

Universidade Federal de Minas Gerais

MARINA MENDES DE MOURA

**SOLUÇÕES ESTÉTICAS PARA ALTERAÇÕES DA
ODONTOGÊNESE**

Belo Horizonte , 2012

Marina Mendes de Moura

SOLUÇÕES ESTÉTICAS PARA ALTERAÇÕES DA ODONTOGÊNESE

Monografia apresentada à
Universidade Federal de Minas
Gerais como parte das exigências do
Programa de PósGraduação em
Odontologia para obtenção do título
de Especialista em Dentística.

Orientador: Lincoln Lanza

MARINA MENDES DE MOURA

Belo Horizonte, 2012

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho aos meus pais, pessoas mais importantes do mundo, meus exemplos de bondade, determinação e caráter. Obrigada pelo incentivo, compreensão, por me ensinarem os valores que devemos levar pela nossa vida e por fazerem tudo pelo meu crescimento, sem a ajuda de vocês eu posso afirmar que não teria o que tenho hoje.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus irmãos o apoio, por acreditarem em minha capacidade e por contribuírem em meu crescimento profissional e pessoal.

Ao Daniel por todo esse tempo juntos, pela companhia, carinho e incentivo.

Ao meu padrinho, José Adão, sempre disposto a me ajudar e responsável por me dar um pontapé inicial pelo qual sempre terei uma gratidão indescritível.

Aos meus amigos da UFMG os momentos importantes de descontração, a disposição para ajudar tanto na parte Odontológica como na pessoal.

As Lulys por todos esses anos de amizade, por estarem sempre acompanhando meu crescimento.

A Flávia e Débora pela ótima convivência e por toda ajuda prestada na clínica

Ao Professor Lincoln Lanza, meu orientador, grande mestre, exemplo de profissional que seguirei durante toda minha carreira. Agradeço a confiança, o incentivo e os ensinamentos.

SUMÁRIO

RESUMO	v
ABSTRACT	vi
LISTA DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	x
INTRODUÇÃO	1
ODONTOGÊNESE	2
ALTERAÇÕES NA ODONTOGÊNESE.....	7
AMELOGÊNESE IMPERFEITA	7
DENTINOGÊNESE IMPERFEITA	11
HIPOPLASIA DE ESMALTE	17
FATORES LOCAIS.....	19
FATORES SISTÊMICOS.....	25
SOLUÇÕES ESTÉTICAS PARA ALTERAÇÕES NA ODONTOGÊNESE	31
FLUOROSE	31
DENTINOGÊNESE IMPERFEITA	34
HIPOPLASIA TRAUMÁTICA	39
AMELOGÊNESE IMPERFEITA	41
DISCUSSÃO	45
CONCLUSÃO	47
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

RESUMO

As alterações na Odontogênese podem manifestar-se clinicamente de diversas formas e, pela variedade de alterações, muitas vezes são de difícil diagnóstico. O trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre três alterações que geralmente causam bastante confusão entre os profissionais, que são a Amelogênese Imperfeita e a Dentinogênese Imperfeita que tem caráter hereditário e acometem todos os dentes, em ambas as dentições. Além dessas, também aborda as Hipoplasias de Esmalte, que podem ocorrer por fatores locais ou sistêmicos e afetar um ou mais dentes. Essas alterações podem causar desde pequenas manchas dentais até grandes perdas estruturais, dependendo do tipo de alteração genética ou intensidade do fator local e causar desde um prejuízo estético até alteração da dimensão vertical de oclusão. Independente de qual alteração o paciente apresentar, sempre devemos realizar um bom exame clínico, coletar histórico familiar para que o diagnóstico seja correto e para que possamos traçar um plano de tratamento adequado.

ABSTRACT

Changes in odontogenesis can manifest clinically in many ways and, because of the variety of alterations, they are often difficult to diagnose. This study aims to conduct a literature review on three changes that usually cause enough confusion among dentists, which are Amelogenesis Imperfecta and Dentinogenesis imperfect, with a hereditary character that affect all tooth in both dentitions. Furthermore, it also describes enamel hypoplasia, which may occur by local or systemic factors and attack one or more teeth. These changes may cause since dental color alterations to large structural losses, depending on the type of genetic alteration or the intensity of the local factor. Regardless of what changes the patient presents, we should always perform a good physical examination and collect family history, so that the diagnosis is correct and a proper treatment plan can be determined.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Estágio em Botão

Figura 2 - Corte histológico de estágio em botão

Figura 3 – Estágio em capuz I

Figura 4 – Estágio em capuz II

Figura 5 – Campânula

Figura 6 – Corte histológico da fase de campânula

Figura 7 – Formação de esmalte e dentina

Figura 8 – Fase de coroa

Figura 9 – Amelogênese hipoplásica

Figura 10 – Amelogênese hipocalcificada

Figura 11 – Amelogênese hipocalcificada II

Figura 12 – Amelogênese hipomaturada oclusal

Figura 13 – Amelogênese hipomaturada

Figura 14 – Dentinogênese Imperfeita

Figura 15 – Dentinogênese Imperfeita oclusal

Figura 16 – Dentinogênese Imperfeita radiografia panorâmica

Figura 17 – Hipoplasia por trauma

Figura 18 – Hipoplasia por trauma RX

Figura 19 – Fluorose

Figura 20 – Fluorose II

Figura 21 – Hipoplasia por febre

Figura 22 – Fluorose inicial

Figura 23 – Fluorose inicial oclusal I

Figura 24 – Fluorose inicial oclusal II

Figura 25 – Fluorose final

Figura 26 – Fluorose final oclusal I

Figura 27 – Fluorose final oclusal II

Figura 28 – Dentinogênese Imperfeita oclusal

Figura 29 – Dentinogênese Imperfeita frontal

Figura 30 – Enceramento diagnóstico

Figura 31 – Retenções adicionais

Figura 32 – Reconstruções ajustadas

Figura 33 – Aumento da DVO

Figura 34 – Retenção por pin

Figura 35 – Resultado final

Figura 36 – Situação inicial

Figura 37 – Matriz de acetato

Figura 38 – Resina composta inserida na matriz

Figura 39 – Matriz em posição

Figura 40 – Restauração após polimento

Figura 41 – Situação inicial

Figura 42 – Enceramento diagnóstico frontal

Figura 43 – Enceramento diagnóstico lateral

Figura 44 – Preparo inicial do dente

Figura 45 – Resina inserida na matriz borrachóide

Figura 46 – Matriz posicionada no dente

Figura 47 – Situação final após amento da DVO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AI Amelogênese Imperfeita

DI Dentinogênese Imperfeita

HE Hipoplasia de Esmalte

D.V.O. Dimensão Vertical de Oclusão

INTRODUÇÃO

A Amelogênese Imperfeita (AI), Dentinogênese Imperfeita (DI) e Hipoplasia de Esmalte (HE) são resultado de distúrbios ocorridos durante a Odontogênese que podem ser de caráter ambiental, genético, traumático, nutricional, infeccioso e, em alguns casos, idiopático^{(21) (22)}.

Nos casos de AI e DI a etiologia é genética, todos os dentes do arco e ambas dentições são acometidos pela condição e pode haver grandes perdas de estrutura dental, fato que pode levar a um grave acometimento estético e funcional. Elas podem ou não estar associadas a outras condições sistêmicas e se expressam clinicamente de diferentes formas^{(21) (12)}.

As HE podem ocorrer devido a diversos fatores, desde que ocorram durante a fase de formação do esmalte e sejam suficientes para afetar os ameloblastos e gerar um distúrbio na sua atividade. Ela pode acometer um ou mais dentes no mesmo arco e pode ter características clínicas diferentes, dependendo da gravidade da agressão e da intensidade com que ela ocorreu⁽²¹⁾.

Devido ao fato de essas condições ocorrerem durante a Odontogênese é de extrema importância compreendermos suas fases para que possamos realizar um diagnóstico correto e um plano de tratamento ideal. A AI, DI e HE são condições de difícil diagnóstico e tratamento, por isso o trabalho tem como objetivo falar sobre as alterações que essas anomalias causam no tecido dental e discutir sobre alguns planos de tratamento possíveis de serem realizados.

ODONTOGÊNESE

A Odontogênese é o processo de desenvolvimento dentário que é iniciado ainda em fase intrauterina, em torno da sexta semana de vida. O seu estudo e compreensão são muito importantes para o entendimento e diagnóstico dos distúrbios que podem ocorrer no desenvolvimento dentário.

Seu início se dá pela proliferação do epitélio proveniente do ectoderma, um dos três folhetos embrionários (ectoderma, endoderme e mesoderme), que está localizado na cavidade bucal primitiva. As células da camada basal do epitélio proliferam-se em direção ao ectomesênquima, que começa a se condensar (Fig. 2) e dá origem a dois processos, um que se direciona para a vestibular, chamado de lâmina vestibular e a outra direcionado mais profundamente (para lingual ou palatina) chamada lâmina dentária. A lâmina dentária tem suas células em maior grau de proliferação e formará tumefações nas respectivas posições referentes aos dentes decíduos. Essa primeira fase da odontogênese é chamada Estágio em Botão⁽²¹⁾. (Fig. 1)



Fig. 1 ⁽²⁴⁾ – Estágio em Botão

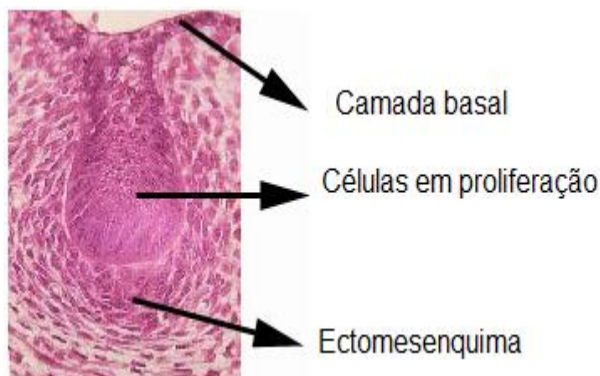


Fig. 2 ⁽²⁴⁾ – Corte histológico de estágio

em botão

A segunda fase chamada Estágio em Capuz (Fig. 3) se inicia, a proliferação celular é contínua e desigual em cada região, o mesênquima adjacente à invaginação epitelial fica mais condensado e em consequência disso há a formação do capuz, que é constituído de 3 órgãos: o órgão do esmalte (que é o responsável pela formação do esmalte), a papila dental (que dará origem aos odontoblastos e dentinoblastos, que serão responsáveis pela formação do complexo dentina polpa) e o saco dental (órgão derivado do mesênquima que envolve a papila dental e o órgão do esmalte) (fig. 4). Esses três órgãos dão origem a uma estrutura chamada de germe dental ⁽²¹⁾.



Fig. 3⁽²⁴⁾ – Estágio em capuz

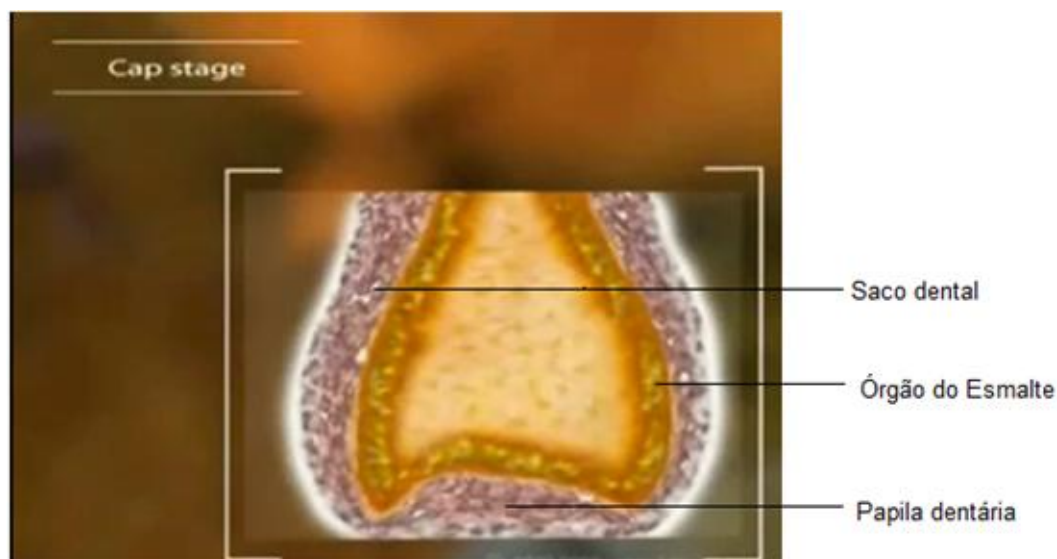


Fig. 4⁽²⁴⁾ – Estágio em capuz II

Com a contínua divisão celular o órgão do esmalte tem um crescimento acentuado, ele se aprofunda no mesênquima e forma uma estrutura semelhante a um sino, por isso essa fase é chamada de Campânula (fig. 5). Nessa fase a lâmina dentária, que era a responsável pela ligação do germe dental ao epitélio oral, se desintegra, permanecendo nessa região somente restos epiteliais que futuramente serão importantes para a erupção dentária. O órgão do esmalte, nessa fase, é composto de retículo estrelado, estrato intermediário, epitélio interno e epitélio externo, esses dois últimos se encontram na borda do germe e dão origem à alça cervical, antecesor da bainha de Hertwig⁽²¹⁾.



Fig. 5⁽²⁴⁾ - Campânula

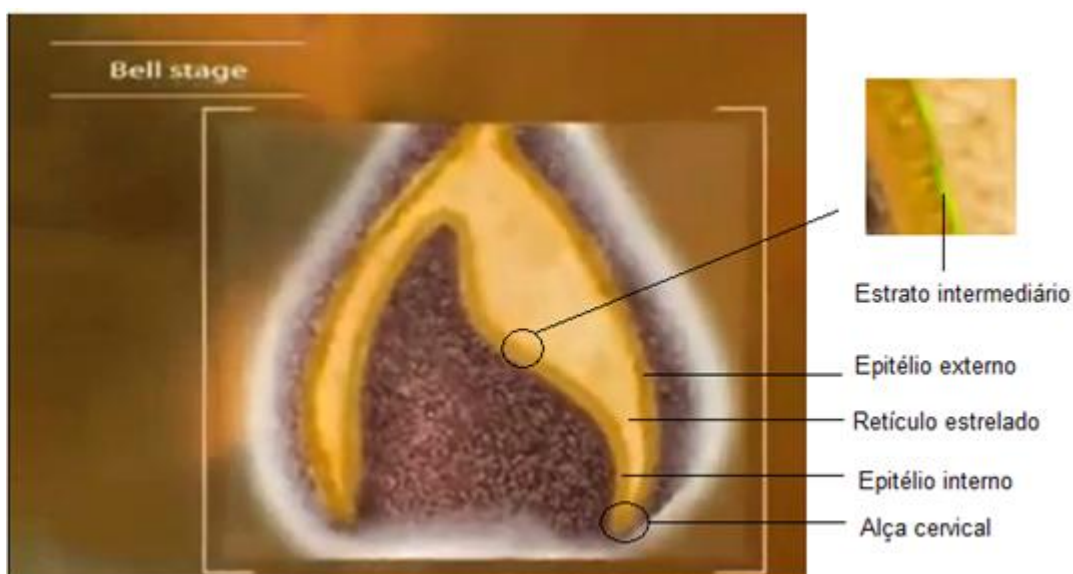


Fig.6⁽²⁴⁾ – Corte histológico da fase de campânula

O estágio seguinte, e último, é o chamado coroa ou campânula avançada (Fig.8). Nela as células do epitélio interno se alongam e polarizam fazendo com que seus núcleos passem a ficar próximos do estrato intermediário e formam os pré ameloblastos. Em resposta a essa mudança, as células da papila dental também se polarizam e dão origem aos pré odontoblastos. Os Pré Odontoblastos secretam a primeira camada de dentina, chamada manto, que é um tecido pouco mineralizado composto de fibras pré-colágenas imaturas que se enrolam em espiral ao redor do prolongamento celular. A partir dessa formação, os pré odontoblastos amadurecem em odontoblastos e secretam fatores de crescimento que induzem a maturação dos pré ameloblastos em ameloblastos, que produzirão a primeira camada de esmalte⁽²¹⁾. (Fig. 7)

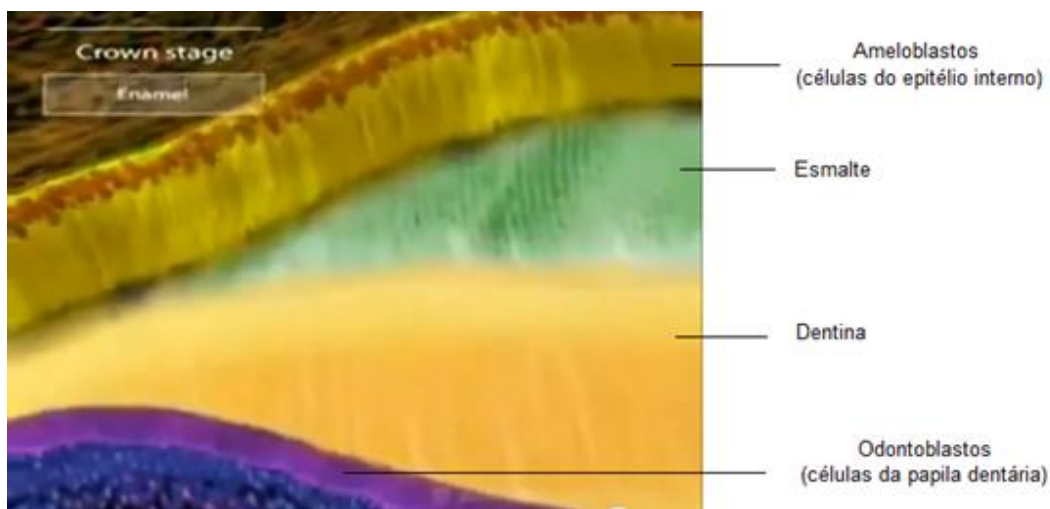


Fig. 7 ⁽²⁴⁾ – Formação de esmalte e dentina



Fig. 8 ⁽²⁴⁾ – Fase de coroa

O Esmalte é formado em três etapas : a secreção da matriz, calcificação e a maturação. A sua produção é realizada pelos ameloblastos, que expressam um conjunto de genes que codificam a produção de proteínas essenciais para a sua formação. No estágio de secreção ele sintetiza e secreta proteínas, como a amelogenina, ameloblastina e enamelinina e também secreta enzimas, como a enamelisina (MMP-20) que formam a matriz do esmalte, um tecido parcialmente mineralizado pela enzima fosfatase alcalina. No estágio de calcificação ocorre a mineralização total do tecido, crescimento dos cristais minerais e perda de proteína e água. A última fase, que é a maturação ocorre quando o dente irrompe e entra em contato com a saliva, dessa forma ele absorve mais minerais e deixa de ser poroso. Caso ocorra alguma deficiência tanto nas proteínas quanto nas enzimas secretadas há o risco de haver má formação do esmalte, como por exemplo uma hipoplasia ou amelogênese (caso o defeito seja genético), com variados graus de severidade. Ainda não é bem claro como as proteínas exercem sua função e influenciam no processo de mineralização do esmalte ⁽²¹⁾.

A formação da dentina ocorre em duas fases: a secreção da matriz e a maturação. Primeiramente há a formação de uma matriz orgânica não mineralizada, chamada de pré dentina, a partir de sua formação os odontoblastos vão se afastando em direção à polpa e deixam seus prolongamentos. Enquanto eles se afastam, também ocorre a mineralização da pré dentina através de íons minerais transportados pelos capilares sanguíneos da papila dental. Eles se depositam na matriz orgânica como sais, sob a forma de cristais de hidroxiapatita, sobre as superfícies das fibras colágenas e na substância fundamental. Esse processo é iniciado a partir das cúspides e continua em direção à polpa ⁽²¹⁾.

ALTERAÇÕES NA ODONTOGÊNESE

AMELOGÊNESE IMPERFEITA

A Amelogênese imperfeita é um distúrbio ectodérmico que causa alteração de formação em qualidade ou quantidade de esmalte, tem caráter hereditário autossômico dominante, autossômico recessivo, recessivo ligada ao cromossoma X ou dominante ligada ao cromossoma X (cromossomo que está relacionado à amelogenina) e não associado à presença de alterações de ordem geral ou sistêmica. Ela tem alterações heterogêneas estruturalmente e clinicamente, o que resulta em diversas características clínicas, dependendo do grau de severidade. Um fator de grande importância que devemos observar e que nos ajuda no diagnóstico é que por sua etiologia ser genética ela acomete tanto a dentição decídua quanto a permanente. Pode-se observar na Fig. 9 paciente em fase de dentição mista com molares decíduos, pré-molares e primeiros molares permanentes apresentando Amelogênese Imperfeita. (Morgado CL, Azul AC; BRUSCO, L.C. et al)

Segundo Santos e Line (2005)⁽²⁾ múltiplos genes são responsáveis pela transcrição de proteínas e enzimas que controlam a formação e maturação do esmalte. A presença de diferentes defeitos genéticos se manifesta de diferentes formas no fenótipo da amelogênese imperfeita (AI). A característica clínica do dente acometido vai depender de onde houve a mutação do gene, do tipo de mutação e qual gene foi acometido, alguns apresentam quantidade normal de esmalte, outros perda substancial, além de alteração na forma e textura dos dentes. Pode-se classificar a amelogênese em 3 tipos que se diferenciam pela fase de formação do esmalte que foi prejudicada:

- **Amelogênese hipoplásica:** é resultado de defeitos de deposição da matriz do esmalte dental que é deficiente em quantidade, ou seja, há áreas onde a espessura do esmalte é reduzida, mas não há nenhuma alteração na calcificação. Esses dentes podem ter coroas menores,

variando de coloração, que pode ser normal, branco opaco ou até o marrom amarelado(Fig. 9). A abrasão aumentada do esmalte pode causar hipersensibilidade e danos à polpa (Fig. 9). Clinicamente esses dentes apresentam coroas lisas e brilhantes ou rugosas com perfurações e ausência de ponto de contato. Radiograficamente observamos canais amplos, rizogênese tardia e uma fina radiopacidade, devido a sua espessura diminuída, porém diferente da radiopacidade da dentina^{(2) (21)}.

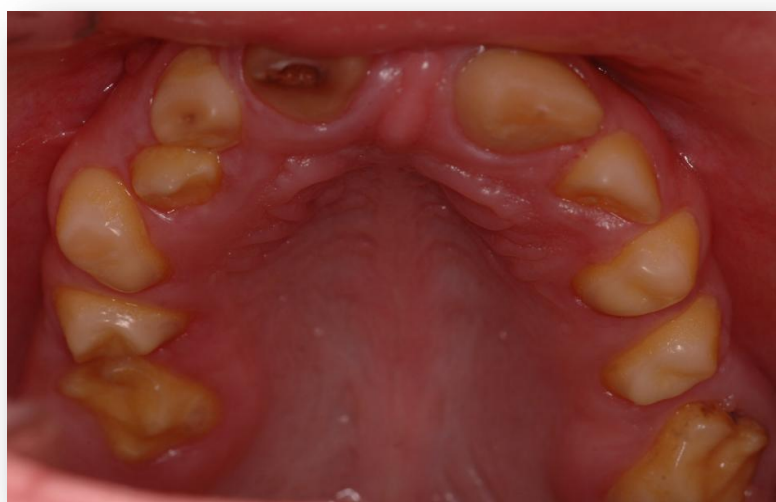


Fig. 9 – Amelogênese hipoplásica

- **Amelogênese hipocalcificada:** a matriz do esmalte é formada normalmente, por isso sua espessura é normal, mas o processo de calcificação não é completo, ele se apresenta opaco e com menor resistência (Fig.11). Radiograficamente podemos notar uma alteração em sua densidade que, às vezes, é igual à da dentina. Por ser menos mineralizado, o esmalte é mais rugoso, por isso é mais susceptível a cárie e acúmulo de placa. ⁽⁴⁾ Frequentemente, podemos notar mordida aberta nesse tipo de paciente e presença de contatos proximais. Um rigoroso controle de placa deve ser realizado nesse paciente, bem como acompanhamento periódico pelo dentista.



Fig. 10 – Amelogênese hipocalcificada



Fig. 11- Amelogênese hipocalcificada II

- **Amelogênese hipomaturada:** alteração no conteúdo mineral durante a maturação do esmalte no processo de irrupção dental, havendo retenção de matéria orgânica e prismas anormais. O esmalte tem espessura normal, é mais macio, poroso e pode apresentar alterações na coloração. Em casos mais graves pode haver perda de massa dental, como pode ser observado na Fig. 12.⁽³⁾⁽⁴⁾⁽²¹⁾ A coloração dos dentes acometidos varia de branco opaco a amarelo acastanhado. Assim como na amelogênese hipocalcificada o controle de placa tem que ser rigoroso pelo fato de a superfície dental ser mais susceptível ao acúmulo de placa e um dentista deve acompanhar esse paciente, realizando profilaxias periódicas e procedimentos restauradores necessários.



Fig. 12 – Amelogênese hipomaturada oclusal



Fig. 13- Amelogênese hipomaturada

A AI acomete um em cada 14.000 indivíduos, de maior incidência do tipo hipocalcificada seguida dos tipos por hipomaturação e hipoplásica. Ela está muito associada à presença de mordida aberta, que segundo Pithan et al. 2002 é uma consequência da hipersensibilidade dentinária ocasionada pela atrição, que gera um impulso lingual. Os dentes afetados podem apresentar rugosidade superficial, o que favorece o acúmulo de placa bacteriana, formação de cálculo e contribui para acúmulo de pigmentos, acentuando a coloração amarelo acastanhada.⁽¹⁾

Autores ⁽²⁾ afirmaram que impatações e anormalidades na erupção dental, dentes congenitamente perdidos, mordida aberta anterior, calcificações pulpares, reabsorção coronária e radicular, hipercementose, malformações radiculares e até taurodontismo podem estar associadas a AI, variando com o grau de acometimento. Disseram também que os pacientes com AI parecem apresentar seis vezes mais possibilidade de ter impatação de dentes permanentes e outras enfermidades do que pacientes sem a patologia.

A estética deficiente dos pacientes, que pode ser acompanhada de sensibilidade dental e alteração na dimensão vertical, são fatores que devem ser bastante considerados. Diferentes condutas devem ser tomadas dependendo da idade do paciente, sua condição sócio econômica e de sua necessidade imediata. Primeiramente, devemos realizar as necessidades urgentes, como tratamentos endodônticos ou exodontias de restos radiculares, em seguida tratamento periodontal e instrução de higiene oral. Após as devidas instruções e cooperação do paciente o tratamento restaurador/reabilitador pode ser iniciado⁽⁴⁾.

BRUSCO, L.C. et al. relataram um caso de uma criança que, durante a anamnese, sua mãe disse não saber se algum outro membro da família apresentava as mesmas alterações. Ao exame clínico, dentes com alteração de forma e tamanho foram notados, também apresentavam coloração amarelada, esmalte fino, superfície rugosa, ausência de contatos proximais, mordida aberta anterior, alteração na dimensão vertical e gengivite generalizada. O diagnóstico foi de amelogenese imperfeita hipoplásica. O

tratamento foi a confecção de placa de acrílico inferior para aumento da dimensão vertical e restauração dos incisivos superiores para correção de forma. Durante o tratamento, os incisivos inferiores começaram a irromper na cavidade bucal, foi notada uma diferença de forma, estrutura e irrompimento incompleto, por isso eles foram restaurados para a correção da forma. Nos incisivos superiores foi realizada ulectomia e posteriormente restaurações. Os primeiros molares permanentes não irromperam por completo, por isso foram confeccionadas coroas de aço para reestabelecimento da dimensão vertical. Alguns anos depois, o paciente retornou para controle e foi notado que os pré-molares apresentavam as mesmas condições que os molares. A ulectomia foi realizada e o irrompimento dos pré-molares foi aguardado para posterior confecção de coroas de resina composta para reestabelecimento da estética e função.

A condição do paciente deve ser bem analisada para que o diagnóstico correto de qual tipo de amelogênese ele apresenta seja feito, resultando em um planejamento correto. Devemos considerar se houve perda de dimensão vertical, o grau de desgaste dos dentes, o tipo de oclusão, condição das raízes, periodonto, hábitos e perfil do paciente. Devido à variedade de apresentações clínicas, seu diagnóstico é, geralmente, muito difícil, por isso uma boa anamnese com histórico familiar é importante, todos os dentes devem apresentar as alterações, deve-se excluir desordens sistêmicas e um exame radiográfico também pode ajudar no diagnóstico. Como diagnóstico diferencial podemos citar hipoplasia por febre, pseudo hipoparatiroidismo, epidermólise bolhosa, associação sistêmica com riquetsias e dentinogênese imperfeita ⁽²¹⁾.

DENTINOGÊNESE IMPERFEITA

A Dentinogênese imperfeita (DI) é uma alteração genética de caráter autossômico dominante, de baixo grau de mutação, que ocorre na fase de histodiferenciação do germe dental e que afeta parte do ectomesênquima ⁽⁵⁾⁽²¹⁾. Ela pode ser caracterizada por uma alteração na expressão das proteínas da dentina e manifesta-se em ambas dentições. Hoje, já se sabe que é uma

alteração no gene DSPP ⁽⁵⁾ , que é responsável pela codificação de proteínas que clivam e dão origem a sialoproteínas e fosfoproteínas da dentina humana e no gene Cbfa1, a partir do qual é codificado o fator ativador dos odontoblastos.

Para que a formação da dentina seja completa e ideal é preciso que a diferenciação celular no processo de formação dental seja realizada adequadamente, de forma que os Odontoblastos, isentos de qualquer alteração, produzam a matriz orgânica necessária (com colágeno, sialoproteínas e fosfoproteínas) para que, em seguida, haja o processo de mineralização. Quando há qualquer alteração, por exemplo na ativação de Odontoblastos (gene Cbfa1), há alteração na produção de colágeno, conseqüentemente alteração na produção de matriz dentinária. ⁽⁵⁾

A alteração das proteínas na matriz de dentina que são responsáveis pela iniciação do processo de mineralização causa uma mineralização deficiente, que pode resultar em alteração de forma e tamanho dos cristais de apatita e alteração da estrutura da dentina, como escassez de túbulos, túbulos pequenos, irregulares e até alteração na câmara pulpar, que muitas vezes contém corpos calcificados ou pode estar obliterada.

A prevalência é relativamente baixa, estima-se que ocorra em 1 a cada 8000 nascimentos, acometendo homens e mulheres com a mesma frequência, mas com incidência maior em caucasianos. ⁽⁶⁾

Clinicamente a DI é caracterizada por dentes com coloração variando de cinza até violeta acastanhado e opalescentes, característica que levou essa condição a ser chamada também de dentina opalescente hereditária (Fig. 14). Pode-se observar perda precoce de esmalte, pois a junção dentina esmalte é anormal e o esmalte sofre fratura facilmente. Com a perda de esmalte as faces oclusais dos dentes se apresentam planas e o desgaste oclusal é tao acentuado que os pacientes apresentam alterações na dimensão vertical (Fig. 15). A resistência desses dentes à carie é grande, pois as superfícies lisas não são um fator contribuinte para o acúmulo de placa e a ausência de contatos proximais,

consequência da perda de esmalte e desgaste dental, também é um fator não contribuinte para o acúmulo de placa. ^{(7) (21)}



Fig.14- Dentinogênese Imperfeita



Fig. 15- Dentinogênese Imperfeita oclusal

Radiograficamente podemos observar constrição ao nível do colo coronário, câmaras pulpares reduzidas ou até obliteradas, raízes mais curtas do que o normal, coroas bulbosas e dentina de densidade menor do que os dentes sem alterações (Fig. 16). Os tecidos periodontais geralmente não apresentam nenhuma alteração. ^{(7) (21)}

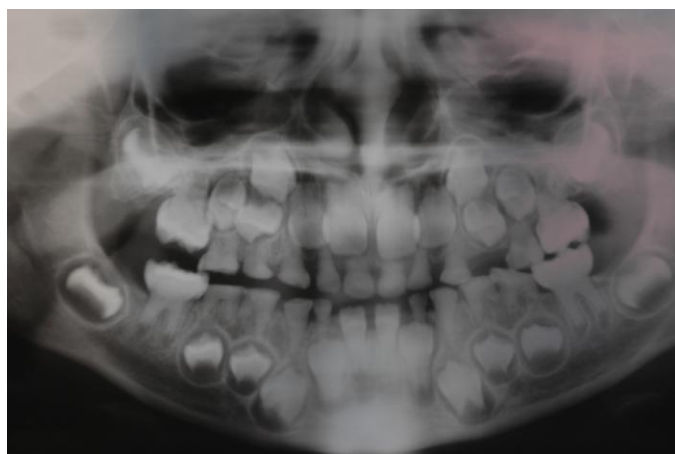


Fig. 16- Dentinogênese Imperfeita radiografia panorâmica

Autores sugeriram que o sangue não confinado na câmara pulpar, sem circulação e a dentina rica em material orgânico resultam na descoloração deste dentes⁽⁷⁾

A DI pode se manifestar de forma isolada, acometendo somente os dentes, ou associada a outras condições. A partir de suas diferentes formas de

apresentação, alguns pesquisadores descreveram uma classificação que subdivide a DI em Tipo I, Tipo II e Tipo III. ^(5,6)

A DI Tipo I está associada a Osteogênese imperfeita (OI), tem caráter autossômico dominante, expressividade variável, mas pode ser recessiva se a osteogênese também for ⁽²¹⁾⁽⁵⁾. A osteogênese imperfeita é uma alteração do tecido conjuntivo que tem como característica predominante a fragilidade do tecido ósseo. 10 a 50 % dos paciente com Osteogênese imperfeita apresentam também a DI e, às vezes, a DI é diagnosticada antes mesmo da OI.

A DI Tipo II não está relacionada a OI, as alterações são encontradas somente nos dentes e as duas dentições são afetadas, principalmente os incisivos e primeiros molares. É o tipo de DI mais comum ⁽⁵⁾⁽²¹⁾.

A DI Tipo III tem caráter autossômico dominante e é semelhante aos outros dois tipos, diferenciando pela dentina extremamente delgada, que acarreta em múltiplas exposições pulpares dos dentes decíduos e câmaras pulpares amplas ⁽²¹⁾⁽⁵⁾. Ela foi diagnosticada pela primeira vez em Brandywine, uma cidade de Maryland, EUA, por isso foi transmitida aos descendentes dessa população.

O tratamento da DI, assim como o da AI é bem complexo, quanto antes o diagnóstico for feito, menos difícil o tratamento vai ser. Há algumas opções de tratamento, por isso devemos avaliar as necessidades imediatas do paciente e começar por elas. Pelo fato de na maioria dos casos haver perda de esmalte e desgaste excessivo da dentina, a dimensão vertical (DVO) é alterada, devemos reestabelecer a DVO para que a função mastigatória seja recuperada.

FREITAS, K. P. *et al*⁽⁶⁾ relataram um caso de DI tipo III, paciente do sexo masculino, ainda em fase de dentição decídua, apresentava dentes com coloração cinza acastanhada, coroa clínica arredonda, desgaste acentuado em todos elementos, alteração da DV e comprometimento pulpar do elemento 74. Descartou-se OI através de anamnese completa e nenhum relato de fratura de extremidades ósseas. O exame radiográfico mostrou ausência de obliteração na câmara pulpar, fechando assim o diagnóstico de DI tipo III. O plano de

tratamento foi a realização de pulpectomia nos elementos necessários, cimentação de coroas metálicas nos molares decíduos para restabelecimento da dimensão vertical, extração do elemento 61 que era um resto radicular, com posterior instalação de mantenedor de espaço e coroas de celulóide nos elementos restantes. O paciente entrou em manutenção após os procedimentos restauradores, devendo retornar de 3 em 3 meses.

FREITAS, K. P. *et al* também relataram um caso de DI tipo II em paciente do sexo feminino, em estágio de dentição mista que apresentava os dentes decíduos com coloração cinza acastanhada, desgaste incisal/oclusal, obliteração da câmara pulpar e comprometimento estético. Após anamnese, a paciente relatou não possuir nenhum familiar com as mesmas características, um laudo médico declarava que a paciente nunca havia fraturado nenhuma extremidade (descartando a possibilidade de OI). A paciente apresentava boa saúde periodontal, ausência de sensibilidade dentinária e era sistemicamente saudável. O tratamento realizado foi cimentação de coroas metálicas pré-fabricadas nos molares decíduos para restabelecimento da dimensão vertical e restaurações diretas com resinas fotopolimerizáveis nos outros elementos.

Outros autores ⁽⁵⁾ relataram um caso de um paciente do sexo masculino, 3 anos, queixava-se de sensibilidade dentinária, apresentava alteração de cor e de estrutura dos dentes, desgaste incisal/oclusal e obliteração total/parcial da câmara pulpar. Foi descartada a OI através de exames radiográficos. Após histórico familiar, anamnese completa e exame radiográfico o diagnóstico foi fechado em DI Tipo II. O tratamento foi dividido em fases, sendo a primeira fase de condicionamento do paciente e instruções aos pais, a segunda fase foi restauradora e cirúrgica, que consistiu em colocação de coroas de aço nos elementos presentes e exodontia do 55 e 75, que apresentaram grandes lesões periapicais e colocação de mantenedores de espaço. A terceira fase do tratamento foi a realização de ortopedia dentomaxilar.

Como diagnóstico diferencial podemos citar a Amelogênese Imperfeita e descoloração intrínseca, como tetraciclina ⁽⁸⁾.

A fim de fechar um diagnóstico, é importante fazermos uma boa anamnese do paciente, questionarmos sobre seu histórico familiar, alterações que foram observadas ao longo do tempo e é importante termos exames radiográficos e até fotos intra orais, se possível.

HIPOPLASIA DE ESMALTE

A Hipoplasia de esmalte (HE) é a anomalia de desenvolvimento mais frequentemente observada na dentição humana causada por um defeito congênito decorrente da formação incompleta ou defeituosa da matriz orgânica do esmalte. Ela pode ser de natureza sistêmica, local, ambiental, traumática ou de caráter idiopático, pode afetar os dentes decíduos e permanentes e pode acometer um ou mais elementos dentais ao mesmo tempo^{(21) (11)}. Nos casos que a etiologia da HE é sistêmica, todos os dentes em formação na época em que ela ocorre são afetados e nos casos em que é local dentes isolados são acometidos⁽¹⁰⁾.

Os ameloblastos são células extremamente sensíveis à variações ambientais, por isso qualquer transtorno que venha ocorrer durante a amelogênese pode lesar os ameloblastos de alguma forma e, como consequência, algum defeito no esmalte pode ocorrer^{(21) (11)}. Deve-se ter bem claro que o defeito ocorre somente caso o dano ao ameloblasto ocorra durante a fase de formação do esmalte, depois que ele termina de ser formado nada mais ocorre. Dessa forma, os dentes decíduos são menos afetados do que os permanentes devido ao fato de ter o esmalte mais delgado e o tempo de amelogênese menor⁽⁴⁾. Algumas condições responsáveis por causar hipoplasia de esmalte (HE) podem ser citadas, como trauma ao nascimento, complicações durante o parto, traumatismo local, irradiação, terapia antineoplásica, palato fissurado, hiperbilirrubinemia, desordens nutricionais, doenças metabólicas, excesso de flúor, febre, doenças exantemáticas, sífilis congênita, hipocalcemia, aquilose, entre outros.

Clinicamente a hipoplasia pode resultar em fossetas na superfície do esmalte ou no desenvolvimento de uma linha horizontal circundando a coroa, quando sua manifestação for leve. Caso a manifestação seja mais significativa, com a interrupção da atividade dos ameloblastos por um período maior, poderá ocorrer a formação de áreas de esmalte irregular e imperfeito⁽¹⁰⁾. A localização do defeito é dependente do período de formação do esmalte pelo qual o

elemento dental está passando, por isso é possível definirmos a época em que a alteração ocorreu, basta seguirmos a cronologia dentária.

Devido à natureza remodeladora do esmalte, uma vez que há alguma alteração em sua formação, esta é irreversível. Estudos epidemiológicos têm apontado uma relação positiva entre o maior risco de cárie com a presença de hipoplasia de esmalte pelo fato de ela poder agir como um nicho retentor de placa⁽²⁰⁾. Foi observado que crianças com opacidade demarcada apresentaram quase duas vezes mais probabilidade de ter cárie tanto na dentição decídua como na permanente.

A HE pode trazer uma estética desfavorável, predisposição a cárie, hipersensibilidade dentinária e maloclusão, por isso, seu diagnóstico deve ser o mais breve possível e correto para que o planejamento ideal seja feito e o tratamento ideal realizado.

FATORES LOCAIS

- **TRAUMA**

O traumatismo é um fator local de grande importância responsável pela hipoplasia de esmalte. É muito comum crianças em idade pré-escolar (1 a 4 anos) sofrerem traumas, pois ainda são descoordenadas, não desenvolveram o reflexo de proteção, estão aprendendo a andar, por isso são muito susceptíveis à quedas⁽¹¹⁾. Grande parte dos traumas afetam a maxila e os dentes mais frequentemente envolvidos são os incisivos, pela sua posição anatômica. O osso alveolar nessa idade é mais poroso, por isso o dente decíduo que sofre trauma tende a se deslocar, diferentemente do osso alveolar na fase de dentição permanente, que já se apresenta menos poroso e um trauma nessa fase geralmente resulta em fratura. Pelo fato de o germe dental do dente permanente estar bem próximo a raiz do dente decíduo, existe um alto risco de ele ser afetado após um trauma e o metabolismo do esmalte pelos ameloblastos sofrer algum distúrbio. Devido à sensibilidade dos ameloblastos a qualquer mudança, uma pequena alteração local ou sistêmica é notada por ele, fato que afeta a produção do esmalte⁽⁹⁾. Caso a agressão sofrida pelo ameloblasto seja de grande intensidade e duração, maior será a área de esmalte malformado, que pode ser notado até como grandes áreas de esmalte perdido, caso seja rápida e de pequena intensidade, a irregularidade notada clinicamente será menor, podendo ser observada em forma de sulcos, fossetas ou depressões⁽¹⁰⁾ (Fig.17).



trauma

Fig. 17- Hipoplasia por

As causas e fatores predisponentes mais comuns do traumatismo dentário em crianças são iatrogenias no recém-nascido, quedas, maus tratos, acidentes esportivos e automobilísticos, retardo mental, doenças convulsivas e agressões físicas (Andreasen & Andreasen, 1994; Alexandre et al., 2000; McDonald & Avery, 2001⁽¹⁰⁾. Segundo Andreasen & Ravn, (1973)⁽¹⁰⁾ o traumatismo de dentes decíduos é responsável por cerca de 10% das hipoplasias de esmalte nos permanentes e a frequência de ocorrência da hipoplasia após traumatismo dental nos decíduos é de 12%, sendo geralmente encontrada após luxação intrusiva, avulsão e luxação extrusiva.

Andreasen *et al.* propuseram um classificação para os danos mais comumente encontrados após o trauma dentário, que são⁽¹¹⁾:

- Descoloração branca ou amarelo-amarronzada: a descoloração é decorrente de uma falha no processo de mineralização do esmalte, sem, contudo, afetar a sua espessura. O esmalte é mais opaco e não causa nenhum problema na forma ou função do dente afetado. Em alguns casos pode ser que haja apenas uma queixa estética, que pode ser solucionada através de um procedimento restaurador.

Normalmente a hipoplasia por trauma é de coloração branca, mas algumas vezes podemos notar clinicamente uma cor amarelo acastanhado, isso se deve ao fato de produtos da degradação sanguínea na área do trauma infiltrarem nos sítios de mineralização durante a formação do esmalte. Andreasen et al., 1971⁽¹⁰⁾.

- Descoloração branca ou amarelo-amarronzada associado à hipoplasia do esmalte: esse tipo de alteração é consequência de um trauma que lesou de forma irreversível o ameloblasto, resultando em um esmalte irregular, com ranhuras superficiais, sulcos, fissuras ou até áreas de ausência dele (Fig. 17). Radiograficamente a alteração já pode ser notada através de uma área radiolúcida. Essa alteração pode acarretar problemas tanto estéticos quanto funcionais e para reestabelecer a função procedimentos restauradores devem ser realizados⁽²²⁾.

- Dilaceração coronária ou radicular: dilaceração é a mudança do longo eixo de formação da raiz ou da coroa que pode surgir após um trauma que desloque a porção calcificada do germe dental e o restante do dente continua com a formação normal. É comumente ocasionado por uma avulsão ou intrusão do dente decíduo ⁽²²⁾.



Fig. 18 – Hipoplasia por trauma RX

Segundo Andreasen JO, Andreasen FM. (2001) ⁽¹¹⁾ a angulação pode estar em qualquer região do dente, dependendo da sua fase de formação quando o trauma ocorreu. Geralmente, quando o trauma ocorre em torno dos dois anos de idade a coroa está em formação, por isso é a região afetada e quando o trauma ocorre na fase de 3 a 5 anos a coroa já está totalmente formada e a raiz, que está em processo de formação, sofre a alteração.⁽²²⁾ Qualquer dente pode ser afetado e apresentar dilaceração, entretanto a frequência maior é nos incisivos permanentes superiores e inferiores, acredita-se que seja pelo fato de estarem mais sujeitos ao traumatismo. Eventualmente algum dente decíduo também apresenta dilaceração e isso tem sido associado a um trauma anterior, como durante a intubação ou larisgoscopia.

Dentes permanentes anteriores com dilaceração na coroa ou na metade coronária da raiz podem ter dificuldade na erupção e quando irrompem normalmente apresentam-se vestibularizados ou lingualizados. Dentes posteriores que foram afetados geralmente apresentam a alteração na metade apical da raiz e irrompem normalmente.

O tratamento requerido para essa condição em dentes decíduos é a exodontia, quando necessária, para permitir a erupção do permanente. Em dentes permanentes com erupção tardia, o tratamento é expor o dente a cavidade oral e em alguns casos fazer o posicionamento através de ortodontia (Fig. 18).

- Duplicação radicular: geralmente é decorrente de um traumatismo severo antes dos dois anos de idade, fase em que a coroa do dente ainda encontra-se em formação. O diagnóstico é feito através de um exame radiográfico e nenhum tratamento é necessário, apenas devemos ficar bem atentos caso esse dente necessite de tratamento endodôntico ou de ser extraído. (Andreasen JO, Andreasen FM. 2001)
- Paralisação da formação radicular: é uma alteração rara decorrente de um trauma que causou lesão irreversível na bainha epitelial de Hertwig quando a criança tinha entre 2 e 7 anos de idade, levando à formação de uma raiz curta com inadequada inserção periodontal. Caso a raiz afetada esteja em estágio inicial de desenvolvimento, essa alteração pode acarretar em perda precoce do elemento, se ela estiver em um estágio avançado de desenvolvimento nada deve ser feito (Andreasen JO, Andreasen FM. 2001) ⁽¹¹⁾
- Má-formação semelhante à odontoma: ocorre devido a um trauma que entre 1 e 3 anos de idade e que resultou em invasão do germe permanente em estágio inicial de formação pelo dente decíduo, resultando em fragmentação. A fragmentação pode resultar na formação de uma massa composta por estruturas de tecido dentário separados. Radiograficamente observa-se uma imagem semelhante a um odontoma e o tratamento é a excisão cirúrgica. (Andreasen JO, Andreasen FM. 2001) ⁽¹¹⁾
- Sequestro do germe do dente permanente: caracteriza-se pela formação de um dente subdesenvolvido ocasionada por intrusão severa de um dente decíduo associada a inflamação crônica perirradicular que atinge

o germe do sucessor e causa paralização em seu desenvolvimento. O tratamento é a remoção cirúrgica.(Andreasen JO, Andreasen FM. 2001)
(11)

- Distúrbios na erupção do sucessor permanente: A perda precoce dos decíduos, antes dos 4 anos, pode causar retardo na erupção do dente permanente, pois há um alateração no tecido conjuntivo do rebordo que o deixa mais fibroso e dificulta a erupção. Muitas vezes é necessario a exposição cirúrgica do elemento para que ele irrompa. Caso a perda ocorra após os 5 anos o processo de erupção pode ser acelerado , principalmente na presença de lesões periapicais. (Andreasen JO, Andreasen FM. 2001) ⁽¹¹⁾

Além de trauma devido a quedas e acidentes, outro tipo de trauma que pode levar a HE é a intubação endotraqueal e o uso de laringoscópio em crianças prematuras. Seow et al. 1989 verificaram que entre 31 crianças intubadas ao nascimento, 41,9%, apresentaram hipoplasia localizada; 25,9% apresentaram hipoplasia generalizada; e 32,2% não apresentaram nenhum defeito de esmalte e das 14 crianças não intubadas, nenhuma apresentou hipoplasia de esmalte localizada; 71,4% apresentaram hipoplasia generalizada e 28,6% não apresentaram nenhum defeito, o que nos faz concluir que a hipoplasia localizada pode ter ocorrido em decorrência de um trauma no ato da intubação⁽¹⁶⁾.

- **INFECCÃO**

A ocorrência de necrose pulpar seguida de lesão periapical em dentes decíduos é um outro fator causador de HE⁽¹³⁾. Turner, em 1912, foi o primeiro a descrever essa condição relacionando defeitos observados em 2 pré molares a uma infecção periapical ocorrida nos molares decíduos. Por isso a HE causada por infecção local é conhecida como Hipoplasia de Turner ou Dente de Turner.

A Infecção periapical do dente decíduo faz com que células inflamatórias se acumulem no germe do dente permanente, fazendo com que lâmina cortical que envolve o germe seja destruída e a inflamação afete o órgão do esmalte. Com a presença da inflamação os ameloblastos podem ser danificados e a produção normal do esmalte afetada⁽⁹⁾.

O aspecto do dente afetado depende da época em que houve a infecção, da sua severidade, virulência dos microorganismos, resistência do hospedeiro à infecção e o fato de ter havido ou não um tratamento, podendo variar de áreas de coloração branca até hipoplasia que afeta a coroa toda, tanto em estrutura quanto em coloração. Os dentes mais comumente afetados são os pré-molares pelo fato de, durante a sua formação, estarem em contato íntimo com os molares deciduos⁽²²⁾.

- ***TERAPIA ANTINEOPLÁSICA***

Alterações de desenvolvimento devido a terapias antineoplásicas têm sido observadas à medida que esse tipo de tratamento vem aumentando. Dentes em desenvolvimento, principalmente em pacientes até 12 anos, são afetados e mesmo que a dose de radiação seja baixa, defeitos em esmalte e dentina têm sido observados

A severidade do defeito é proporcional a quantidade de radiação utilizada no tratamento e inversamente proporcional a idade da criança, ou seja, quanto mais novo for o paciente, maior vai ser o grau de alteração⁽²²⁾.

FATORES SISTÊMICOS

- **FLUOROSE**

O avanço das técnicas preventivas na Odontologia fez com que o flúor fosse usado de forma maciça para prevenir a doença cárie, com isso a saúde bucal e qualidade de vida das populações realmente melhorou. O flúor pode ser encontrado na água, cremes dentais, leite e materiais odontológicos, entretanto o uso em excesso vem causando efeitos de toxicidade, principalmente nos dentes, que é a fluorose dental.

Ela se origina da exposição do germe dental a altas concentrações de íon flúor durante o seu processo de formação e tem como consequência defeitos de mineralização do esmalte, que vão variar de intensidade de acordo com a quantidade de flúor ingerida, tempo durante o qual ele foi ingerido e a fase de formação dental ⁽¹⁴⁾⁽²²⁾. Essa alteração parece ser devido à retenção de proteínas da amelogenese no esmalte deixando-o hipomaturado e mais poroso.

Clinicamente observamos dentes mais resistentes à cárie, com manchas brancas, opacas e sem brilho, as vezes com pigmentação marrom ou amarela e em casos de maior gravidade podemos observar fossetas profundas e irregularidades na superfície dental ⁽²²⁾ (Fig. 19).

A fluorose pode ocorrer do quarto mês de gestação ao oitavo ano de idade, mas o período crítico para sua ocorrência é até os 3 anos de idade, principalmente no segundo e terceiro ano, época em que os dentes permanentes estão em formação ⁽¹⁵⁾⁽²²⁾. Por isso devemos orientar os pais a não permitirem que a criança escove os dentes com pastas fluoretadas nessa idade, uma vez que elas não tem muito controle e acabam ingerindo a pasta de dente ao invés de cuspir, havendo o consumo de flúor em grande quantidade. Em locais com abastecimento de água fluoretada ou locais com nascentes que já apresentam uma grande quantidade de flúor é observada uma grande

incidência de fluorose⁽¹⁴⁾. Pode-se dizer que o maior problema trazido pela fluorose é estético, principalmente com o acometimento dos dentes anteriores e em casos mais graves pode trazer problemas funcionais também.



Fig. 19 - Fluorose



Fig. 20 – Fluorose II

O tratamento da fluorose pode ser feito com clareamento dental, em casos que os dentes apresentam com pigmentações extrínsecas, seguido de microabrasão, que é uma técnica de desgaste superficial do esmalte desenvolvida por CROLL e CAVANUGH, 1986 apud DALZELL et al.,3 1995⁽¹⁵⁾ que preconizava o uso de ácido hidroclorídrico a 18% com pedra pomes aplicados com uma taça de borracha. Pelo fato de esse ácido ser forte e estar associado a um abrasivo, sua aplicação por um período de 100 segundos causa um desgaste no esmalte em torno de 160 micrometros, o que o torna um procedimento invasivo⁽¹⁵⁾. Por isso, hoje em dia indica-se a utilização de um ácido mais fraco associado a um abrasivo, que é um procedimento mais conservador (desgaste até 100 micrometros) e trará os mesmos resultados estéticos. A grande vantagem desse tratamento é o resultado imediato, sem recidiva e o custo não é alto.

Em 1934, Dean desenvolveu o primeiro índice para classificar a fluorose e em 1942 ele mesmo o modificou. Essa classificação consiste na avaliação do aspecto estético do esmalte dos dois dentes mais afetados e abrange 6 categorias, de normal até grave. Entretanto esse índice tem como limitação a impossibilidade de descrever com clareza as formas mais severas de alteração. Com o objetivo de aprimorar a classificação, no fim da década de

1970 Thylstrup e Fejerskov desenvolveram o índice TF, que tem 10 categorias de classificação e leva em conta as alterações histopatológicas no esmalte. Posteriormente, em 1984, Horowitz propôs uma outra classificação chamada TSIF (índice de fluorose na superfície dentária), que avalia as superfícies vestibular, oclusal e lingual, classificando-as em 8 categorias sendo de 1 a 3 variações nos graus de opacidade, enquanto de 4 a 8 graus de manchamento ou cavitação da estrutura⁽¹⁹⁾⁽¹⁴⁾.

Mesmo com diferentes classificações, o importante é que cada classificação descreva as formas da condição de brandas até graves.

- ***PREMATURIDADE E BAIXO PESO NEONATAL***

O nascimento prematuro e o baixo peso do bebê são condições que afetam os tecidos corporais, inclusive as estruturas orais, acometendo o tecido dental na forma de HE. Foram citados vários autores que através de seus estudos concluíram que defeitos de esmalte são condições de grande prevalência entre as crianças prematuras, variando entre 27,3% a 100% delas, sendo a HE a mais frequentemente observada variando de 15% a 80%⁽¹⁶⁾.

A prematuridade e baixo peso ao nascer também pode favorecer a HE de forma indireta, pois essas crianças estão mais sujeitas a desenvolverem doenças sistêmicas, que também são fatores contribuintes a HE e serão discutidos de forma mais detalhada posteriormente.

JOHNSEN (1984)⁽⁹⁾ concluiu em seus estudos que houve uma associação significativa entre HE e baixo peso, porém, em relação à prematuridade, não se pôde definir a verdadeira etiologia da lesão.

Através de pesquisas SEOW (1989)⁽⁹⁾ observou o mesmo afirmado por JOHNSEN (1984) já que através de seus resultados concluiu que a HE esteve presente em 62,3% em crianças com peso abaixo de 1500g, quando o peso dessas crianças aumentou de 1500g para 2000g esta porcentagem caiu a nível de 27% e no grupo controle a prevalência era de apenas 12,7% em

crianças com peso acima de 2500g, ou seja, a prevalência de HE teve relação com o baixo peso.

Também foi concluído que crianças prematuras e/ou com baixo peso ao nascer apresentam uma maior prevalência de defeitos de esmalte nos dentes decíduos quando comparadas a crianças que nasceram com peso normal e entre os defeitos, a HE foi a condição de maior prevalência e com localização mais frequente na maxila anterior ⁽¹⁶⁾.

- ***DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS***

A nutrição correta é muito importante para o bom funcionamento das atividades vitais, uma vez que os nutrientes ingeridos são os responsáveis pela produção de energia que será usada na formação de compostos vitais para estruturação das funções celulares⁽¹⁸⁾. As funções celulares visam a formação de tecidos corporais, inclusive o órgão dental, que tem sua formação afetada com a interferência no desenvolvimento celular podendo originar esmalte hipoplásico⁽¹⁷⁾. É relatado que os principais nutrientes envolvidos na odontogênese são o cálcio, fosfato, as vitaminas A, C, D e o balanço protéico-energético⁽¹⁸⁾.

A vitamina A ou retinol é responsável pela manutenção da integridade dos tecidos de origem ectodérmica e células epiteliais, e está relacionada ao crescimento e desenvolvimento normais dos tecidos ósseos e dentários. Sua ausência pode alterar a amelogênese e dentinogênese⁽¹⁷⁾.

A vitamina D é um elemento de extrema importância para a absorção de cálcio pelo intestino. Ela participa do equilíbrio do cálcio e do fósforo, interferindo dessa forma na calcificação dentária, sendo sua principal função a de incrementar a permeabilidade das membranas celulares para os íons cálcio. Além de interferir na calcificação dentária, sua falta pode causar retardamento no irrompimento dos dentes, implantação defeituosa dos dentes e

estreitamento do espaço periodontal⁽¹⁷⁾. Estudos mais recentes mostraram que a hipoplasia de esmalte está relacionada a distúrbios na homeostase de cálcio e vitamina D durante a formação do dente.

A vitamina C ou ácido ascórbico é essencial para a função e manutenção da substância intercelular e do colágeno. Participa na síntese e manutenção dos tecidos e apresenta ação na formação de ossos, dentes e sangue (Franco, 1998)⁽¹⁷⁾.

Segundo Infante e Gillespie (1976) e Alvarez et al. (1990), existe uma correlação estrita entre a nutrição indevida, a hipoplasia de esmalte e a ocorrência de cárie em dentes decíduos⁽¹⁷⁾.

Considerando que os ameloblastos constituem um grupo de células mais sensíveis do corpo em termos de função metabólica, podemos afirmar que qualquer deficiência nutritiva é potencialmente capaz de produzir defeitos de esmalte, que podem se manifestar em forma de manchas brancas, fissuras e fóssulas.

- ***DOENÇAS INFECCIOSAS E FEBRE***

Da mesma forma que uma disfunção metabólica pode ser responsável por causar defeitos no esmalte, devido a sensibilidade do ameloblasto a qualquer alteração ou agressão em nosso corpo, caso a gestante ou a criança apresentem alguma doença infecciosa ou durante a formação dental, isso também pode acarretar em uma HE.

A sífilis congênita resulta em um caso bem característico de hipoplasia de esmalte. Os dentes anteriores afetados são chamados de Dentes de Hutchinson e têm formato de chave de fenda com uma chanfradura no meio do terço incisal, já os posteriores são os “molares em amora”, que apresentam oclusal com anatomia desordenada, irregular e projeções semelhantes a amoras⁽²²⁾.

Caso o paciente ou a mãe tenham apresentado algum surto de febre durante a formação do esmalte, este pode apresentar algum tipo de alteração, que vai variar de acordo com a intensidade do surto e da duração. A Fig. 21 representa uma paciente que teve surtos de febre em diferentes etapas da Odontogênese, por isso dentes com diferentes fases de formação apresentam a hipoplasia e outros dentes, como o terceiro molar, não tem alteração nenhuma.



Fig. 21- Hipoplasia por febre

SOLUÇÕES ESTÉTICAS PARA ALTERAÇÕES NA ODONTOGÊNESE

FLUOROSE

Paciente F.C do sexo Feminino, 18 anos, foi encaminhada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais com queixa estética em todos os dentes, que apresentavam manchas e estrias esbranquiçadas, opacas, manchamento amarelo e castanho amarronzado em todas as faces dentais.



Fig. 22 – Fluorose inicial



Fig. 23 - Fluorose inicial oclusal I



Fig. 24 - Fluorose inicial oclusal II

O diagnóstico foi realizado através de anamnese e conversa com a mãe, que relatou que quando criança a paciente usava pasta de dente com flúor e

também a ingeria. O tratamento proposto foi a realização de microabrasão seguida de clareamento e após explicar as etapas do tratamento, bem como as vantagens e a possível ocorrência de sensibilidade dental a paciente concordou com a sua realização.

Para a realização da microabrasão uma pasta de ácido fosfórico 37% (Condac – FGM) e pedra pomes foi feita misturando os dois com uma espátula de madeira. Após a colocação de óculos de proteção na paciente e no profissional e a realização do isolamento absoluto do campo operatório a pasta foi aplicada com uma taça de borracha, trocada a cada consulta, adaptada a um contra ângulo em baixa velocidade. O procedimento foi realizado durante 10 segundos e repetido por 9 vezes sem que fosse aplicada grande pressão na superfície dental. Entre as aplicações, o dente foi lavado para que toda a pasta abrasiva fosse removida e para que o resultado imediato fosse avaliado. Foram necessárias 6 consultas para completarmos a primeira fase do tratamento, tendo como destaque a realização da microabrasão na face palatina/lingual dos dentes, pois a paciente também se queixava dessa região, que apresentava grandes manchas escurecidas e algumas esbranquiçadas.

Após a microabrasão foi notado que na cervical de alguns dentes ainda havia manchas esbranquiçadas e a fim de evitar qualquer contato do produto com a gengiva, o acabamento dessas regiões foi feito com uma broca adiamantada de granulação extra fina acoplada a uma caneta de alta rotação. As faces proximais foram acabadas com lixas para polimento de resina (3M- Espe) associadas à pasta de ácido fosfórico e pedra pomes.

No fim da primeira fase, ainda podíamos observar algumas manchas extrínsecas leves e a coloração amarelada dos dentes, por isso o clareamento dental foi realizado.

A primeira sessão de clareamento de consultório (*Whiteness HP Blue - FGM*-peróxido de hidrogenio 35%) foi realizado logo após o término da microabrasão e a paciente relatou bastante sensibilidade, por isso o procedimento foi abortado. Acredita-se que essa sensibilidade tenha ocorrido devido ao fato de

na mesma consulta termos realizado a microabrasão, que gera um pequeno desgaste na superfície do esmalte e pode deixar o dente mais sensível. Na semana seguinte uma nova tentativa foi realizada, dessa vez com um produto mais fraco composto de peróxido de hidrogenio 15% (Lase Peroxide 15% - DMC) e não houve queixa de sensibilidade. Foram realizadas duas sessões com duas aplicações de 15 minutos sem aplicação de luz para evitar sensibilidade pós operatória. Após o fim de cada sessão foi aplicado um dessensibilizante (Dessensibilize KF 2% FGM) por 10 minutos, em seguida foi feita aplicação de flúor neutro a 2% (Flugel- DFL) por 4 minutos e para finalizar foi feito o polimento coronário com escova de feltro. Em associação ao clareamento de consultório foi realizado o clareamento caseiro por 4 semanas (Nitewhite ACP 10% - Vigodent). Não foi relatada nenhuma sensibilidade.

O tratamento foi finalizado com satisfação da paciente pelo resultado obtido. Pode-se observar o resultado nas Fig. 25, Fig. 26 e Fig. 27.



Fig. 25 – Fluorose final



Fig. 26 - Fluorose final oclusal I



Fig.27 - Fluorose final oclusal II

DENTINOGÊNESE IMPERFEITA

Paciente do sexo masculino, 6 anos compareceu à clínica de Dentística da Universidade Federal de Minas Gerais acompanhado de sua mãe que queixava da estética do filho e da dificuldade de mastigação que ele tinha. Durante o exame clínico foi observado que ele apresentava dentes de coloração marrom arroxeada, dentes decíduos posteriores com grande perda de estrutura, os caninos com perda parcial e os primeiros molares permanentes ainda não acometidos. Ela relatou que o filho não tinha ingerido nenhum tipo de tetraciclina, nunca tinha fraturado nenhum membro, fato que nos fez descartar a presença de Osteogênese Imperfeita e ele não apresentava sensibilidade dental. Segundo a mãe, ninguém da família apresentava sinais semelhantes. Após realizada a anamnese completa e analisarmos o exame radiográfico concluiu-se que ele apresentava Dentinogênese Imperfeita.

Inicialmente a anamnese e modelos de estudo foram feitos e por impossibilidade de achar um aluno que conseguisse assumir o caso, o paciente retornou após 3 anos para início do tratamento. Sua condição bucal havia alterado os incisivos centrais superiores e incisivos inferiores permanentes haviam perdido estrutura em suas bordas incisais, fato que pode ser explicado pela falta de estabilidade posterior, uma vez que os dentes posteriores sofreram desgaste excessivo e alteração na dimensão vertical. Nas Fig. 28 e Fig. 29 podemos observar a condição inicial do paciente, os desgastes dentários e a coloração arroxeada.



Fig. 28 – Dentinogênese Imperfeita oclusal



Fig. 29 – Dentinogênese Imperfeita frontal

O tratamento proposto foi com intuito de reestabelecer a estética e a função do paciente. Seu início consistiu na moldagem total superior e inferior e enceramento diagnóstico dos dentes que sofreram perda de estrutura excessiva, anteriores e posteriores, de forma a aumentá-los e reestabelecer a dimensão vertical e estabilidade posterior. Após confeccionado o enceramento (Fig. 30), a segunda fase foi a confecção de matrizes oclusais a partir do enceramento utilizando a resina borrachóide transparente System.Inlay (Ivoclar Vivadent) para que a morfologia do enceramento fosse transferida com maior fidelidade à boca de forma que a cor da matriz não influenciasse a fotopolimerização da resina. A realização das restaurações em boca foi iniciada pelos dentes posteriores, pois se restaurarmos inicialmente os anteriores, a falta de estabilidade oclusal continuará e as restaurações quebrarão.

Como se sabe, a adesão realizada em dentes que apresentam DI é inferior àquela realizada em dentes hígidos, esse substrato dentinário é totalmente desfavorável à adesão, por isso para restaurarmos esses dentes foi realizado um preparo especial, tanto para tentar compensar a deficiência da adesão quanto pelo fato de a estrutura dental ter sido totalmente desgastada e não apresentar nenhuma parede de suporte ⁽²³⁾. O preparo do dente consistiu na confecção de retenções adicionais em suas paredes restantes, como canaletas, pins e até pinos intradentinários (Fig. 31), foi feito o ataque ácido, aplicação do sistema adesivo e a inserção de uma primeira camada de resina de dentina para que ela preenchesse as retenções. Após a fotopolimerização dessa primeira camada, resina composta foi inserida na matriz confeccionada anteriormente, a matriz foi posicionada no dente a ser restaurado e a fotoativação foi feita. Após restauração dos dentes posteriores, removeram-se os excessos de resina, acrescentou-se resina nos locais que não foram totalmente preenchidos e foi feito o ajuste oclusal para certificarmos que havia contatos posteriores em todos os dentes e que eles estavam bem distribuídos, que pode ser observado na Fig. 32. Na Fig. 33 podemos observar os dentes posteriores ocluídos e o aumento na dimensão vertical. Após a alteração na dimensão testes fonéticos foram realizados no paciente para que fosse certificado que o espaço funcional livre não tinha sido invadido. A cada início de

consulta foi observado se alguma restauração havia quebrado ou lascado, fato que não ocorreu, o que nos leva a crer que o aumento da dimensão foi correto.

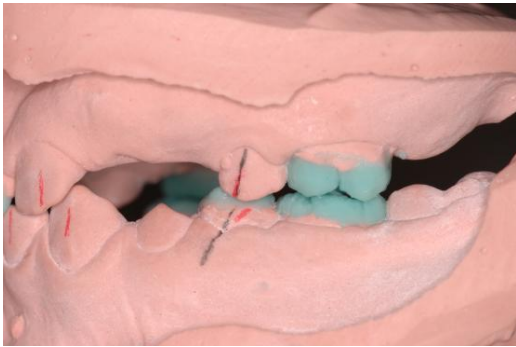


Fig. 30 – Enceramento diagnóstico



Fig. 31 – Retenções adicionais



Fig. 32 – Reconstruções ajustadas



Fig. 33 – Aumento da D.V.O.

Com a conclusão dessa fase restauradora posterior e alteração da dimensão vertical, a próxima etapa foi restaurar os dentes anteriores. O processo restaurador foi conduzido da mesma forma feita nos dentes posteriores, com confecção de retenções adicionais e matriz obtida do enceramento.



Fig. 34 – Retenção por pin



Fig. 35 – Resultado final

Após concluída essa fase do tratamento podemos observar a melhora tanto estética quanto funcional de forma significativa. A resina composta foi o material de eleição para a restauração dos dentes com perda de estrutura, pois ela é uma abordagem conservadora e pode servir como um material de transição para futuras restaurações indiretas.

Em torno de 6 meses após a confecção das restaurações o paciente voltou, pois 2 das facetas realizadas soltaram inteiras. Com certeza isso ocorreu pela falha na adesão entre a resina composta e o substrato com DI. As restaurações foram realizadas novamente, dessa vez com retenções adicionais mais profundas e maiores. O paciente retorna à clínica periodicamente para manutenção e controle.

Obviamente o tratamento não foi finalizado somente com a confecção das restaurações e aumento da dimensão vertical, a manutenção deve ser realizada periodicamente até que o paciente tenha tido o surto de crescimento e pare de crescer, estima-se a idade de 18 anos. Após o término de seu crescimento cranio-facial devemos avaliar a condição das restaurações em resina. Caso elas estejam em boas condições, sem grandes desgastes, devemos avaliar a possibilidade de elas permanecerem por mais um tempo em manutenção. Se elas estiverem muito gastas, a dimensão vertical reestabelecida estiver sendo alterada, deve-se avaliar a possibilidade de confecção de coroas metálicas ou metalo-cerâmicas nos primeiros molares, inicialmente para manter a dimensão. Em caso de o paciente começar a ter perdas dentais após o término do seu crescimento, o planejamento modifica e avalia-se a possibilidade de colocação de implantes.

Podemos concluir que o planejamento de casos como esse deve ser dividido em imediato, a médio e longo prazo e não é definido no início do tratamento, algumas variáveis devem ser levadas em consideração, já que esse paciente deve ser acompanhado pelo resto da vida. Não se sabe ao certo o comportamento de dentes com DI a longo prazo, sendo eles restaurados com resina composta, coroas metálicas ou cerâmicas, mas sabemos que o prognóstico a longo prazo não é bom e muitas vezes ocorre reabsorção

radicular. Desde o momento em que começamos a tratar um paciente com essa condição, devemos sempre pensar em reestabelecer sua estética, mas principalmente sua função e manter essa função sempre para que o crescimento ósseo aconteça de forma normal. Devemos pensar no melhor para o paciente, não somente de imediato, mas a longo prazo.

HIPOPLASIA TRAUMÁTICA

Paciente do sexo masculino compareceu à Clínica de Dentística da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais com queixa estética, pois seus incisivos centrais superiores erupcionaram malformados, um deles com a coroa praticamente partida ao meio (Fig.36). Segundo a mãe da criança houve intrusão dos incisivos centrais decíduos devido a uma queda quando a criança tinha 2 anos. Após a queda fez-se o acompanhamento do caso.

Para iniciar o tratamento da condição apresentada, foi realizada a moldagem dos elementos acometidos e foi feito um enceramento diagnóstico desses dentes. O modelo encerado foi duplicado para que pudesse ser levado a uma plastificadora e fosse confeccionada uma matriz de acetato 1mm relativa ao enceramento (Fig.37).



Fig. 36 – Situação inicial



Fig. 37- Matriz de acetato

A superfície dental do dente 21 foi preparada primeiramente com a aplicação de cimento de hidróxido de cálcio para proteção do complexo dentina polpa em área que a malformação estava profunda. Em ambos elementos realizou-se o forramento com cimento ionômero de vidro e foram feitos pins em toda a superfície dental. Realizou-se o condicionamento com ácido fosfórico e aplicação do sistema adesivo. Em seguida foi aplicada e fotopolimerizada uma primeira camada de resina de dentina para que ela preenchesse os pins. Após a primeira camada aplicada na superfície dental, foi colocada resina de esmalte

e dentina na matriz de acetato, que foi posicionada no elemento 11 e fotoativada (Fig. 38 e Fig. 39). O mesmo foi feito no elemento 21



Fig. 38 – Resina composta inserida na matriz



Fig. 39- Matriz em posição



Fig. 40 – Restaurações após polimento

O acabamento das restaurações foi realizado e o polimento somente na consulta seguinte. O paciente ficou satisfeito com o resultado e deve ser acompanhado periodicamente.

O trauma em dentes decíduos ocorre frequentemente e um de seus efeitos é a intrusão dentária. O dente permanente ainda em formação sofre consequências com essa intrusão, que pode ser de pequenas manchas na coroa até dilaceração coronária e má formação, que é o caso do paciente apresentado. Pelo fato de o paciente ainda ser muito novo, optou-se pela abordagem mais conservadora, com resina composta, mas o acompanhamento deve ser realizado e futuramente quando ele for mais velho, pode ser necessária a confecção de coroas de cerâmica.

AMELOGÊNESE IMPERFEITA

Paciente do sexo feminino, 12 anos, compareceu na clínica de Dentística da Faculdade de Odontologia da UFMG acompanhada de sua mãe. A queixa da paciente era estética, funcional e social, pois a paciente sofria na escola com os comentários dos colegas e tinha dificuldade ao se alimentar. Ao exame clínico notou-se que a paciente apresentava atrofia de maxila, maloclusão, coloração bastante amarelada dos dentes, desgaste e alteração na forma dental. Radiograficamente foi constatado que ela apresentava o germe de todos permanentes, mas nem todos tinham irrompido ainda. Além disso, ao conversar com a paciente foi notado que ela apresentava algum tipo de atraso mental, apesar de sua mãe ter relatado que ela não apresentava nenhuma síndrome e que nenhum familiar apresentava características semelhantes.



Fig. 41 – Situação

inicial

Inicialmente foi realizada a moldagem superior e inferior e enceramento diagnóstico para realização do planejamento. No enceramento, a superfície dental de cada elemento foi aumentada, para possibilitar a colocação de braquetes ortodônticos e a dimensão vertical também, a oclusão foi balanceada a partir de contatos posteriores bilaterais equilibrados. O planejamento não abordou somente a parte restauradora, a equipe de Ortodontia da UFMG realizou uma avaliação na paciente, a documentação ortodôntica foi solicitada

e foi definido que a segunda fase do tratamento seria a Ortodontia e a terceira fase, caso a paciente concordasse, a cirurgia ortognática.



Fig. 42 – Enceramento diagnóstico frontal



Fig. 43 – Enceramento diagnóstico lateral

A paciente retornou à UFMG alguns meses depois e o tratamento foi iniciado no Curso de Especialização em Dentística. As primeiras restaurações realizadas, sob isolamento relativo, foram dos dentes posteriores superiores e inferiores. Matrizes individuais de resina transparente borrachóide (Systemp-Ivoclar Vivadent) foram confeccionadas a partir do enceramento. A opção por esse material foi devido ao fato de resinas que, após a polimerização, ficam rígidas, serem de difícil remoção tanto do modelo em que o enceramento foi realizado quanto em boca após o dente ser restaurado.

O preparo do dente consistiu em confecção de pins em toda a superfície, como forma de retenção adicional, ataque ácido (ácido fosfórico 37% - Condac-FGM), lavagem, aplicação de Clorexidina 2% por 2 minutos para inibição das metaloproteinases, remoção do excesso de umidade, aplicação do sistema adesivo (Single Bond- 3M ESPE), inserção de uma camada de resina de dentina de forma que ela preenchesse os pins e fotopolimerização. Posteriormente, foi inserida resina composta na matriz confeccionada a partir do enceramento, ela foi posicionada no dente e fotopolimerizada. O excesso foi retirado com brocas multilaminadas de acabamento de resina e os ajustes oclusais foram feitos de forma que todos os dentes tivessem contatos uniformes.

A continuação da parte restauradora ocorreu uma semana após a realização das restaurações posteriores, tempo suficiente para avaliarmos se a nova dimensão vertical estabelecida foi bem aceita, se houve alguma fratura de restauração e se a parte fonética da paciente estava sem alterações. No retorno nenhuma alteração foi notada, as restaurações estavam íntegras e a paciente não teve nenhuma queixa muscular. As restaurações dos dentes anteriores foram realizadas da mesma forma que as posteriores. Os únicos dentes que não foram submetidos à parte restauradora foram os segundos molares inferiores, primeiros superiores e canino superior, que não estavam totalmente irrompidos. Na Fig. 44 observamos os pins confeccionados na superfície dental, na Fig.45 observamos a matriz borrachóide preenchida com resina composta e na Fig.46 a matriz posicionada no dente preparado.



Fig. 44 – Preparo inicial do dente



Fig. 45 – Resina inserida na matriz borrachóide



Fig. 46- Matriz posicionada no dente

A parte restauradora foi finalizada (Fig.47), entretanto quando a paciente retornou à Universidade para iniciar o tratamento, foi observada uma fístula no vestíbulo na região entre o 22 e o 21, por isso, mesmo tendo sido restaurados,

os dentes foram deixados com uma abertura na palatina e a paciente foi encaminhada para um Endodontista. O tratamento endodôntico foi realizado nos elementos 21 e 22, mas como a lesão periapical era muito grande, a recomendação da profissional foi de aguardar 6 meses para regressão da lesão antes da parte ortodôntica ser iniciada.

Após a intervenção restauradora, a paciente tem condições de receber o tratamento ortodôntico, pois a superfície dental é suficientemente grande para a colagem do bráquete e o aumento da dimensão vertical dá maior possibilidade de movimentação dos dentes. Quatro meses após o término da endodontia ela foi avaliada novamente em relação à lesão periapical, através do RX foi notado grande regressão da lesão, entretanto não o suficiente para a parte ortodôntica ser iniciada. Aguardaremos mais alguns meses para realizar nova avaliação e caso a lesão não tenha regredido totalmente, discutiremos a necessidade de cirurgia paraendodôntica.



Fig. 47 – Situação final após aumento da DVO

DISCUSSÃO

As alterações da Odontogênese podem se manifestar clinicamente de diversas formas, variando de pequenas alterações na superfície dental até grandes perdas de estrutura. Devido à variedade de características clínicas, o diagnóstico de cada alteração pode ser difícil e geralmente causa muita confusão entre os profissionais ⁽²¹⁾.

A Amelogênese Imperfeita e a Dentinogênese Imperfeita são duas condições bastante diferentes entre si, porém, com uma carga genética muito marcante, que podem causar grandes perdas de estrutura dental, alteração da D.V.O (Dimensão vertical de oclusão), deficiência estética e desconforto social. Assim sendo, quanto antes o diagnóstico for realizado, melhor o prognóstico e teremos mais opções de planejamento ^{(3) (4) (5)}.

Para que um planejamento correto seja feito, devemos avaliar todas as necessidades do paciente e isso, geralmente, inclui um tratamento multidisciplinar, envolvendo a estabilização da oclusão, restauração da estética e da funcionalidade, tratamento periodontal, ortodontia, endodontia, cirurgia e manutenção periódica.

Normalmente, quanto mais novo for o paciente, mais conservador será o planejamento. Sabe-se que a resina composta é um material restaurador definitivo, mas em casos de reabilitação estética e funcional em pacientes jovens, em fase de crescimento, ela pode ser usada como material de transição para avaliação do desenvolvimento da alteração presente. As restaurações com resina composta direta também podem funcionar como um preparo inicial, restabelecendo provisoriamente a oclusão, a desocclusão e o alinhamento tridimensional do plano oclusal, bem como a manutenção da integridade biológica do periodonto para que o paciente seja submetido à próxima etapa do tratamento planejado. É necessário que o paciente seja acompanhado periodicamente. Nos pacientes jovens, após o término do crescimento facial, um planejamento mais invasivo e com materiais de melhores propriedades físico-mecânicas devem ser proposto. A necessidade de confecção de

restaurações indiretas, como exemplo as cerâmicas, levam a conduta menos conservadora, porém mais duradoura.

A Dentinogênese Imperfeita é uma alteração em que condutas são indicadas para uma tentativa de manutenção dental por maior tempo possível, como estabilização da oclusão. Entretanto, há poucos estudos que façam o acompanhamento dos pacientes por um longo prazo e relatem o prognóstico mais prevalente. Sabe-se que há grande perda de estrutura dental, que alterações radiculares, como reabsorção externa, podem ocorrer e que o prognóstico geralmente é muito ruim, levando à perda dental total ao longo dos anos ⁽⁶⁾ ⁽⁷⁾ . Existe uma necessidade eminente para se manter os dentes em função por maior tempo possível, pois somente com a função destes dentes estaremos estimulando o crescimento facial (ósseo), estes casos serão sempre um grande desafio.

As Hipoplasias do Esmalte poderão ter causas sistêmicas ou locais (trauma), se manifestar de forma branda ou grave, por isso seu tratamento pode ser conservador ou radical. Cada alteração requer um planejamento e tratamento diferenciado, por exemplo: a fluorose tem como tratamento a microabrasão, uma técnica conservadora e definitiva; o dente de Turner pode ter como tratamento de uma simples restauração direta à confecção de coroa total ou extração do dente afetado⁽¹⁵⁾ ⁽¹⁹⁾. Casos em que houve manchamento dental por tetraciclina um clareamento dental pode ser indicado, apesar de questionável eficácia, ou um tratamento reabilitador estético com facetas e coroas pode ser a solução.

Os tratamentos para cada alteração podem variar de acordo com a idade do paciente, estruturas envolvidas, das condições financeiras dele e das necessidades imediatas. Devemos levar em consideração vários fatores para realizar um plano de tratamento, sempre com uma visão multidisciplinar. O acompanhamento periódico desses pacientes com alterações na odontogênese será muito importante para a manutenção do equilíbrio estético-funcional, a curto, médio e longo prazo destes pacientes.

CONCLUSÃO

- Várias são as alterações na Odontogênese, elas podem ocorrer por fatores genéticos, locais ou sistêmicos e podem ser apresentadas por diferentes alterações clínicas.
- Algumas delas, como a Dentinogênese Imperfeita e Amelogênese Imperfeita, podem causar grandes perdas de estrutura dental, alteração da DVO e deficiência estética
- Outras alterações, como algumas Hipoplasias de Esmalte, podem se apresentar de forma mais branda e afetar somente superficialmente os dentes ou de forma mais agressiva, causando alterações na anatomia dental.
- Pelo fato de essas alterações terem uma grande variação de características, muitas vezes elas são diagnosticadas de forma incorreta e conseqüentemente não são tratadas da melhor forma possível. É importante que o profissional faça sempre uma anamnese bem feita, colha o maior número de informações possíveis do histórico do paciente e realize um exame clínico completo. Quanto mais informações forem coletadas, mais facilmente o diagnóstico será realizado e quanto mais cedo ele for feito, maior chance de sucesso.
- Em pacientes mais jovens, a conduta geralmente é mais conservadora. À medida que o paciente cresce as condutas se tornam mais radicais e definitivas
- Com o diagnóstico correto, o próximo passo é um planejamento a curto, médio e longo prazo levando em consideração as necessidades estéticas e funcionais imediatas, a idade do paciente e suas condições financeiras.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MORGADO CL, Azul AC. A Amelogênese Imperfeita – Uma Revisão da Literatura. **Rev Port Estomatol Cir Maxilofac**, v.50, n.4, p.243-250, 2009.
2. BRUSCO, L.C. et al. Amelogênese imperfeita – cinco anos de acompanhamento. **RFO**, v. 13, n. 1, p. 59-63, janeiro/abril 2008.
3. AUGUSTO, L. et al. Amelogênese imperfeita. **RGO**, P. Alegre, v. 53, n. 3, p. 251-254, jul/ago/set 2005.
4. RIBAS, A.O.; CZLUSNIAK, G.D. Anomalias do esmalte dental: etiologia, diagnóstico e tratamento. **Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde**, Ponta Grossa, v.10 (1): p.23-36, mar. 2004.
5. TREJOS, P.; HERNANDO, V.; LEÓN, C. S. Dentinogênese imperfecta: reporte de un caso. **Revista Estomatología**; v.15(2): p.19-27, 2007.
6. FREITAS, K. P. et al. Dentinogenesis Imperfecta type III and type II in children: cases report. **Revista Odonto**; Ano 16, n. 32, jul-dez. 2008.
7. MALDONADO. V. B. et al. Características clínicas da osteogênese imperfeita do tipo I e da dentinogênese imperfeita. **PEDIATRIA (SÃO PAULO)**; v.32(3):223-30, 2010.
8. Goud, A.; Deshpande, S. Prosthodontic rehabilitation of dentinogenesis imperfect. **Contemp Clin Dent.**; v. 2(2): p.138-141. Apr- Jun. 2011.
9. ALVARENGA, C.N.; OLIVEIRA, M. F de.; **Etiologia da hipoplasia de esmalte**. UNICAMP, 1997. 44 p. Monografia para obtenção de título de especialista, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas
10. CHAGAS, M. de S.; JÁCOMO, D.R. do E.S.; CAMPOS, V.; Frequência da hipoplasia do esmalte nos dentes permanentes anteriores decorrente de traumatismo nos antecessores. **Arquivo Brasileiro de Odontologia**, 2007.
11. GONDIM, J. O. et al. Sequelas em dentes permanentes após trauma nos predecessores decíduos e sua implicação clínica. **Rev Gaúcha Odontol.**, Porto Alegre, v.59, suplemento 0, p. 113-120, jan./jun., 2011.
12. PASSOS, I, A et al. Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial. **Rev Inst Ciênc Saúde**. v.25(2): p.187-92. 2007.

13. BRAGA, L. C. C. et al. Hipoplasia de esmalte localizada- dente de Turner. **RGO**, Porto Alegre, v.53, n. 4, p. 329-334, out/nov/dez, 2005.
14. CANGUSSU, M. C. T. et al. A fluorose dentária no Brasil : uma revisão crítica. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.18(1): p.7-15, jan-fev, 2002.
15. PERUCHI, C. M de S. et al. O uso da microabrasão do esmalte para remoção de manchas brancas sugestivas de fluorose dentária: caso clínico. **Revista Odontológica de Araçatuba**, v.25, n.2, p. 72-77, Julho/Dezembro, 2004.
16. MACHADO, F. C.; RIBEIRO, R. A. Defeitos de Esmalte e Cárie Dentária em Crianças Prematuras e/ou de Baixo Peso ao Nascimento. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**, João Pessoa, v. 4, n. 3, p. 243-247, set./dez. 2004.
17. MENOLI, A. P. V. et al. Nutrição e desenvolvimento dentário. **Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde**, Ponta Grossa, v.9 (2): p.33-40, jun. 2003.
18. Wollmann D.E.R. et al. Nutrição infantil e a saúde bucal. (acesso em 14 de maio de 2012); (aproximadamente 3p); Disponível em http://www.inicepg.univap.br/cd/INIC_2006/inic/inic/03/INIC0001129ok.pdf.
19. TEIXEIRA, A. K. M. Fluorose dentário em crianças de seis a oito anos residentes na área de abrangência de uma unidade básica de saúde, Fortaleza- CE: estudo de caso controle [dissertação]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 2009.
20. HOFFMANN, R. H. S.; SOUSA, M. da L. R. de; CIPRYANO, S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, vol.23, no.2, Rio de Janeiro, Feb. 2007.
21. CAMPOS, V.; Cruz, R. de A.; Mello, H. S. de A.; Diagnóstico e tratameto das anomalias da Odontogênese. São Paulo: Santos, 2004. 83.
22. NEVILLE, Brad W. ; DAMM, Douglas D. Patologia oral e maxilofacial. 2ª edição. Guanabara Koogan, 2004. 820.
23. SANTOS, G. A. G. R. M.; Avaliação in vitro da resistência de união adesiva em dentes com anomalias de desenvolvimento [dissertação]. Brasília: Faculdade de Ciências da Saúde; 2008.
24. **Odontogênese.** Disponível em <
http://www.youtube.com/watch?v=puSMU_fG_Jg > Acessado em:
10/09/2012 as 19:42.56.