

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**Amelogénese Imperfeita: Revisão Bibliográfica e Caso Clínico**

**Inês Pinto Correia de Carvalho Marques**

MESTRADO INTEGRADO

2011

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**Amelogénese Imperfeita: Revisão Bibliográfica e Caso Clínico**

**Dissertação orientada pelo Professor Doutor Alexandre Cavalheiro**

**Inês Pinto Correia de Carvalho Marques**

MESTRADO INTEGRADO

2011

## **AGRADECIMENTOS**

Esta dissertação constitui um importante marco na minha vida. Para trás, ficam anos de muito estudo, trabalho e esforço. Muitas pessoas estiveram presentes ao longo desta caminhada e sem a sua ajuda não teria sido possível chegar até aqui.

Ao Prof. Doutor Alexandre Cavalheiro, pela sua preciosa orientação, pelo tempo e atenção que me concedeu e pela sua crítica sempre construtiva, os meus mais sinceros agradecimentos.

À minha família, especialmente aos meus pais, que fizeram de mim a pessoa que sou hoje, que sempre acreditaram nas minhas capacidades e me deram força para ultrapassar todos os obstáculos, o meu muito obrigado.

Aos meus amigos, que por serem especiais, nunca me deixaram vacilar, pelas palavras de incentivo que sempre me deram e por acreditarem que eu era capaz de superar este desafio, muito obrigado.

Aos meus colegas de curso que comigo partilharam estes anos de faculdade, pela troca de experiências e pela entreaajuda, os meus agradecimentos.

*Muito obrigada a todos!*

## **Resumo**

A amelogenese imperfeita (AI) representa uma anomalia hereditária que causa defeitos no desenvolvimento do esmalte e existe independentemente de outras doenças sistêmicas. Pode ser transmitida sob a forma autossômica dominante, autossômica recessiva, recessiva ligada ao cromossoma X ou dominante ligada ao cromossoma X.

O esmalte pode ser do tipo hipoplásico, hipomaturado ou hipocalcificado, resultando de várias mutações ao nível dos genes que regulam a amelogenese.

Estudos efectuados verificaram que o esmalte se apresenta alterado, tanto em qualidade como em quantidade, podendo influenciar o seu tratamento. Os três tipos de padrão de condicionamento ácido encontrados no esmalte normal podem ser produzidos na maioria das variantes clínicas de AI, embora cada variante tenha tendência em mostrar uma predominância por determinado padrão. Observou-se, igualmente, a existência de um baixo conteúdo mineral e quantidades elevadas de proteínas nos três tipos de AI.

Os doentes com AI têm complicações tais como: sensibilidade dentária, má estética dentária e diminuição da dimensão vertical de oclusão.

O plano de tratamento está relacionado com vários factores como a idade, o nível socioeconómico, o tipo e a severidade da anomalia, bem como, com a situação intra-oral no momento do tratamento.

O tratamento destes defeitos é importante não apenas para restabelecer a estética e função, mas também porque constitui um impacto psicológico positivo para o doente. Existem várias opções para o tratamento destes doentes que passam por procedimentos preventivos, colocação de selantes, coroas de policarbonato, coroas metálicas, coroas metalo-cerâmicas, coroas cerâmicas, inlays/onlays e restaurações em resina composta. Devido aos avanços da Dentisteria Estética, especialmente na adesão à dentina, hoje é possível restaurar a função e estética a um nível aceitável e por um longo período de tempo. A reabilitação de doentes jovens deve ser feita em função do potencial de crescimento dos maxilares e da saúde periodontal.

**Palavras-chave:** Amelogenese Imperfeita; Adesão; Esmalte; Tratamento.

## **Abstract**

Amelogenesis imperfecta (AI) is an inherited disorder that causes developmental defects in enamel and exists independently of other systemic diseases. It can be transmitted as an autosomal dominant, autosomal recessive, recessive related to the X chromosome or dominant related to the X chromosome.

The enamel may be hypoplastic, hypomatured or hypocalcified type, resulting from several mutations at the genes that regulate the amelogenesis.

Studies have found that the enamel was altered, both in quality and quantity, which may influence its treatment. The three types of etching patterns found in normal enamel can be produced in most of the clinical variants of AI, although each variant has a tendency to show a predominance of a certain pattern. It has also been observed the existence of low mineral content and high amounts of proteins in the three types of AI.

Patients with AI have complications such as tooth sensitivity, poor dental aesthetics and decreased vertical dimension of occlusion.

The treatment planning is related to several factors such as age, socioeconomic status, type and severity of the disorder, and the intraoral situation at the time of the treatment.

The treatment of these defects is important not only to restore aesthetics and function, but it also represents a positive psychological impact for the patient. There are several treatments options for these patients that involve preventive procedures, placement of sealants, polycarbonate crowns, metal crowns, metal-ceramic crowns, ceramic crowns, inlays / onlays and composite resin restorations. Due to the advances in Aesthetic Dentistry, especially in the adhesion to dentin, it is now possible to restore function and aesthetics to an acceptable level for a long period of time. The dental rehabilitation of young patients should be done according to the potential growth of the jaws and the periodontal health.

**Key words:** Amelogenesis imperfecta; Adhesion; Enamel; Treatment.

## ÍNDICE GERAL

Introdução .....	1
Classificação .....	2
Epidemiologia .....	3
Etiologia .....	3
Características .....	3
Diagnóstico .....	5
Alterações dos tecidos mineralizados dentários na AI .....	6
Estrutura da dentina .....	8
Adesão .....	8
Efeitos do condicionamento ácido no esmalte com AI .....	10
Efeito do tempo do condicionamento ácido na força de adesão dos adesivos etch- and-rinse .....	12
Tratamento .....	14
Coroas metalo-cerâmicas .....	15
Coroas em cerâmica .....	16
Restaurações em compósito .....	18
Prognóstico dos tratamentos protodônticos em doentes com AI .....	19
Discussão .....	20
Conclusão .....	21
Referências bibliográficas .....	22
Anexo .....	28
Caso clínico .....	29

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1- Classificação da AI de acordo com Witkop .....	2
Tabela 2- Média da força de adesão da superfície de esmalte de controlo e desproteinizado com NaOCl .....	10
Tabela 3- Média da força de adesão da superfície de dentina de controlo e desproteinizado com NaOCl .....	10
Tabela 4- Força de adesão à microtracção de um adesivo etch-and-rinse à dentina após diferentes tempos de condicionamento ácido .....	13
Tabela 5- Distribuição dos modos de falha .....	14

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- AI tipo hipoplásico .....	5
Figura 2- AI tipo hipocalcificado .....	5
Figura 3- AI tipo hipomaturado .....	5
Figura 4- Imagem SEM da superfície do esmalte mostrando áreas hipoplásicas e várias microcavidades .....	7
Figura 5- Imagem SEM de esmalte liso mostrando cavidades.....	7
Figura 6- Imagem SEM mostrando fissuras e áreas porosas .....	7
Imagem 7- Imagem SEM de uma área hipoplásica com estrutura em “favo de mel” correspondendo a prismas de esmalte com cristais dissociados no seu interior .....	7
Figura 8- Imagem SEM de áreas hipoplásicas preenchidas com material granular desorganizado.....	7
Figura 9- Imagem SEM de material globular distribuído aleatoriamente entre os prismas .....	7
Figura 10- Padrão do tipo I após condicionamento ácido de um dente com a variante hipomineralizada de AI .....	12
Figura 11- Padrão do tipo II .....	12
Figura 12- Coroas metalo-cerâmicas em dentes maxilares posteriores .....	15
Figura 13- Facetas em cerâmica em dentes anteriores .....	17
Figura 14- Restaurações totais em zircónia .....	17
Figura 15- Restaurações em resina composta .....	18
Figura 16- Colocação de resina composta pela técnica “Clear matrix” .....	18

Figura 17- Ortopantomografia antes do tratamento .....	29
Figura 18- Vista frontal do doente antes do tratamento e do branqueamento .....	29
Figura 19- Vista frontal do doente antes do tratamento e do branqueamento .....	29
Figura 20- Vista lateral direita do doente antes do tratamento e do branqueamento .	29
Figura 21- Vista lateral esquerda do doente antes do tratamento e do branqueamento .....	29
Figura 22- Pormenor dos dentes inferiores do doente antes do tratamento e do branqueamento .....	30
Figura 23- Restaurações estéticas em resina composta dos dentes 11 e 21 e após branqueamento .....	30
Figura 24- Restaurações estéticas em resina composta dos dentes 31 e 41 .....	30
Figura 25- Restaurações estéticas em resina composta dos dentes 12, 13, 22 e 23 ...	30



## **Lista de abreviaturas**

AI- Amelogénese imperfeita

AMELX- Amelogenina

Ca- Cálcio

CDA- California Dental Association

CAD-CAM- Computer-aided design and computer-aided manufacturing

Cl- Cloro

CPP-ACP- Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate

DVO- Dimensão vertical de oclusão

ENAM- Enamelina

JAD- Junção Amelodentinária

KLK-4- Calicreína-4

Mg- Magnésio

MMP20- Enamelisina

MPa- Mega Pascal

n- número de amostras

Na- Sódio

NaOCl- Hipoclorito de sódio

SD- Desvio padrão

Seg- segundos

SEM- Microscopia electrónica de varrimento

TEM- Microscopia electrónica de transmissão

µm- Micrómetros

µTBS- Força de adesão à microtracção

## **Introdução**

A amelogenese imperfeita (AI) representa uma anomalia hereditária que causa defeitos no desenvolvimento do esmalte e existe independentemente de outras doenças sistémicas. Esta anomalia afecta a dentição decídua e permanente (Sari & Usumez, 2003; Coffield *et al.* 2005; Türkün, 2005; Robinson & Haubenreich, 2006; Sazegara *et al.*, 2006; Akin *et al.*, 2007). Pode ser transmitida sob a forma autossómica dominante, autossómica recessiva, recessiva ligada ao cromossoma X ou dominante ligada ao cromossoma X (Bäckman *et al.*, 1989; Wright *et al.*, 1991; Seow, 1993; Thompson & Schwartz, 1997; Williams & Becker, 2000; Yip & Smales, 2003; Coffield *et al.* 2005; Türkün, 2005; Sazegara *et al.*, 2006; Akin *et al.*, 2007; Crawford *et al.*, 2007; Cogulu *et al.* 2008). É caracterizada por esmalte fino e friável. Os dentes, do ponto de vista clínico, distinguem-se devido a alterações do tamanho, forma e cor. Normalmente apresentam-se translúcidos e com coloração amarelada, devido ao facto de a dentina ser visível através do esmalte (Poulsen *et al.*, 2008; Cogulu *et al.* 2008). A junção amelodentinária (JAD) pode estar ligeiramente alterada neste processo resultando, clinicamente, no desprendimento do esmalte da dentina (Rada & Hasiakos, 1990).

O tratamento destes defeitos é importante não apenas para restabelecer a estética e função, mas também porque constitui um impacto psicológico positivo para o doente. O plano de tratamento está relacionado com vários factores como a idade, o nível socioeconómico, o tipo e a severidade da anomalia, bem como, com a situação intra-oral no momento do tratamento (Ozturk *et al.*, 2004; Canger *et al.*, 2010). A reabilitação estética destes doentes apresenta uma grande variedade de opções de tratamento (Rada & Hasiakos, 1990). O tratamento de doentes com AI apresenta problemas do ponto de vista estético e funcional, necessitando muitas das vezes de uma abordagem interdisciplinar e uma combinação de tratamentos para alcançar uma função e estética ideais (Akin *et al.*, 2007; Canger *et al.*, 2010).

Com este trabalho pretende-se aprofundar o conhecimento sobre a amelogenese imperfeita, nomeadamente das alterações que ocorrem nas estruturas durante o seu desenvolvimento, o seu diagnóstico e opções de tratamento, bem como alertar os médicos dentistas para o seu impacto tanto a nível estético como psicológico dos doentes.

**Metodologia:** Procedeu-se à pesquisa de artigos na base de dados Pubmed, B-On e ScienceDirect.

## Classificação

Algumas classificações de AI foram feitas baseadas na aparência clínica dos defeitos e nos padrões de hereditariedade, mas actualmente a mais aceite é a classificação proposta por Witkop (1988) que assenta no padrão de hereditariedade e nas principais características morfológicas clínicas e radiográficas (Witkop, 1989; Seow, 1993; Kwok-Tung & King, 2006).

De um modo geral, os defeitos podem ser classificados nos tipos hipoplásico, hipocalcificado ou hipomaturado, dependendo da fase da formação do esmalte que é primariamente afectada (Seow, 1993). Existem pelo menos 14 subtipos de AI quando se considera o fenótipo e o modo de hereditariedade (Cogulu *et al.* 2008).

<b>Tipo I Hipoplásico</b>	
<b>IA</b>	Esmalte fissurado (autossómica dominante- AD)
<b>IB</b>	Hipoplásico localizado (AD)
<b>IC</b>	Hipoplásico localizado (autossómica recessiva- AR)
<b>ID</b>	Hipoplásico com esmalte liso (AD)
<b>IE</b>	Hipoplásico com esmalte liso ligado ao cromossoma X (dominante ligado ao cromossoma X- DLX)
<b>IF</b>	Hipoplásico com esmalte rugoso (AD)
<b>IG</b>	Agenesia do esmalte (AR)
<b>Tipo II Hipomaturado</b>	
<b>IIA</b>	Pigmentado (AR)
<b>IIB</b>	Pigmentado (recessiva ligada ao cromossoma X- RLX)
<b>IIIC</b>	Dente com manchas opacas tipo flocos de neve (possibilidade de AD)
<b>Tipo III Hipocalcificado</b>	
<b>IIIA</b>	Transmissão dominante
<b>IIIB</b>	Transmissão recessiva
<b>Tipo IV Hipoplásico-hipomaturação com Taurodontia</b>	
<b>IVA</b>	Se lesões mais do tipo hipomaturado (AD)
<b>IVB</b>	Se lesões mais do tipo hipoplásico (AD)

Tabela 1- Classificação da AI de acordo com Witkop (Adaptado de Witkop, 1989).

Várias classificações têm surgido posteriormente à de Witkop, e a mais recente, de Aldred *et al.* (2003), propõe que o modo de transmissão seja considerado o factor principal no diagnóstico de AI. Tem em conta a mutação genética, quando conhecida, o resultado bioquímico da mutação, se conhecido, e o fenótipo clínico e radiográfico (Crawford *et al.*, 2007).

Por vezes, podem observar-se duas variantes simultaneamente (Witkop, 1989; Kwok-Tung & King, 2006).

### **Epidemiologia**

A sua prevalência varia bastante consoante a população estudada e o critério de diagnóstico usado, variando aproximadamente entre 1:700 e 1:16000 (Thompson & Schwartz, 1997; Robinson & Haubenreich, 2006; Akin *et al.*, 2007; Crawford *et al.*, 2007; Cogulu *et al.* 2008; Ozer & Bahşi, 2010). O tipo hipoplásico ocorre em 60-73% dos casos e é mais frequente no sexo feminino; o tipo hipomaturado surge em 20-40% dos casos maioritariamente no sexo masculino; e o tipo hipocalcificado em 7% (Kwok-Tung & King, 2006).

### **Etiologia**

A grande diversidade de fenótipos da AI tem sido atribuída às diferentes mutações nos genes responsáveis pela transcrição das proteases e das principais proteínas da matriz orgânica do esmalte. Dependem do gene envolvido, da localização e do tipo de mutação, e das consequentes alterações na proteína. Tem sido demonstrado que mutações nos genes da amelogenina (AMELX), enamelina (ENAM), calicreína-4 (KLK-4) e enamelisina (MMP20) resultam em diferentes fenótipos de AI (Santos & Line, 2005; Hu *et al.*, 2007).

### **Características**

Os doentes com AI, independentemente do subtipo, têm complicações semelhantes tais como: sensibilidade dentária, má estética dentária e diminuição da dimensão vertical de oclusão (DVO). Outras anomalias dentárias associadas incluem atraso na erupção ou impactação dentária, mordida aberta anterior, calcificações pulpares e taurodontismo (Lindunger & Smedberg, 2005; Robinson & Haubenreich, 2006; Canger *et al.*, 2010). Uma vez que a AI não afecta os derivados mesenquimatosos

do desenvolvimento do gérmen dentário, quer a dentina, quer o cemento e a polpa são normais (Thompson & Schwartz, 1997).

Embora alguns estudos, nomeadamente o de Sundell & Koch (1985), tenham sugerido que estes doentes apresentam menos lesões de cárie devido à falta de contactos interproximais e à eliminação das fissuras pela perda do esmalte (Sundell & Koch, 1985 in Seow, 1993), as superfícies rugosas de esmalte aumentam a retenção de placa bacteriana aumentando a susceptibilidade à cárie dentária (Seow, 1993). Radiograficamente, os dentes afectados apresentam uma fina camada radiopaca de esmalte, ou mesmo a sua total ausência (Morgado & Azul, 2009).

O tipo hipoplásico (Figura 1) caracteriza-se por uma deficiência na quantidade de esmalte, associado a anomalias durante a fase secretória da amelogénese (Seow, 1993; Ng & Messer, 2009). Expressa-se, clinicamente, por esmalte fino ou com uma superfície com pintas ou sulcos como resultado de uma insuficiente deposição de proteínas e alongação dos cristalitos (Seow, 1993; Coffield *et al.* 2005; Ng & Messer, 2009; Canger *et al.*, 2010). Radiograficamente, o esmalte diferencia-se da dentina (Witkop, 1989).

No tipo hipocalcificado (Figura 2), o esmalte é formado em quantidade relativamente normal mas, apresenta baixo grau de mineralização surgindo clinicamente como esmalte mole, descolorado, que é facilmente separado da dentina (Seow, 1993; Akin *et al.*, 2007). Os defeitos de mineralização resultam em esmalte friável que é susceptível a fracturas pós-eruptivas, expondo a dentina. O desgaste excessivo dos dentes e perda de dimensão vertical são observados em doentes não tratados. Restaurações intracoronárias não são bem-sucedidas, uma vez que o esmalte de suporte tende a fracturar, resultando em defeitos das margens (Ng & Messer, 2009). Radiograficamente, o esmalte é menos radiopaco que a dentina (Witkop, 1989).

O tipo hipomaturado (Figura 3) está associado a anormalidades nas fases de maturação, tal como defeitos na remoção de proteínas que inibem o crescimento dos cristalitos em largura e espessura e originam esmalte mal mineralizado, o que leva a que este seja opaco, com aspecto de giz, ou uma coloração amarela-acastanhada ou vermelha-acastanhada. Por ser mais mole que o normal, tende a fracturar com facilidade (Seow, 1993; Akin *et al.*, 2007; Ng & Messer, 2009). Radiograficamente, o esmalte tem uma radiopacidade próxima à da dentina (Witkop, 1989).

Comparado com o esmalte maduro normal que contém 0.06% a 0.75% de proteínas por peso, o esmalte com AI contém 0.4% a 6.75%. O esmalte hipoplásico tem níveis ligeiramente mais elevados de proteínas, quando comparado com o esmalte normal, enquanto que o esmalte hipocalcificado e hipomaturado tem um conteúdo proteico mais elevado que o hipoplásico. O esmalte hipocalcificado tem o conteúdo mineral mais baixo de todos os tipos de AI (Ng & Messer, 2009).



Fig. 1- AI tipo hipoplásico (Crawford *et al.*, 2007).



Fig. 2- AI tipo hipocalcificado (In Neville *et al.*, 2004).



Fig. 3- AI tipo hipomaturado (Crawford *et al.*, 2007).

### **Diagnóstico**

Actualmente, o diagnóstico diferencial dos diferentes tipos de AI faz-se principalmente pelas suas apresentações clínicas e pelos seus modos de transmissão. Um diagnóstico rigoroso é clinicamente importante porque: 1) permite excluir a presença de certas doenças sistémicas que podem exibir uma hipoplasia generalizada do esmalte como acompanhamento dos sinais, 2) permite que haja posteriormente um aconselhamento genético, 3) permite estabelecer medidas preventivas precocemente, e 4) a diferenciação do tipo de AI ajuda a determinar o tipo de restaurações que terá maior sucesso (Seow, 1993).

O diagnóstico diferencial mais comum é com a fluorose dentária (Crawford *et al.*, 2007) no entanto, outras anomalias possíveis incluem a hipomineralização molar-incisivo, a lesão inicial de cárie, o esmalte hipoplásico de origem ambiental- local ou sistémica, as manchas por tetraciclina e a dentinogénese imperfeita tipo III (Crawford *et al.*, 2007; Morgado & Azul, 2009).

### **Alterações dos tecidos mineralizados dentários na AI**

Um estudo ultraestrutural de dentes com AI revelou várias microcavidades na superfície do esmalte (Figuras 4, 5 e 6), que variavam desde marcas isoladas de ameloblastos correspondendo a lesões moderadas no final da amelogénese, a depressões causadas pela morte de 20 a 30 ameloblastos no início da amelogénese. Também se observaram na superfície do esmalte algumas áreas de hipoplasia que eram preenchidas com material granular (Figura 8), provavelmente constituído por um conjunto de prismas desorientados e anormalidades na forma dos prismas. Além disso, os cristais são distribuídos aleatoriamente dentro de um prisma ou na junção de dois prismas adjacentes (Figura 9) enquanto os espaços intercrystalinos são mais largos, indicando em vários locais a falta de orientação dos cristais. O facto de algumas áreas do esmalte apresentarem uma imagem homogénea de uma estrutura em forma de favo de mel (Figura 7) é indicativo de uma desintegração do esmalte, sujeito a fracturas (Kerebel & Daculsi, 1977).

Um estudo de Backman *et al.* (1989) revelou que restos orgânicos ficavam retidos no fundo dos defeitos mais pronunciados de dentes com AI. Isso, provavelmente, acontece no tipo hipoplásico e pode explicar a coloração extrínseca negra muitas vezes observada clinicamente nesta variante. O esmalte nestes dentes era extremamente fino e frágil. Verificou-se ainda, através de microscopia electrónica de varrimento (SEM), que nos grupos de hipomineralização e hipomaturação existia um baixo grau de mineralização causado pela desagregação do esmalte (Backman *et al.*, 1989).

Um outro estudo efectuado por Wright *et al.* (1991), em dentes com AI do tipo hipoplásico, verificou que o esmalte estava alterado tanto em qualidade, como em quantidade, e a sua espessura estava reduzida em aproximadamente 40% relativamente a dentes normais. Uma avaliação com microscopia electrónica de transmissão (TEM) revelou padrões anormais dos prismas de esmalte, espaços interprismáticos e intercrystalitos alargados e uma distribuição aleatória dos crystalitos dentro dos prismas.

Estudos de embebição (Wright *et al.*, 1991) indicaram que o esmalte era, em geral, poroso. Os primeiros 30  $\mu\text{m}$  do esmalte adjacente à JAD eram translúcidos com prismas mal organizados. Também foi observado material orgânico que provavelmente representa proteína do esmalte retida como ocorre no tipo hipomaturado. Embora a largura dos cristalitos fosse semelhante tanto nos dentes com AI como nos dentes normais, os dentes afectados por AI revelaram áreas onde a ordem e continuidade dos cristalitos era alterada. O conteúdo de magnésio (Mg) e cloro (Cl) nos dentes com AI e nos dentes normais era semelhante em quantidade e distribuição, no entanto, o sódio (Na) era significativamente inferior nos dentes com AI. A concentração de cálcio (Ca) era muito baixa no esmalte adjacente à JAD e mostrou um aumento no gradiente de concentração desde a dentina até à superfície, quando comparados com os dentes controlo (Wright *et al.*, 1991).

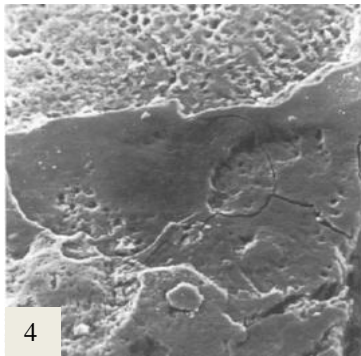


Fig. 4- Imagem SEM da superfície do esmalte mostrando áreas hipoplásicas e várias microcavidades, x 280 (Kerebel & Daculsi, 1977).

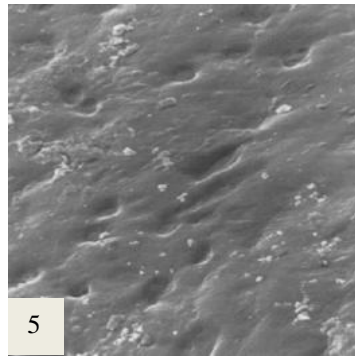


Fig. 5- Imagem SEM de esmalte liso mostrando cavidades, x 330 (Kerebel & Daculsi, 1977).

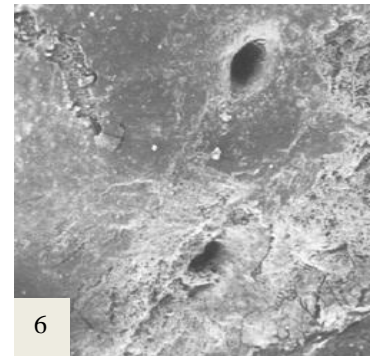


Fig. 6- Imagem SEM mostrando fissuras e áreas porosas, x 65 (Kerebel & Daculsi, 1977).

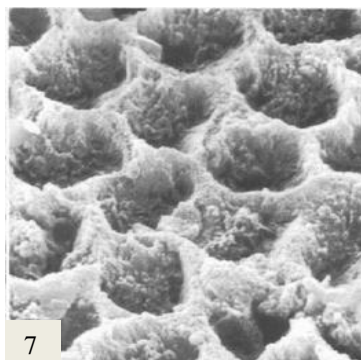


Fig. 7- Imagem SEM de uma área hipoplásica com estrutura em “favo de mel” correspondendo a prismas de esmalte com cristais dissociados no seu interior, x 2800 (Kerebel & Daculsi, 1977).

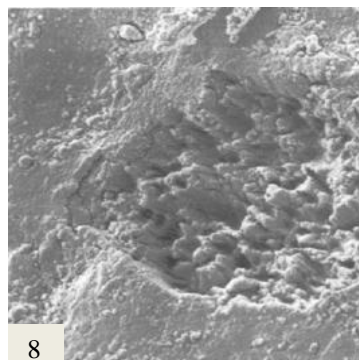


Fig. 8- Imagem SEM de áreas hipoplásicas preenchidas com material granular desorganizado (Kerebel & Daculsi, 1977).

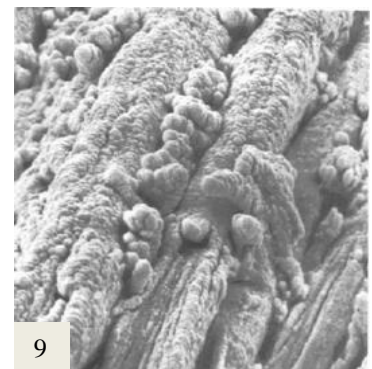


Fig. 9- Imagem SEM de material globular distribuído aleatoriamente entre os prismas (Kerebel & Daculsi, 1977).



## **Estrutura da dentina**

A dentina é um tecido duro mineralizado que constitui a maior parte do dente e lhe confere a sua forma, sendo também a estrutura de suporte do esmalte que impede a sua fractura. As características microestruturais do esmalte e da dentina e a tenacidade da JAD também contribuem para a resistência à fractura (Sánchez-Quevedo *et al.*, 2004).

A informação acerca da estrutura e mineralização da dentina na AI tem interesse, não só para estabelecer as alterações na estrutura e padrão de mineralização da dentina em resposta às alterações do esmalte, mas também para estabelecer a forma como estes padrões influenciam o resultado dos tratamentos restauradores (Seow, 1993; Seow & Amaratunge, 1998; Sánchez-Quevedo *et al.*, 2004).

O padrão morfológico da dentina afectada é similar à dentina esclerótica em termos de hipermineralização. A dentina exposta ao meio oral sofre transformações na composição e morfologia resultando no espessamento da dentina peritubular e obliteração parcial dos túbulos, como observado em imagens SEM no tipo hipocalcificado (Sánchez-Quevedo *et al.*, 2004; Hiraishi *et al.*, 2008).

Um estudo realizado por Sánchez-Quevedo *et al.* (2004) em dentes com AI do tipo hipocalcificado mostrou que não existem diferenças estatisticamente significativas nos níveis de cálcio entre o esmalte de controlo e o esmalte afectado. No entanto, verificaram-se diferenças entre os níveis de cálcio na dentina afectada pela AI e na de controlo.

As características estruturais e de mineralização na dentina no tipo hipocalcificado devem ser interpretadas como um mecanismo de resposta ao esmalte defeituoso e friável que, muito frequentemente, é perdido. O elevado conteúdo mineral na dentina esclerótica compromete a formação da camada híbrida resultando em baixas forças de adesão (Sánchez-Quevedo *et al.*, 2004; Hiraishi *et al.*, 2008).

## **Adesão**

Os adesivos dentinários são usados para unir as resinas compostas à superfície da dentina através de retenções micromecânicas. O selamento mecânico dos túbulos dentinários expostos pelo adesivo contribui para baixos níveis de irritação pulpar. Aderir resinas compostas à dentina tem a vantagem de eliminar ou reduzir a infiltração marginal, reduzir lesões de cárie recorrente e manter a estrutura dentária com preparações mais conservadoras (Prashanth *et al.*, 2007).

Comparado com o sucesso de adesão ao esmalte, a adesão à dentina é muito mais difícil e clinicamente mais desafiante devido à sua natureza aquosa. Ao contrário do esmalte, que é o tecido mais mineralizado, a dentina tem uma estrutura histológica complexa. A qualidade e força das ligações na interface adesivo-dentina são, conseqüentemente, dificultadas pela sua estrutura heterogénea (Prashanth *et al.*, 2007; Perdigão, 2007).

Relativamente aos doentes com AI, os adesivos dentinários podem ser usados para restaurar a perda de estrutura dentária usando resinas compostas. Por vezes, crianças afectadas por estes defeitos podem sentir dor devido há presença de uma JAD anormal; o uso dos adesivos dentinários pode ajudar a aliviar a dor e sensibilidade. No entanto, o condicionamento ácido do esmalte normalmente não é eficaz devido ao defeito ou ausência de esmalte. Nestes casos, uma adesão forte pode ser alcançada entre a dentina exposta e a restauração em compósito usando estes adesivos dentinários (Prashanth *et al.*, 2007).

De uma maneira geral, os adesivos etch-and-rinse 3 passos apresentam as mais altas forças de adesão à dentina, seguido pelos self-etch 2 passos e dos etch-and-rinse 2 passos (Prashanth *et al.*, 2007).

É consensual que são necessárias forças de adesão de 17-24 MPa para resistirem efectivamente às forças de contracção de polimerização das resinas compostas. Estas forças proporcionam adequada retenção das resinas numa variedade de aplicações clínicas. Num estudo de Şaroğlu *et al.* (2006) mostrou-se que o tratamento com hipoclorito de sódio (NaOCl) em dentes com AI do tipo hipocalcificado aumentou a força de adesão ao esmalte de 13.92 a 27.36 MPa, que é acima dos níveis recomendados (Tabela 2). Ainda assim, a força de adesão à dentina nestes dentes foi significativamente menor que a dentina de dentes saudáveis (Tabela 3). A desproteinização com NaOCl não afectou a força de adesão na dentina quer de dentes com AI do tipo hipocalcificado quer de dentes decíduos saudáveis (Şaroğlu *et al.*, 2006).

Um sistema adesivo dentinário ideal deve cumprir determinados requisitos, tal como ser biocompatível, ter resistência às forças exercidas sobre a restauração durante a função, contracção de polimerização, contracção térmica e forças expansivas. Também deve apresentar adesão inicial e a longo prazo à dentina. A evolução dos sistemas adesivos levou a grandes melhorias na sua fiabilidade e ao aumento das aplicações clínicas nas diferentes áreas da Medicina Dentária (Prashanth *et al.*, 2007).

<b>Grupo de tratamento</b>	<b>AIHC</b>	<b>Dente decíduo saudável</b>
<b>Controlo</b>	13.92 ± 4.56	27.77 ± 11.6
<b>Desproteção</b>	27.36 ± 7.28	23.74 ± 8.74

Tabela 2- Média da força de adesão da superfície de esmalte de controlo e desproteção com NaOCl (MPa). AIHC,amelogénese imperfeita hipocalcificada (Adaptado de Şaroğlu *et al.*, 2006).

<b>Grupo de tratamento</b>	<b>AIHC</b>	<b>Dente decíduo saudável</b>
<b>Controlo</b>	10.08	18.52
<b>Desproteção</b>	9.13	19.91

Tabela 3- Média da força de adesão da superfície de dentina de controlo e desproteção com NaOCl (MPa). AIHC,amelogénese imperfeita hipocalcificada (Adaptado de Şaroğlu *et al.*, 2006).

### **Efeitos do condicionamento ácido no esmalte com AI**

É de grande importância conhecer o comportamento do esmalte afectado por AI aos efeitos do ácido, uma vez que o sucesso das resinas adesivas neste tipo de dentes pode estar muito dependente dele. O ácido fosfórico a 37% é o mais amplamente usado nas técnicas de adesão. O condicionamento ácido no esmalte cria uma superfície com irregularidades que aumentam a área de superfície para a adesão mecânica, assim como a sua molhabilidade que aumenta a fluidez da resina (Seow & Amaratunge, 1998).

As modificações da superfície podem ser classificadas em 3 padrões. No padrão tipo 1, é produzida uma aparência de favo de mel, com o centro dos prismas a serem condicionados e a periferia intacta. No padrão tipo 2, é produzido um efeito de paralelepípedos com as regiões periféricas dos prismas a serem preferencialmente dissolvidas deixando o centro intacto. No padrão tipo 3, a perda da superfície ocorre sem expor os prismas de esmalte subjacentes (Seow & Amaratunge, 1998).

Enquanto que os padrões de condicionamento produzidos no esmalte normal foram bem descritos, pouco é conhecido relativamente às alterações produzidas em esmalte anormal e, em particular, em anormalidades no desenvolvimento como é o caso da AI. Como a taxa de falha nas restaurações adesivas pode ser alta nos casos de AI, coloca-se muitas vezes a questão de este tipo de esmalte poder ser condicionado com sucesso. Um estudo efectuado por Seow & Amaratunge (1998) mostrou que os três tipos de padrão de condicionamento ácido encontrados no esmalte normal podem ser produzidos na maioria das variantes clínicas de AI, embora cada variante tenha tendência em mostrar uma predominância por determinado padrão. Todos os padrões de

condicionamento foram encontrados nas variantes de hipoplasia excepto na de hipoplasia de esmalte liso, em que não mudou significativamente após a aplicação do ácido. Isto pode dever-se às anormalidades na estrutura dos prismas, tal como a presença de uma camada aprismática. Também é provável que, devido aos prismas serem mais pequenos ou fracos, o período de tempo do condicionamento ácido ou a concentração do ácido poder não ser o ideal para produzir um dos padrões clássicos de condicionamento. Na variante de hipomineralização, o ácido produziu os três tipos de padrões sugerindo que a estrutura dos prismas nesta variante é, de um modo geral, normal. Desta forma, os resultados deste estudo mostram que o condicionamento ácido para restaurações adesivas pode ser possível no tipo hipomineralizado (Seow & Amaratunge, 1998).

O pré-tratamento do esmalte com NaOCl 5% mostrou ser efectivo na remoção do excesso de proteína dos dentes afectados pelo tipo hipomineralizado, com melhorias na adesão. De grande interesse, foi a descoberta de Wright *et al.* (1995) da existência de um baixo conteúdo mineral e quantidades elevadas de proteínas nos três tipos de AI. Isto sugere que o pré-tratamento com NaOCl 5% é de grande valor no que respeita ao aumento do efeito do condicionamento ácido em casos de AI (Seow & Amaratunge, 1998). Especialmente nos casos de AI do tipo hipocalcificado, em que há anomalias no processo de degradação ou de reabsorção, ou ambos, da matriz de proteínas, o conteúdo de proteínas do esmalte é muito superior ao do esmalte normal. Acredita-se que a adesão de resinas compostas pela técnica de condicionamento ácido ao esmalte afectado por AI é mais difícil que ao esmalte normal (Venezie *et al.*, 1994).

O NaOCl é conhecido por desnaturar de forma eficaz as proteínas sendo capaz de remover o excesso de proteínas do esmalte. Com base nestes dados, Venezie *et al.* (1994) propuseram que o pré-tratamento do esmalte afectado com NaOCl tornaria os cristais de esmalte mais acessíveis ao ácido, resultando, clinicamente, numa superfície mais favorável para o condicionamento ácido. Este estudo revelou que, quando apenas era usado o ácido, este criava um padrão de condicionamento disperso separado por grandes áreas sem a aparência de condicionamento. Estas zonas não condicionadas pareciam estar revestidas por uma camada amorfa, possivelmente proveniente da adsorção das proteínas salivares. Verificou-se também que o esmalte cervical, que é menos afectado pela AI, exibiu um padrão de condicionamento ácido normal. O pré-tratamento com NaOCl mostrou-se eficaz a remover a superfície amorfa. Após o ataque ácido, observou-se a produção de um condicionamento da periferia dos prismas de

esmalte. Embora o NaOCl tenha criado uma superfície mais favorável ao condicionamento ácido, Venezie *et al.* (1994) afirmaram que esta técnica pode não ser efectiva em certos tipos de AI, como por exemplo o tipo hipomaturado, podendo mesmo resultar numa destruição excessiva do esmalte que o vai enfraquecer, comprometendo a técnica da resina composta.

Num estudo realizado por Sömnez *et al.* (2009) concluiu-se que a desproteinização não tinha efeito significativo no sucesso clínico das restaurações adesivas em dentes permanentes afectados pela AI do tipo hipocalcificado. Contudo, verificou-se que as restaurações adesivas tinham mais sucesso em crianças afectadas por esta condição num follow-up a longo prazo. Este resultado pode ser explicado pela baixa quantidade de esmalte nos dentes permanentes relativamente aos dentes decíduos afectados (Sömnez *et al.*, 2009).

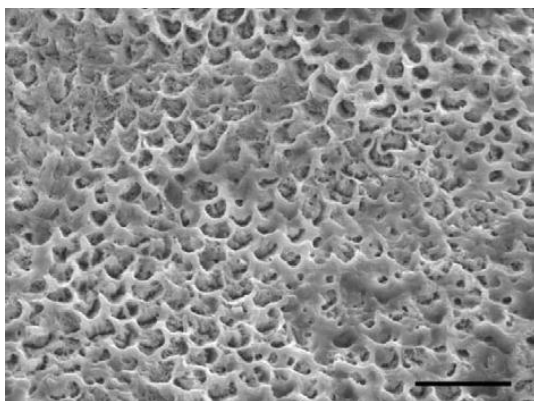


Fig. 10- Padrão do tipo I após condicionamento ácido de um dente com a variante hipomineralizada de AI (Sánchez-Quevedo *et al.*, 2006).

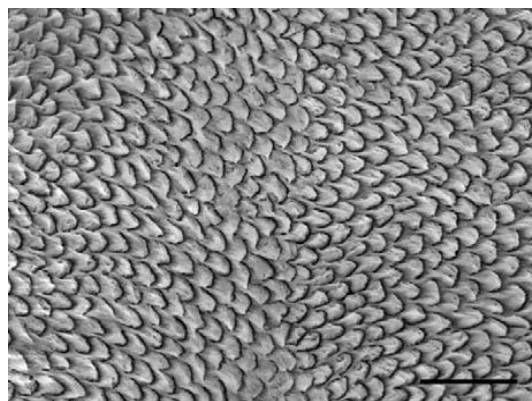


Fig. 11- Padrão do tipo II (Sánchez-Quevedo *et al.*, 2006).

### **Efeito do tempo do condicionamento ácido na força de adesão dos adesivos etch-and-rinse**

Alguns estudos mostraram que a força de adesão à dentina esclerótica podia ser melhorada aumentando o tempo do condicionamento ácido. No entanto, é questionável se esta estratégia será efectiva em dentina afectada pela AI, havendo diferenças nos dentes decíduos relativamente aos dentes permanentes. Esta desigualdade deve-se ao diferente conteúdo dos componentes minerais, morfologia e estrutura. Um estudo SEM revelou que a camada híbrida formada na dentina de dentes decíduos era aproximadamente 25-30% mais espessa que a de dentes permanentes usando tempos de condicionamento ácido idênticos. Consequentemente, foi recomendado diminuir o tempo de condicionamento ácido de forma a prevenir o sobre-condicionamento da

dentina em dentes decíduos. A formação de camadas híbridas espessas e a incompleta infiltração da resina na dentina desmineralizada comprometem a força de adesão (Hiraishi *et al.*, 2008).

Num estudo realizado por Hiraishi *et al.* (2008), examinou-se o efeito do tempo de condicionamento na força de adesão à microtracção ( $\mu$ TBS) na dentina de dentes decíduos afectados pela AI. Verificou-se que o efeito do condicionamento ácido na  $\mu$ TBS era diferente para a dentina normal e para a dentina afectada pela AI. O resultado a que se chegou foi que, estendendo o tempo de condicionamento para os 30 segundos, obteve-se um efeito adverso na  $\mu$ TBS da dentina normal resultando numa força de adesão significativamente inferior para 30 segundos quando comparado com 15 segundos (Tabela 4). Para a dentina afectada pela AI, a média da  $\mu$ TBS não apresentou diferenças significativas entre os 15 segundos e os 30 segundos (Tabela 4). Estendendo o tempo de condicionamento para 30 segundos, na dentina normal resultou num aumento de falhas de padrão misto na interface e no interior da dentina quando comparado com o condicionamento de 15 segundos (Tabela 5). Na dentina afectada pela AI, a maioria dos tipos de falhas era misto no interior do adesivo e na interface de união, bem como falha do adesivo na interface de união, independentemente do tempo de ataque ácido (Tabela 5).

	Força de adesão à microtracção (MPa $\pm$ SD) (n= número de amostras)	
	Dentina normal	Dentina afectada pela AI
<b>Condicionamento 15 seg</b>	31.8 $\pm$ 4.8 (n= 25)	19.8 $\pm$ 6.6 (n= 24)
<b>Condicionamento 30 seg</b>	24.9 $\pm$ 5.1 (n= 25)	21.1 $\pm$ 7.7 (n= 23)

Tabela 4- Força de adesão à microtracção de um adesivo etch-and-rinse à dentina após diferentes tempos de condicionamento ácido (Adaptado de Hiraishi *et al.*, 2008)

	Tempo de condicionamento	Modo de falha				
		1	2	3	4	5
<b>Dentes normais</b>	15 seg	40.0	0.0	8.0	48.0	4.0
	30 seg	28.0	12.0	8.0	28.0	24.0
<b>Dentes com AI</b>	15 seg	4.2	33.3	0.0	41.7	20.8
	30 seg	0.0	26.1	4.3	47.8	21.7

Tabela 5- Distribuição dos modos de falha (%). Modos de falhas: 1- falha coesiva no interior da resina composta ou do adesivo; 2- falha do adesivo na interface resina-dentina; 3- falha coesiva no interior da dentina; 4- falha mista dos tipos 1 e 2; 5- falha mista dos tipos 2 e 3 (Adaptado de Hiraishi *et al.*, 2008).

## Tratamento

Uma vez que os defeitos do esmalte, tanto quantitativos como qualitativos, aumentam o risco de cárie e de desgaste dentário, protocolos preventivos agressivos baseados no uso tópico de flúor, produtos contendo Casein Phosphopeptide-amorphous Calcium Phosphate (CPP-ACP) e modificação da dieta devem ser implementados precocemente. A sensibilidade generalizada deve ser controlada, uma vez que afecta a qualidade de vida e/ou interfere com uma escovagem efectiva. O flúor tópico e produtos contendo CPP-ACP aplicados no esmalte desmineralizado ajudam na remineralização, reduzindo a sensibilidade dentária aos estímulos térmicos e o risco de cárie. A manutenção de uma boa higiene oral é importante, uma vez que uma fraca saúde gengival complica os procedimentos restauradores e pode contribuir para futuros problemas periodontais (Ng & Messer, 2009).

Os diferentes materiais e métodos para os procedimentos de restauração actualmente disponíveis tornam o trabalho para os médicos dentistas tanto estimulante como confuso. Devem-se verificar as limitações existentes, bem como reconhecer que a aplicação das técnicas não é universal (Gokce *et al.*, 2007).

Historicamente, alguns doentes com AI foram tratados com extracções múltiplas seguidas pela colocação de próteses totais. Estas opções são psicologicamente duras, especialmente quando o doente é um adolescente. Têm sido usados como tratamento resinas compostas, selantes e outras resinas adesivas, coroas de policarbonato, coroas metálicas, coroas metalo-cerâmicas, coroas cerâmicas e inlays/onlays para restaurar a dentição afectada. Devido aos avanços da dentisteria estética, especialmente na adesão à dentina, hoje é possível restaurar a função e estética a um nível aceitável e por um longo

período de tempo. A reabilitação de doentes jovens deve ser feita em função do potencial de crescimento dos maxilares e da saúde periodontal (Bouvier *et al.*, 1999; Türkün, 2006; Gokce *et al.*, 2007).

Para reduzir a necessidade de realizar uma preparação dentária, dentes pigmentados podem ser tratados com microabrasão e/ou branqueamento dentário antes da colocação de facetas em compósito ou coroas (Ng & Messer, 2009).

A eficácia reduzida da adesão foi documentada na dentina esclerótica devido à obliteração dos túbulos dentinários, à presença de uma camada hipermineralizada ácido-resistente e à presença de bactérias na superfície afectada. Uma solução encontrada para ultrapassar estes problemas é a recomendação em estender o período de condicionamento ácido (Fonseca *et al.*, 2006).

### **Coroas metalo-cerâmicas**

As coroas totais metalo-cerâmicas (Figura 12) têm sido o tratamento de escolha na maioria dos casos para restaurar os defeitos do esmalte na dentição permanente.

Estas coroas não estão dependentes da adesão ao dente e podem ser cimentadas com uma grande variedade de cimentos. Uma das considerações clínicas a ter em conta é a quantidade adicional de redução do dente necessária para acomodar a espessura requerida de metal e cerâmica (ADA Council on Scientific Affairs, 2003).

A longevidade destas coroas é inferior às coroas totalmente metálicas devido ao potencial de falha da cerâmica. Estas restaurações não permitem obter grandes níveis estéticos quando comparadas com as totalmente cerâmicas, no entanto, conferem maior durabilidade em dentes posteriores ou com grandes destruições (ADA Council on Scientific Affairs, 2003).



Fig. 12- Coroas metalo-cerâmicas em dentes maxilares posteriores (Sadighpour *et al.*, 2009).



### **Coroas em cerâmica**

Com os avanços das técnicas adesivas e materiais, a força de adesão das cerâmicas dentárias à dentina aproxima-se da força de adesão da cerâmica ao esmalte. Desta forma, é possível restaurar a função e estética com restaurações totalmente em cerâmica adesivas, mesmo em casos de extensa exposição dentinária. A introdução desta técnica permitiu o uso de cimentos de resina para a adesão directa de coroas cerâmicas, facetas e inlays/onlays a preparações dentárias conservadoras. As facetas cerâmicas (Figura 13) e onlays dispensam a necessidade de realizar meios de retenção convencionais e requerem uma preparação dentária mínima. Embora os novos sistemas adesivos tenham aumentado a força de adesão das cerâmicas dentárias à dentina, o desempenho clínico dos adesivos ao nível das linhas de terminação dentinárias ainda é inconstante (Gemalmaz *et al.*, 2003).

Num estudo clínico acerca de facetas laminadas efectuado em mais de 10 anos, Dumfahrt & Schaffer (2000) observaram que um aumento do risco de falha acontecia apenas quando as facetas eram parcialmente aderidas à dentina. Resultados controversos foram apresentados num estudo com inlays/onlays em cerâmica efectuado por Frankenberger *et al.* (2000) em que se observou uma taxa de sucesso de 93% ao fim de 6 anos e que concluíram que a existência de margens abaixo da junção amelocimentária não era um factor limitante para o sucesso clínico. Na reabilitação protética de um caso de AI com extensa preparação das superfícies dentinárias, é dada preferência ao uso dos sistemas adesivos de vários passos (Gemalmaz *et al.*, 2003).

Uma vez que o objectivo do tratamento é obter um excelente resultado estético e uma longevidade estável, casos de maior perda de estrutura dentária devem ser tratados com procedimentos mais invasivos. Andrews *et al.* (1992) afirmaram que na maioria dos casos mais severos as facetas de cerâmica apresentam-se como a melhor opção (Andrews *et al.*, 1992 in Fonseca *et al.*, 2006). Esta opção é baseada no facto de que, na maioria dos casos de hipoplasia do esmalte, o esmalte expõe a dentina ao meio oral, resultando em perda de dentina ou mesmo em pigmentação desta. Normalmente, esta pigmentação é superficial e pode ser facilmente sobreposta por uma restauração directa em compósito utilizando técnicas com resinas opacas. No entanto, quando a pigmentação é mais severa, as restaurações em compósito podem não conseguir esconder a pigmentação. Além disso, quando existe uma grande perda de estrutura dentária, as restaurações indirectas apresentam melhores propriedades mecânicas. A preparação para as facetas cerâmicas no dente com hipoplasia é semelhante ao dente

normal mas, geralmente, é necessário o aumento da coroa clínica através de cirurgia periodontal (Okuda, 2000; Felipe *et al.*, 2003; Fonseca *et al.*, 2006).

Os casos de AI com grande perda de estrutura dentária podem beneficiar de uma reabilitação fixa, especialmente coroas totalmente cerâmicas, que proporcionam uma boa estética, biocompatibilidade e melhoram as propriedades físicas durante vários anos. As coroas de zircónia (Figura 14) são uma excelente opção, uma vez que a sua natureza opaca disfarça os dentes pigmentados. O sistema CAD-CAM não apresentou problemas no que diz respeito à adaptação marginal das coroas, no entanto, os procedimentos laboratoriais são mais complexos (Sampaio Fernandes *et al.*, 2009).

Apesar das excelentes qualidades estéticas, as cerâmicas apresentam grande abrasividade em relação aos dentes oponentes, o que, nalguns casos, é uma limitação. Esta condição pode agravar-se quando o doente apresenta esmalte frágil devido a defeitos de desenvolvimento, como é o caso da AI. Recentemente, têm sido desenvolvidas cerâmicas de baixa fusão numa tentativa de minimizar esta desvantagem. Estas cerâmicas são significativamente menos abrasivas que as cerâmicas convencionais. O uso de coroas cerâmicas parciais ou totais tem crescido devido à procura constante de uma aparência do dente natural. No entanto, tem sido referido um mau prognóstico para onlays em cerâmica devido, principalmente, à sua fragilidade, que aumenta a susceptibilidade a fracturas. Desta forma, as resinas compostas indirectas têm-se tornado boas alternativas (Yamaguti *et al.*, 2006).

O custo elevado destas restaurações pode ser outro obstáculo para o seu uso (Ng & Messer, 2009)



Fig. 13- Facetas em cerâmica em dentes anteriores (Sari & Usumez, 2003).



Fig.14- Restaurações totais em zircónia (Sampaio Fernandes *et al.*, 2009).

### Restaurações em compósito

As restaurações directas em compósito (Figura 15) oferecem um tratamento alternativo que garante uma boa estética e preservação da estrutura dentária, uma vez que a preparação é limitada às áreas do esmalte afectado. Contudo, aderir as resinas compostas ao esmalte afectado por AI pode ser problemático, especialmente em áreas pouco mineralizadas e de esmalte friável. Desta forma, estas restaurações não são indicadas em alguns casos de AI (Vitkov *et al.*, 2006; Sabatini & Guzmán-Armstrong, 2009; Özer & Bahşi, 2010).

O uso da técnica “Clear matrix” (Figura 16) simplifica consideravelmente os múltiplos procedimentos restauradores, permitindo construir um anel em redor do dente preparado criando uma estrutura sobre a qual a restante restauração pode ser terminada (Sabatini & Guzmán-Armstrong, 2009; Özer & Bahşi, 2010).

As principais limitações destes materiais são a sensibilidade à humidade, limitada adesão à dentina e a contracção de polimerização. Estes factores são particularmente relevantes no sector posterior, uma vez que é mais difícil obter um bom isolamento comparando com o sector anterior (Baratieri *et al.*, 1998).



Fig. 15- Restaurações em resina composta (Özer & Bahşi, 2010).



Fig. 16- Colocação de resina composta pela técnica “Clear matrix” (Sabatini & Guzmán-Armstrong, 2009).

A decisão de preservar uma camada de esmalte e utilizar restaurações adesivas ou de remover completamente o esmalte e usar coroas totais depende da extensão e profundidade das lesões do esmalte (Sadighpour *et al.*, 2009).

Uma preocupação com estes doentes durante o plano de tratamento deve-se à sensibilidade dentária que é muitas vezes referida. Nestes casos, podem ser utilizadas coroas de carboxilato (Bouvier *et al.*, 1999), coroas metalo-cerâmicas (Sari & Usumez, 2003; Robinson & Haubenreich, 2006) e coroas metálicas (Seow, 1993; Yamaguti *et al.*, 2006; Cogulu *et al.*, 2009; Ng & Messer, 2009). As coroas metálicas são frequentemente usadas por prevenirem o desgaste da estrutura dentária e/ou

estabilizarem a dimensão vertical (Seow, 1993; Yamaguti *et al.*, 2006; Cogulu *et al.*, 2009; Ng & Messer, 2009). O desenvolvimento dos cimentos de resina capazes de formar ligações químicas com metais não preciosos levou a que a preparação da superfície do metal se faça apenas com jacto de ar de partículas de óxido de alumínio com 50 µm (Harley & Ibbetson, 1993).

### **Prognóstico dos tratamentos protodônticos em doentes com AI**

Um estudo efectuado por Lindunger & Smedberg (2005) analisou 213 restaurações protodônticas compostas por 10 coroas de ouro, 121 coroas metalocerâmicas, 28 coroas em cerâmica (Procera Allceram, Nobel Biocare), 18 onlays/inlays em cerâmica e 36 facetas cerâmicas. A idade média das restaurações era de 60 meses (com um intervalo de 12 a 240 meses). No que diz respeito à superfície/cor, 208 das 213 restaurações foram avaliadas como excelente de acordo com os critérios da California Dental Association (CDA), 4 eram classificadas como satisfatório e 1 em não aceitável. Relativamente à forma anatómica, 196 restaurações foram consideradas excelente, 16 como satisfatório e 1 como não aceitável. A integridade marginal foi considerada excelente em 166 casos, satisfatória em 46 casos e não aceitável num caso. No total, 212 das 213 restaurações foram avaliadas de satisfatória a excelente. Quanto a complicações, foi registada a descimentação em 4 restaurações, fractura em 5 restaurações e problemas resultantes de lesão de cárie em dois doentes (Lindunger & Smedberg, 2005).

No geral, das 213 restaurações, 9% apresentaram falha. As complicações registadas foram semelhantes às encontradas numa população normal. Cheung (1991) relatou uma taxa de falha de 14% em 152 coroas unitárias em doentes sem AI. As restaurações em cerâmica apresentaram uma taxa de falha de 6% (Cheung, 1991 in Lindunger & Smedberg, 2005; Lindunger & Smedberg, 2005).

Uma das causas mais frequentes de falha nas próteses fixas foram as lesões de cárie. Neste estudo foram observadas lesões de cárie em 7% das restaurações cimentadas com fosfato de zinco e em 1% das restaurações cimentadas com adesivos (Lindunger & Smedberg, 2005).

## **Discussão**

A sequência do tratamento para doentes com AI deve envolver (Yip & Smales, 2003):

- 1- Fase de controlo da doença:
  - a. Instrução e motivação para a higiene oral, profilaxia;
  - b. Bochechos com flúor e clorohexidina, controlo da hipersensibilidade dentinária;
  - c. Extracção de dentes com mau prognóstico, tratamentos restauradores de urgência;
  
- 2- Fase de tratamento definitivo:
  - 2.1- Tratamento ortodôntico (quando necessário).
  
  - 2.2- Restabelecer uma correcta DVO, quando necessário:
    - a. Próteses maxilares ou splint oclusal provisório;
    - b. Restaurações directas em resina composta em dentes anteriores e outros dentes seleccionados, caso o esmalte seja apropriado para a adesão;
    - c. Onlays em resina para dentes posteriores.
  
  - 2.3- Reabilitação completa:
    - a. Alongamento coronário, se necessário;
    - b. Coroas metalo-cerâmicas, totalmente cerâmicas ou em resina composta e facetas em cerâmica, se o esmalte for apropriado para a adesão.
  
- 3- Fase de manutenção:
  - a. Monitorizar a higiene oral, o estado periodontal e pulpar e as restaurações.

Os parâmetros importantes a ter em conta antes do tratamento restaurador incluem (Yip & Smales, 2003):

- 1) O tamanho da câmara pulpar e a quantidade de esmalte oclusal e interproximal;
- 2) Perda da DVO e existência de compensações dento-alveolares;
- 3) Número, forma, cor e sensibilidade dos dentes permanentes afectados;

- 4) Força de adesão do esmalte à dentina e qualidade da dentina;
- 5) Espessura do esmalte e grau de mineralização, e a capacidade das restaurações aderirem satisfatoriamente ao esmalte afectado.

A reabilitação em crianças com AI deve ter em conta o desenvolvimento dos dentes, a saúde dos tecidos periodontais e o crescimento da mandíbula e maxila (Bouvier *et al.*, 1999; Türkün, 2006; Gokce *et al.*, 2007).

Do ponto de vista clínico, a presença de padrões de condicionamento ácido típicos na maioria das variantes de AI sugere que a adesão é possível na maioria dos doentes com AI (Seow & Amaratunge, 1998).

A reabilitação estética destes doentes abrange uma grande variedade de opções. Em muitos casos, as restaurações totais são recomendadas para os dentes posteriores devido à perda extensa de esmalte e também para prevenir futura perda de estrutura dentária. Actualmente, com o uso de cimentos de ionómero de vidro e adesivos dentinários, são conseguidas altas forças de adesão (Rada & Hasiakos, 1990).

## **Conclusão**

A Amelogénese imperfeita é um termo para um grupo de condições clínicas e geneticamente heterogéneas que afectam o esmalte dentário e, ocasionalmente, em conjunto com outros tecidos dentários, orais e extra-orais (Crawford, 2007).

A AI pode apresentar quadros complexos, sendo o diagnóstico correcto e precoce e o tratamento restaurador e preventivo essenciais para o sucesso do tratamento desta anomalia. O diagnóstico de defeitos no esmalte dentário deve basear-se em dados clínicos, radiográficos e, quando possível, em dados laboratoriais. O cuidadoso planeamento, associado a um adequado acompanhamento, permitirá que o paciente alcance uma dentição com características estético-funcionais satisfatórias (Brusco *et al.*, 2008).

São necessários mais estudos retrospectivos relativamente aos tratamentos prostodônticos e mais casos clínicos com um maior período de follow-up no sentido de melhorar o conhecimento do resultado dos tratamentos em doentes com AI (Sadighpour *et al.*, 2009).

## Referências bibliográficas

1. ADA Council on Scientific Affairs. Direct and indirect restorative materials. J Am Dent Assoc 2003;134:463-472. Disponível em <http://jada.ada.org/cgi/content/full/134/4/463>.
2. Akin H, Tasveren S, Yeler D. Interdisciplinary Approach to Treating a Patient with Amelogenesis Imperfecta: A Clinical Report. J Esthet Restor Dent, 2007; 19:131–135.
3. Bäckman B, Anneroth G, Hörstedt P. Amelogenesis imperfect: a scanning electron microscopic and microradiographic study. J Oral Pathol Med 1989; 18: 140-145.
4. Baratieri L, Ritter A, Perdigão J, Felipe L. Direct posterior composite resin restorations: current concepts for the technique. Pract Periodont Aesthet Dent 1998; 10(7): 875-886.
5. Bouvier D, Duprez JP, Pirel C, Vincent B. Amelogenesis imperfecta - a prosthetic rehabilitation: a clinical report. J Prosthet Dent 1999; 82:130-1.
6. Brusco L, Brusco E, Ruschel H, Kramer P. Amelogenesis imperfecta – five years follow-up. RFO 2008; 13(1):59-63.
7. Canger E, Çelenk P, Yenisey M, Odyakmaz S. Amelogenesis imperfecta, hypoplastic type associated with some dental abnormalities: a case report. Braz Dent J 2010; 21(2): 170-174.
8. Coffield K, Phillips C, Brady M, Roberts M, Strauss R, Wright T. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfecta. J Am Dent Assoc 2005; 136: 620-630.
9. Cogulu D, Becerik S, Emingil G, Hart P, Hart T. Oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. Pediatr Dent 2009; 31(7):523-7.
10. Crawford P, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet Journal of Rare Diseases 2007, 2:17.

11. dos Santos M, Line S. The genetics of amelogenesis imperfecta. A review of the literature. *J Appl Oral Sci* 2005; 13(3): 212-217.
12. Felipe L, JR S, Baratieri L, Andrada M, Ritter A. Using opaquers under direct composite resin veneers: an illustrated review of the technique. *J Esthet Restor Dent* 2003; 15:327-337.
13. Fernandes J, Correia A, Cardoso J, Fernandes P, Almeida T, Pinto M. Coroas CAD-CAM de zircônia totalmente sinterizada para reabilitação oral de um caso de *amelogenesis imperfecta*. *Rev. Odonto ciênc.* 2009; 24(3):323-326.
14. Fonseca R, Sobrinho L, Neto A, Mota A, Soares C. Enamel hypoplasia or amelogenesis imperfecta- a restorative approach. *Braz J Oral Sci* 2006; 16(5):941-43.
15. Gemalmaz D, Isik F, Keles A, Kükrer D. Use of adhesively inserted full-ceramic restorations in the conservative treatment of amelogenesis imperfecta: a case report. *J Adhes Dent* 2003; 5:235-42.
16. Gokce K, Canpolat C, Ozel E. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract* 2007 May; 4(8):95-101.
17. Harley KE, Ibbetson RJ. Dental anomalies - are adhesive castings the solution? *Br Dent J* 1993; 174:15-22.
18. Hiraishi N, Yiu C, King N. Effect of acid etching time on bond strength of an etch-and-rinse adhesive to primary tooth dentine affected by amelogenesis imperfecta. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(3):224-30.
19. Hu J, Chun Y-H, Hazzazzi T, Simmer J. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. *Cells Tissues Organs* 2007; 186: 78-85.
20. Kerebel B, Daculsi G. Ultrastructural study of amelogenesis imperfecta. *Calcif. Tiss. Res.* 1977; 24:191-197.



21. Kwok-Tung L, King N. The restorative management of amelogenesis imperfecta in the mixed dentition. *J Clin Pediatr Dent* 2006; 31(2):130-135.
22. Lindunger A, Smedberg J-I. A retrospective study of the prosthodontic management of patients with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont*. 2005; 18(3):189-194.
23. Morgado C, Azul A. A amelogênese imperfeita- uma revisão da literatura. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac* 2009; 50:243-250.
24. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. *Patologia Oral e Maxilofacial*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 2004:87-92.
25. Ng F, Messer L. Dental management of amelogenesis imperfecta patients: a primer on genotype-phenotype correlations. *Pediatr Dent* 2009; 31:20-30.
26. Okuda W. Using a modified subopaquing technique to treat: highly discolored dentition. *J Am Dent Assoc* 2000; 131:945-950.
27. Özer S, Bahşi E. Treatment of an amelogenesis imperfecta with restorations prepared using a modified clear matrix technique. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry* 2010; 1:59-63.
28. Ozturk N, Sari Z, Ozturk B. An interdisciplinary approach for restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta and malocclusion: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2004; 92:112-5.
29. Perdigão J. New developments in dental adhesion. *Dent Clin N Am* 2007; 51:333-357.
30. Poulsen S, Gjørup H, Haubek D, Haukali G, Hintze H, Lovschall H et al. Amelogenesis imperfect - a systematic literature review of associated dental and oro-facial abnormalities and their impact on patients, *Acta Odontologica Scandinavica*, 2008; 66: 193-9.

31. Prashanth K, Yiu C, King N. A review of dentin adhesives in pediatric dentistry. *Hong Kong Dental Journal* 2007; 4:80-9.
32. Rada R, Hasiakos P. Current treatment modalities in the conservative restoration of amelogenesis imperfecta: a case report. *Quintessence Int.* 1990; 21(12):937-42.
33. Robinson F, Haubenreich J. Oral rehabilitation of a young adult with hypoplastic amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2006; 95:10-3.
34. Sabatini C, Guzmán-Armstrong S. A conservative treatment for amelogenesis imperfecta with direct resin composite restorations: a case report. *J Esthet Restor Dent.* 2009; 21(3):161-9; discussion 170.
35. Sadighpour L, Geramipannah F, Nikzad S. Fixed rehabilitation of an ACP PDI class III patient with amelogenesis imperfecta. *Journal of Prosthodontics* 2009; 18:64-70.
36. Sánchez-Quevedo M, Ceballos G, García J, Luna J, Rodríguez I, Campos A. Dentine structure and mineralization in hypocalcified amelogenesis imperfecta: a quantitative X-ray histochemical study. *Oral Diseases* 2004; 10(2):94-98.
37. Sánchez-Quevedo M, Ceballos G, Rodríguez I, García J, Alaminos M. Acid-etching effects in hypomineralized amelogenesis imperfecta. A microscopic and microanalytical study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11:E40-3.
38. Sari T, Usumez A. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2003; 90:522-5.
39. Şaroğlu I, Aras Ş, Öztaş D. Effect of deproteinization on composite bond strength in hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Oral Diseases* 2006; 12:305-308.
40. Sazegara H, Seyedan K, Behnia H, Ghaderi P. Prosthetic and surgical approach for oral rehabilitation in a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *Journal of Dentistry* 2007; 4(2):92-96.

41. Seow W. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. *Pediatr Dent* 1993; 15:384-93.
42. Seow W, Amaratunge A. The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: an SEM study. *Pediatr Dent* 1998; 20(1):37-42.
43. Sönmez I, Aras Ş, Tunç E, Küçükeşmen Ç. Clinical success of deproteinization in hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Quintessence Int* 2009; 40:113-118.
44. Thompson G, Schwartz J. Oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. *J Prosthodont* 1997; 6:257-264.
45. Turkün L. Conservative restoration with resin composites of a case of amelogenesis imperfecta. *Int Dent J.* 2005; 55(1):38-41.
46. Venezie R, Vadiakas G, Christensen J, Wright J. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. *Pediatr Dent* 1994; 16:433-36.
47. Vitkov L, Hannig M, Krautgartner W-D. Restorative therapy of primary teeth severely affected by amelogenesis imperfecta. *Quintessence Int* 2006; 37:219-224.
48. Williams W, Becker L. Amelogenesis imperfecta: functional and esthetic restoration of a severely compromised dentition. *Quintessence Int* 2000; 31:397-403.
49. Witkop C. Amelogenesis imperfect, dentinogenesis imperfect and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 1989; 17:547-553.
50. Wright J, Robinson C, Shore R. Characterization of the enamel ultrastructure and mineral content in hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72:594-601.

51. Yamaguti P, Acevedo A, Paula L. Rehabilitation of na adolescent with autosomal dominant amelogenesis imperfecta: case report. *Operative Dentistry* 2006; 31(2):266-272.
52. Yip H, Smales R. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont* 2003; 16:345-349.

# Anexo

## Caso clínico



Fig. 17- Ortopantomografia antes do tratamento.



Fig. 18- Vista frontal do doente antes do tratamento e do branqueamento.



Fig. 19- Vista frontal do doente antes do tratamento e do branqueamento.



Fig. 20- Vista lateral direita do doente antes do tratamento e do branqueamento.



Fig. 21- Vista lateral esquerda do doente antes do tratamento e do branqueamento.



Fig. 22- Pormenor dos dentes inferiores do doente antes do tratamento e do branqueamento.



Fig. 23- Restaurações estéticas em resina composta dos dentes 11 e 21 e após branqueamento.



Fig. 24- Restaurações estéticas em resina composta dos dentes 31 e 41.



Fig. 25- Restaurações estéticas em resina composta dos dentes 12, 13, 22 e 23.