5: Vista oclusal superior
Mostrando dente 22 palatinizado.

Devido a sua estética (figura 6), o paciente raramente sorria e não tinha convívio social, o que acarretava uma baixa auto-estima.



Figura 6: Vista frontal do sorriso.

Quando manipulado para posição de relação cêntrica utilizando o método de deglutição como citado por Wulff e Bered (1991), constatou uma interferência no dente 22 provocando desvio da mandíbula para anterior levando-a para a posição de máxima intercuspidação habitual (M.I.H.).



Figura 7: Dente 22 provocando Interferência na posição de relação cêntrica.



Figura 8: Desvio da mandíbula para anterior levando-a para a posição de M.I.H.

Ao exame radiográfica não foi observado nenhuma alteração que sugeri-se achados associados a pacientes portadores de amelogenese imperfeita como afirmado pelos Pinheiro et al. (2010) e Pinedo e Priego, (2009), que atraso na

erupção dos dentes, perda congênita dos dentes, reabsorção coronária e radicular, calcificação pulpar, displasias dentárias, hipercementose, malformações radiculares e taurodontismo.

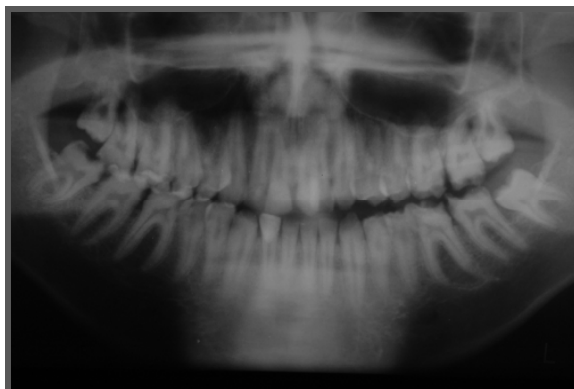


Figura 9: Radiografia panorâmica.

Após exame clínico e radiográfico foi confirmado o diagnóstico inicial de amelogenese imperfeita, mas para uma confirmação de qual grupo e subtipo ele pertence é necessário o estudo genético como relatado na literatura pelos autores Witkop (1988), Aldread (2003), Cornélio e Rao (2005), Brusco et al.(2008), Morgardo e Azul (2009), Pinedo e Priego (2009) e O'Sullivan (2011). Este não foi solicitado por não interferir no tratamento, pela falta de condição financeira e por não ser primordial, uma vez que o paciente não apresenta nenhuma alteração sistêmica relevante.

Inicialmente foi proposto uma montagem em articulador semi ajustável na posição de relação cêntrica, para realizar o planejamento e definir o plano de tratamento que para os autores Williams e Becker (2000), e Sanches (2006), essa é a melhor forma de se conduzir o tratamento para se obter sucesso na reabilitação oral). Para obter uma montagem em articulador semi ajustável na posição de relação cêntrica, foi confeccionado um jig que se trata de um desprogramador que auxilia na localização e registro da posição de relação cêntrica como propõe o autor Sanches (2006).

O jig também foi utilizado para auxiliar no restabelecimento da nova dimensão vertical de oclusão do paciente associado aos métodos sugeridos pelos autores Kurth (1959), Willis (1930, 1950), Silverman (1952), Monson (1921) e Turner (1928) citado Dias et al. (2006), o uso do compasso em forma de “L”, método fonético, ato de deglutir e harmonia da face, estes métodos idealizados por cada autor de forma distinta.

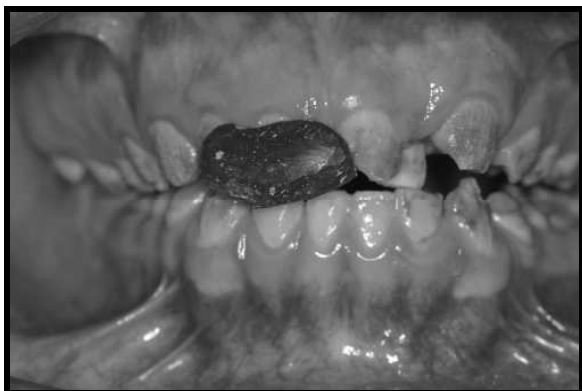


Figura 10: Jig em posição mostrando a nova dimensão vertical de oclusão.



Figura 11: Dimensão vertical de oclusão que o paciente apresentava.

Como citado por Keshvad e Winstanley (2003), após o relaxamento muscular com utilização do jig foi realizado o registro em relação cêntrica utilizando lâmina de cera número sete como mostra a (figura 12 e 13), a manipulação utilizada da mandíbula para a posição de relação cêntrica foi á bilateral.



Figura 12: Vista frontal do registro em relação cêntrica na nova dimensão vertical de oclusão.



Figura 13: Vista lateral do registro em relação cêntrica na nova dimensão vertical de oclusão.

Após realizar a montagem no articulador semi ajustável na posição de relação cêntrica na nova dimensão vertical de oclusão foi realizado o enceramento de diagnóstico para avaliar qual método seria o melhor para restabelecer a dimensão vertical de oclusão do paciente de forma provisória, chegando à conclusão que o uso da overlay seria o mais indicado para o caso.



Figura 14: Vista frontal com registro de cera.

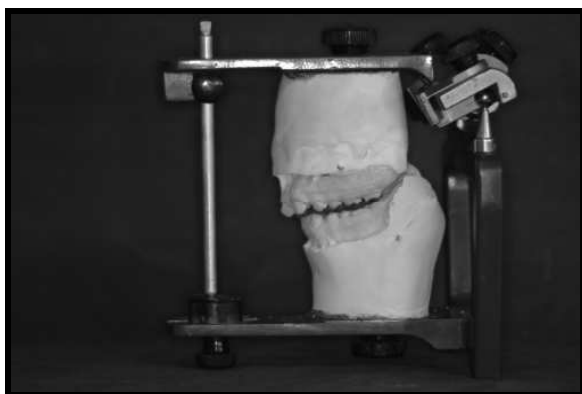


Figura 15: Vista lateral com a cera.

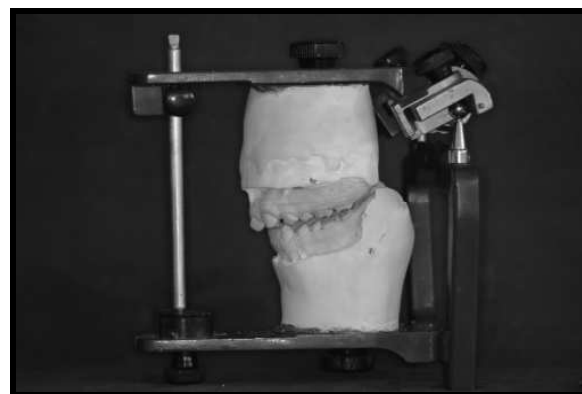


Figura 16: Vista lateral sem o registro em cera mostrando o espaço interoclusal.

O espaço interoclusal criado pela nova dimensão vertical de oclusão (figura 18) seria insuficiente para confecção das overlays superior e inferior, devido a isso foi feito uma nova montagem no articulador semi ajustável aumentando mais 2,0mm na dimensão vertical de oclusão, restabelecendo assim uma nova dimensão vertical de oclusão para enceramento das overlays (figura 19 e 20).

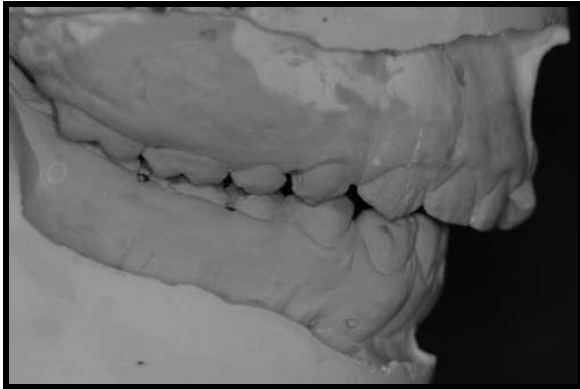


Figura 17: Vista lateral direita mostrando o espaço interoclusal obtido com a nova dimensão vertical de oclusão para o enceramento das overlays.



Figura 18: Vista lateral esquerda mostrando o espaço interoclusal obtido na nova dimensão vertical de oclusão para o enceramento das overlays.



Figura 19: Vista frontal do enceramento das overlays.



Figura 20: Vista lateral do enceramento das overlays do lado direito.



Figura 21: Vista lateral do enceramento das overlays do lado esquerdo.



Figura 22: Vista oclusal do enceramento da overlay superior.



Figura 23: Vista oclusal do enceramento da overlay inferior.



Figura 24: Overlay prensada superior.



Figura 25: Overlay prensada inferior.

As placas overlays quando colocadas em boca necessitaram de ajustes oclusais. Após os ajustes iniciais o paciente foi instruído a usá-las e que deveria

relatar qualquer sintomatologia, como dor muscular e alteração na fonética sendo avaliado semanalmente para fazer as correções necessárias.



Figura 26: Vista frontal das overlays logo após a colocação.



Figura 27: Vista lateral direita das overlays logo após a colocação.



Figura 28: Vista lateral esquerda das overlays logo após a colocação.

Durante esse período houve necessidade de realizar novos ajustes oclusais, principalmente alterando a dimensão vertical de oclusão para menos. Quando o paciente relatou que as overlays estavam confortáveis (após quatro meses de uso), definindo assim o restabelecimento da dimensão vertical de oclusão. Em seguida o paciente foi encaminhado para avaliação na clínica de especialização em ortodontia, para possível correção da mordida cruzada, reposicionamento do dente 22 e restabelecimento da guia anterior e canina.



Figura 29: Vista frontal das overlays logo após a colocação.



Figura 30: Vista frontal das overlays após os ajustes oclusais determinando a dimensão vertical de oclusão.

O parecer ortodôntico foi favorável, mas solicitaram a confecção de restaurações provisórias em resina composta em todos os dentes para que se tivesse uma boa adesão dos braquetes como citado pelos autores Junior et al. (2002), Seabra et al. (2004), Augusto et al.(2005), Crawford et al. (2007) e Agackiran et al. (2010), que defendem o uso de resina composta de forma provisória mesmo em casos com exposição extensa de dentina quando necessário tratamento ortodôntico. Solicitaram também exodontia dos dentes 14, 24 e 44.

As restaurações em resina composta foram confeccionadas após a criação de pins em toda superfície dentária para obter retenção, além de aplicação de ácido fosfórico 37%, aplicação de primer e adesivo. As restaurações foram feitas de forma gradual, para manter a dimensão vertical de oclusão obtida pelas overlays, retirando as overlays à medida que as restaurações ficavam prontas. Após a realização das restaurações em resina composta de forma provisória em todos os dentes foi realizada as extrações dos dentes 14, 24, e 44 e encaminhado para a clinica de especialização em ortodontia para colocação do aparelho.



Figura 31: Vista frontal das restaurações em resina composta.



Figura 32: Vista lateral direita das restaurações em resina composta.



Figura 33: Vista lateral esquerda das restaurações em resina composta.

A confecção provisória das restaurações em resina composta influenciou de forma positiva na auto-estima do paciente que relatou: “Eu nunca tinha dado um sorriso, agora eu sei o que é sorrir”, confirmando que pacientes portadores de amelogenese imperfeita apresentam psicologicamente afetados, privando-se do convívio social como citado por Canger (2010).



Figura 34: Sorriso inicial.



Figura 35: Sorriso logo após restaurações provisórias em resina composta.

Atualmente o paciente encontra-se fazendo as correções ortodônticas, para posteriormente realizar o tratamento protético definitivo proposto, restabelecimento da estética e função através de confecção de coroas totais em porcelana pura em todos os dentes como propõem os autores (SANTOS, 1988; SEOW, 1993; CHEN, 1994; COUWENHOVEN, 1994; MCDOUGALL et al., 1997; JUNIOR et al., 2002; STEPHANOPOULOS, 2005).

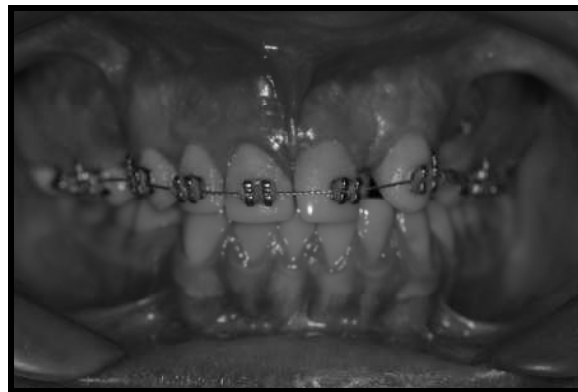


Figura 36: Vista frontal logo após colocação do aparelho.



Figura 37: Vista lateral direita logo após a colocação do aparelho.



Figura 38: Vista lateral esquerda logo após a colocação do aparelho.

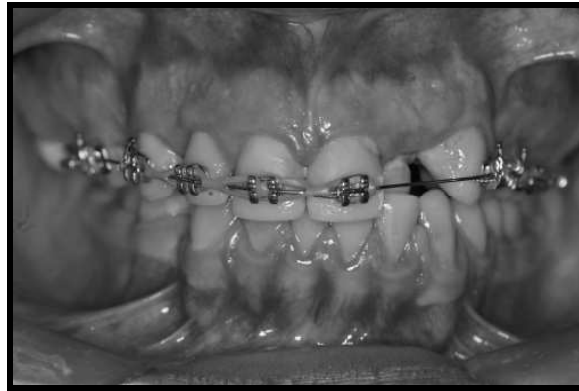


Figura 39: Vista frontal após dezoito meses de ortodontia.



Figura 40: Vista lateral direita após dezoito meses de ortodontia.

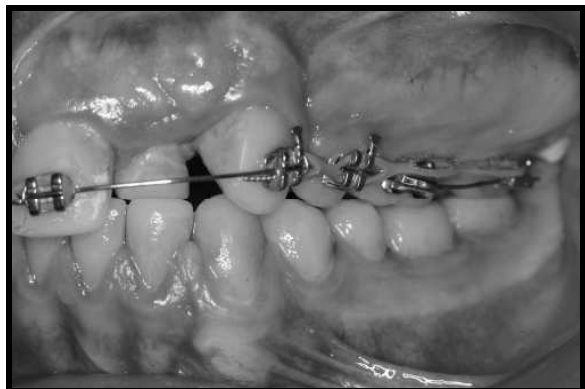


Figura 41: Vista lateral esquerda após dezoito meses de ortodontia.



Figura 42: Sorriso atual do paciente.

Apesar de estarem descritas várias opções terapêuticas para reabilitar pacientes portadores de amelogenese imperfeita, que variam desde a micro abrasão a confecção de coroas totais, o tratamento definitivo proposto para ao paciente vai ser realizado somente após o término do tratamento ortodôntico, término do crescimento e será acompanhado por uma equipe de forma multidisciplinar, para que se consiga sucesso no tratamento proposto (AUGUSTO et al., 2005; CRAWFORD et al., 2007; AGACKIRAN et al., 2010; PINHEIRO et al. 2010).

4 Conclusão

Amelogênese imperfeita é uma doença genética que afeta o esmalte dentário, sendo que a transmissão pode ser autossômica dominante, recessiva ou ligada ao cromossomo X de forma dominante ou recessiva.

As formas de amelogenese imperfeita variam desde a presença de esmalte deficiente até a ocorrência de defeitos no conteúdo mineral e protéico.

Por ser uma doença genética não existe tratamento preventivo .

Os dentes apresentam rugosidades o que dificulta a higiene oral contribuindo para uma coloração amarelo-acastanhado.

A falta de estética afeta de forma negativa a auto estima do paciente.

Pacientes portadores de amelogenese imperfeita apresentam alteração na oclusão, (dimensão vertical de oclusão para menos, falta de estabilidade oclusal e alteração na guia anterior).

Para recuperação da dimensão vertical de oclusão o uso da placa overlay é a mais indicada.

A posição de trabalho deve ser a de relação cêntrica por ser a única posição que pode ser reproduzida.

Se houver necessidade de tratamento ortodôntico deve ser realizada restaurações em resina composta em todos os dentes para que se tenha adesão dos braquetes.

O tratamento definitivo deve ser avaliado de acordo com as necessidades do paciente e das condições financeiras, sendo que o tratamento de escolha é a

confeção de coroas totais em porcelana e colocação de implantes quando necessário.

Para reabilitar um paciente portador de amelogenese imperfeita é necessário uma equipe multidisciplinar para que se consiga sucesso no tratamento.

O tratamento definitivo deve ser realizado somente após a completa erupção dentária permanente e término do crescimento.

5 Referências bibliográficas

1. MONSON, G.S. Impaired function as a result of close bite. *J. Nat. Dent. Ass.*, New York, V.8, n.10, p.833-9, Oct. 1921.
2. WILLIS, F.M. Esthetics of full denture construction. *Journal of the American Dental Association.*, Chicago, v.17, n.4, p. 636-642, Apr.1930.
3. WILLIS.F.M. Features of the face involved in full denture prosthesis. *Dental Cosmos.*, Philadelphia, v.77, p. 852-854, Sep. 1935.
4. SILVERMAN, M.M. The speaking method in measuring vertical dimension. *Journal of Prosthetic Dentistry.*, ST.Louis,v.3, n.2, p. 193-199, Mar.1953.
5. KURTH, L.E. Methods of obtaining vertical dimension and centric relation: a practical evaluation of various methods. *The Journal of the American Dental Association.*, Chicago, v.59, p. 669-673, Oct. 1959.
6. Alexander ,S.A. The treatment of hypocalcified amelogenesis imperfecta in a young adolescent. *J Pedod .*, v.9, n.1, p.95-100, 1984.
7. WITKOP, C.J.J.R. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J. Oral Patho.*,v.17,p. 547–553,1988.

8. WULFF, Luci Carmen Zamberlan; Bered, Paulo Antônio. Determinação da dimensão vertical em prótese total. *Rev. Odonto Ciência.*, Porto Alegre, v.6, n.11, p. 121-128, jun. 1991.
9. GREENFIELD, R, et al. Periodontal and prosthodontic treatment of amelogenesis imperfecta: A clinical report. *J Prosthet Dent.*,v. 68, n.4, p.572-4, 1992.
10. SEOW, W.K. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. *Pediatr Dent.*, v.15, n.6, p.384-93, 1993.
11. CHEN, E, et al. Regulation of amelogenin gene expression during tooth development. *Dev Dyn* , v.199, n.3, p.189-98, 1994.
12. COUWENHOVEN, R.L,et al. Early determination and permissive expression of amelogenin transcription during mouse mandibularfirst molar development. *Dev Biol*, v.164, n.1, p. 290-91,1994.
13. Bouvier ,D; Duprez, J.P; Bois, D. Rehabilitation of young patients with amelogenesis imperfecta: A report of two cases. *Journal of Dentistry for Children*, Chicago,v. 63, n.6, p. 443-447, 1996.
14. MACDOUGALL,M, et al. Ameloblastin gene (AMBN) maps within the critical region for autosomal dominant amelogenesis imperfecta at chromosome 4q21. *Genomics*, V.41, P.115–118, 1997.

15. JORGE, M.A, et al. Amelogênese Imperfeita ligada – X. *Rev. RGO*, Porto Alegre, v.47, n.2, p.89-90, 1999.
16. WILLIAMS,W.P. BECKER, L.H. Amelogenesis imperfecta: Functional and esthetic restoration of a severely compromised dentition. *Quintessence Int*, Chicago, v.31, n.6, p. 397-403,2000.
17. JUNIOR, L.N, et al. Restabelecimento da Estética e Função em Paciente com Amelogênese Imperfeita: Relato de um Caso Clínico. - *Jornal Brasileiro de Dentística & Estética*, Curitiba, v.1, n.4, p.275-279, 2002.
18. ALDREAD, M.J. Crawford PJM, Savarirayan R. *Amelogenesis imperfecta – a classification and catalogue for the 21st century. Oral Dis.*, v. 9, p. 19–23, 2003.
19. LYKOGEOORGOS,T, et al. Unusual Manifestations in X-linked Amelogenesis Imperfecta. *Rev. International Journal of Pediatric Dentistry*.,v.13, p.356-361, BSPD and IAPD Blackwell Publishing Ltda. 2003.
20. KESHVAD, Alireza; WINSTANLEY, Raymond. Comparison of the replicability of routinely used centric relation registration techniques. *Journal of Prosthodontics*, local. V. 12, n. 2, p. 90-101, june. 2003.
21. RIBAS, Andrea de oliveira; CZLUSNIAK, Gislaine Denise. Anomalias do esmalte Dental: Etiologia, Diagnóstico e tratamento. *Rev. UEPG Biol. Health.*, Ponta Grossa, v.10, n.1, p. 23-36, mar.2004.

22. SEABRA, B.G.M. et al. Amelogênese Imperfeita. *Rer. Odontologia Clínica Cientif*, Recife, v.3, n.3, p. 209-215, set/dez. 2004.
23. SANTOS, M. L.S. The genetics of amelogenesis imperfecta. A review of the literature. *J Appl Oral Sci* ., v. 13, n.3, p.212-217, 2005.
24. STEPHANOPOULOS, G. et al. Genes and Related Proteins Involved in Amelogenesis Imperfecta. *J Dent Res.*, v.84, n.12, p.1117-1126, 2005.
25. AUGUSTO, L, et al. Amelogênese Imperfeita. *Rev.RGO*., Porto Alegre, v.53, n. 3, p. 251-254, jul/ago/set 2005.
26. FREITAS,R, et al. Diagnóstico e tratamento da Dimensão Vertical de Oclusão Diminuída. *Rev. RGO*. Porto Alegre, v.54, n. 2, p. 161-164, abr/jun 2005.
27. CARNELIO, Sunitha; RAO, Nirmala. Amelogenesis imperfecta with gingival calcification: a rare presentation. *Ver. Braz J Oral Sci.*, v.4, n. 15, p. 932-935, Oct/Dec. 2005.
28. SANCHES, Fernanda Ferrari. *Análise comparativa entre três técnicas para obtenção da relação cêntrica*. Dissertação de mestrado. Universidade Federal de Uberlândia . Uberlândia, 2006.

29. DIAS, A.T. et al. Dimensão vertical de oclusão em prótese total. *Odontologia Clínica Científica.*, Recife, v.5, n.1, p.41-47, jan/mar.2006.
30. CRAWFORD,P., ALDRED,M.,BLOCH-ZUPAN,A. Amelogenesis Imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* v. 2, n.17, 2007.
31. BRUSCO, L.C, et al. Amelogênese imperfeita-cinco anos de acompanhamento. *Rev. RFO.*, v. 13, n.1, p.59-63, jan/abr. 2008.
32. FELTRIN, P.P, et al. Dimensões Verticais, uma abordagem clínica: Revisão de Literatura. *Rev.Odont.* Universidade de São Paulo., São Paulo, v.20, n.3, p.274-9, set/dez. 2008.
33. MORGADO, Cátia Lourenço; AZUL, Ana Cristina. A Amelogênese Imperfeita – Uma Revisão da Literatura. *Rev.Port Estomatol Cir Maxilofac.*, v.50, n.4, p.243-250, 2009.
34. PINEDO, Clara O. Gonzales; PRIEGO, Guido Perona Miguel. Amelogenesis imperfecta: Critrios de Clasificación y aspectos genéticos. *rev.Estomatol Herediana.*, v.19, n. 1, Mar/May. 2009.
35. AGACKIRAN, E, et al. Restoring Aesthetics and Function in a Young Boy With Hypomature A melogenesis Imperfecta: A Case Report. *Rev.ISRN Dentistry.*, v.2011, Ago/Set. 2010.

36. CANGER, E.M, et al. Amelogênese Imperfeita, Tipo hipoplásica associada a algumas alterações dentárias: relato de caso. *Rev. Braz. Dent.*, Ribeirão Preto, v.21, n.2, j. mar. 2010.
37. PINHEIRO, S.F.L, et al. Amelogênese imperfeita em paciente nefropata: relato de uma reabilitação oral conservadora. *rev.Gaúch. odontol.*, Porto Alegre, v.58, n.4, 2010.
38. RODRIGUES, R,A, et al. Procedimentos multidisciplinares utilizados na recuperação da DVO durante a reabilitação estética e funcional – relato de caso. *Rev.Int J Dent.*, Recife, v.9, n.2, p. 96-101, abr/jun. 2010.
39. O’SULLIVAN,J, et al. Todo o Exame Seqüenciamento Identifica FAM20A Mutações como Causa de Amelogênese Imperfeita e Síndrome de hiperplasia gengival. *Am J Hum Genet*, v.88, n.5, p. 616-620, mai. 2011.