

AS PRINCIPAIS ALTERAÇÕES DENTÁRIAS DE DESENVOLVIMENTO

The main changes of dental development

Clenia Emanuela de Sousa Andrade¹

Illan Hadson Lucas Lima

Ingridy Vanessa dos Santos Silva¹

Marcelo Gadelha Vasconcelos²

Rodrigo Gadelha Vasconcelos²

¹ Acadêmicos do curso de graduação em Odontologia da Universidade Estadual da Paraíba – UEPB, Araruna-PB, Brasil.

² Professor Doutor efetivo da Universidade Estadual da Paraíba – UEPB, Araruna-PB, Brasil.
Universidade Estadual da Paraíba,
Araruna-PB, Brasil.

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

RESUMO

Introdução: os distúrbios no desenvolvimento das estruturas dentárias podem ter origem hereditária, congênita ou adquirida. Tais alterações podem afetar tanto a forma, tamanho, número, posição, constituição e/ou função dos dentes, portanto é de extrema importância à atuação do cirurgião dentista no diagnóstico e tratamento.

Objetivo: discorrer sobre as anomalias dentárias de desenvolvimento, apresentando as alterações quanto ao número, tamanho, forma e estrutura dos dentes, ressaltando a importância do cirurgião dentista em conhecer essas anomalias, saber identificá-las e estabelecer a melhor conduta terapêutica. **Método:** foi realizado uma revisão sistemática da literatura nas bases de dados eletrônicas: PubMed/Medline, Lilacs, Portal Capes-Periódicos, Scielo, Bireme, Scopus e livros específicos sobre a temática da pesquisa. **Conclusão:** alterações dentárias do desenvolvimento, são postas diante do cirurgião-dentista geralmente por insatisfação estética ou descobertas em consulta de rotina, então cabe ao profissional saber diagnosticar, e traçar o plano de tratamento mais adequado a cada caso.

Palavras-chave: Anomalia. Tratamento. Dentes.

Recebido em: 12/12/2016

Aceito em: 24/04/2017

ABSTRACT

Introduction: *the disturbances in the development of dental structures can be hereditary, congenital or acquired. Such changes can affect both the shape, size, number, position, constitution and \ or function of the teeth, so it is of utmost importance the role of the dentist in the diagnosis and treatment.* **Objective:** *this study aims to discuss the dental anomalies of development, addressing the changes in the number, size, shape and structure of the teeth, emphasizing the importance of dental surgeons to meet these anomalies, learn to identify them and establish the best treatment.* **Method:** *it was conducted a systematic review of literature in electronic databases: PubMed / Medline, Lilacs, Capes-Journal Portal, Scielo, Bireme, Scopus and specific books on the subject of research.* **Conclusion:** *dental developmental changes are usually presented to the dental surgeon due to aesthetic dissatisfaction or findings in routine consultation, so it is up to the professional to know how to diagnose, and to draw the most adequate treatment plan for each case.*

Keywords: *Anomaly. Treatment. Teeth.*

INTRODUÇÃO

Em geral, as anomalias podem ser classificadas como hereditárias, congênitas ou adquiridas. Anomalias hereditárias ocorrem quando fatores etiológicos atuam causando alterações na diferenciação das células, gerando modificação na estruturação, tais modificações podem ser constatadas antes ou após o nascimento. Nas anomalias congênitas, os fatores causais agiram na fase de formação intrauterina alterando a composição e/ou função do órgão afetado. Já nas anomalias adquiridas, os fatores etiológicos atuaram na fase de formação e/ou desenvolvimento pós-natal (FREITAS, *et al.*, 2012).

A odontogênese é um processo complexo que envolve a interação do epitélio oral derivado do primeiro arco e o ectomesênquima derivado das células da crista neural, resultando na formação do dente (MAFRA, *et al.*, 2012; YAMUNADEVI, *et al.*, 2015). Nesse contexto, diversos genes estão envolvidos na determinação do número, forma, posição e tamanho de cada dente. Mutações nestes genes que ocorrem devido à condições patológicas, metabólicas ou outras alterações ambientais podem resultar na ocorrência das anomalias dentárias (MAFRA, *et al.*, 2012; YAMUNADEVI *et al.*, 2015).

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. SALUSVITA, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

As anomalias dentárias de desenvolvimento (ADD) são uma importante categoria de variações da morfologia dentária. São caracterizadas por distúrbios no tamanho dos dentes, forma e estrutura (GUPTA, *et al.*, 2011). O estudo das ADDs é importante, pois, não afetam apenas a estética dos dentes, mas principalmente, podem ocasionar alterações com repercussões funcionais no arco dentário, tanto na maxila quanto na mandíbula, bem como alterações oclusais (GUTTAL *et al.*, 2010).

Certas anomalias de forma, como dilacerações, raiz acessória, dente invaginado e taurodontismo, não causam alterações significativas à saúde bucal do paciente. Por outro lado, outras anomalias de forma, número, tamanho ou estrutura, em geral, exigem avaliação e, caso necessário, a intervenção por um profissional devidamente qualificado (FREITAS, *et al.*, 2012). Os exames radiográficos quando bem indicados e realizados, juntamente com o exame clínico acurado, são fundamentais para o diagnóstico, sendo importantes para o planejamento e a terapêutica de cada caso (CARNEIRO, 2014).

Neste contexto, o presente estudo tem por objetivo discorrer sobre as anomalias dentárias de desenvolvimento, apresentando as alterações quanto ao número, tamanho, forma e estrutura dos dentes, ressaltando a importância do cirurgião dentista em conhecer essas anomalias, saber identificá-las e estabelecer a melhor conduta terapêutica.

METODOLOGIA

Este estudo caracterizou-se por uma revisão sistemática da literatura nas bases de dados eletrônicas: PubMed/Medline, Lilacs, Portal Capes-Periódicos, Scielo, Bireme e Scopus. Livros específicos sobre a temática da pesquisa também foram consultados, limitando-se a busca ao período de 2002 a 2016. Foram consultados 150 trabalhos e destes 67 foram selecionados após uma criteriosa filtragem. Como critérios de inclusão, foram adotados os artigos escritos em Inglês, espanhol e português, aqueles que se enquadravam no enfoque do trabalho e os mais relevantes em termos de delineamento das informações desejadas. Dentre os critérios observados para a escolha dos artigos foram considerados os seguintes aspectos: disponibilidade do texto integral do estudo de forma gratuita e clareza no detalhamento metodológico utilizado. Foram excluídos da amostra os artigos que não apresentaram relevância clínica sobre o tema abordado e aqueles que não se enquadraram nos critérios de inclusão. Os descritores uti-

lizados para busca foram: anomalia dental (ou dentária), tratamento das anomalias dentárias, dentes com alterações.

REVISÃO DE LITERATURA

Anomalias dentárias de número (alterações de número)

As anomalias dentárias de número podem caracterizar-se de duas formas: 1) ausência do desenvolvimento de um ou mais dentes, 2) excesso do número normal de dentes (TORRES *et al.*, 2015).

O fator genético parece exercer uma forte influência no desenvolvimento dos dentes. Segundo Neville (2009), numerosas síndromes hereditárias foram associadas tanto à hipodontia, como à hiperodontia como mostra as Tabelas 1 e 2:

Tabela 1 - Síndromes Associadas à Hipodontia.

• Böök	• Hallermann-Streiff
• Cockayne	• Hipoplasia dérmica focal
• Crânio-óculo-dental	• Displasia cleidocraniana
• Dente e unha	• Crouzon
• Displasia ectodérmica, fenda labial, fenda palatina	• Down
• Displasia frontometáfiseal	• Ellis-van Creveld
• Ehlers-Danlos	• Fucosidose
• Freire-Maia	• Hallermann-Streiff
• Gorlin	• Klippel-Trénaunay-Weber
• Trico-rino-falangeana	• Leopard
• Hurer	• Oral-facial-digital, tipos I e III
• Johnson-Blizzard	• Crouzon
• Melanoleucoderma	• Displasia ectodérmica
• Oral-facial-digital, tipo I	• Down
• Proteinose lipóide	• Goldenhar
• Robison	• Gorlin-Chaudhry-Moss
• Sturge-Weber	• Hanhart
• Turner	• Hipoglossia-hipodactilia
• Rieger	• Incontinência pigmentar
• Progeria	• Marshall-White
• Coffin-Lowry	

Fonte: NEVILLE, (2009).

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

Tabela 2 - Síndromes Associadas à Hiperdontia.

- | |
|------------------------------|
| • Ângio-ósteo-hipertrofia |
| • Displasia craniometáfiseal |
| • Curtius |
| • Ehlers-Danlos |
| • Fabry-Anderson |
| • Gardner |
| • Incontinência pigmentar |
| • Laband |
| • Nance-Horan |
| • Sturge-Weber |
| • Apert |

Fonte: NEVILLE, (2009).

Além dessas síndromes, um aumento da prevalência de hipodontia pode ser notado em pacientes não sindrômicos com fenda labial (FL) ou fenda palatina (FP). Influências genéticas ainda podem afetar não sindrômicos com relação ao fator numérico de alterações dos dentes, porque mais de 200 genes são conhecidos por desempenhar um papel na odontogênese (NEVILLE, 2009).

AGENESIA

Anomalia de desenvolvimento congênita mais comum (SHEKHI *et al.*, 2012). Ela é definida como a ausência congênita de um ou mais dentes decíduos ou permanentes (GOMES *et al.*, 2010). Pode ser chamada de hipodontia (termo genérico para dentes ausentes), oligodontia (ausência de desenvolvimento de seis ou mais dentes, excluindo os 3º molares) e anodontia (ausência de todos os dentes) (GUTTAL *et al.*, 2010).

A hipodontia, que pode estar associada a anomalias congênitas ou síndromes, tais como displasia ectodérmica e síndrome de Down, ocorre devido à ausência da formação de parte dos botões epiteliais a partir da lâmina dentária. Uma grande porcentagem dos casos primários de hipodontia apresenta-se por herança autossômica dominante, com penetrância incompleta e expressividade variável; enquanto que minoria de exemplos presentes apresenta padrão recessivo ou ligado ao gênero (MAFRA, *et al.*, 2012; NEVILLE, 2009).

Esta anomalia, normalmente, não ocorre de forma isolada, é frequentemente relatada em associação com outras anomalias dentárias, como transposição, impactação, atraso no desenvolvimento dentário,

erupção ectópica, dentes decíduos retidos, e outras anormalidades no tamanho e forma (AL-ABDALLAH *et al.*, 2015). Pode ter repercussões funcionais, estéticas e emocionais (SHEKHI *et al.*, 2012). O tratamento clínico requer um planejamento cuidadoso e multidisciplinar que envolve, principalmente, a ortodontia, dentística, prótese e cirurgia (PATIL *et al.*, 2013).

Para cirurgiões-dentistas e seus pacientes, a descoberta mais fundamental relacionada com a hipodontia envolve a mutação do gene *AXIN2*. Esse padrão de oligodontia é herdado como uma doença autossômica dominante e envolve mais a ausência do segundo e do terceiro molares, segundos pré-molares, incisivos inferiores e incisivos laterais superiores (NEVILLE, 2009).

Embora a ausência dos dentes possa produzir um problema oral significativo, a presença da mutação do *AXIN2*, nesse grupo de afins, foi associada ao desenvolvimento de pólipos adenomatosos do cólon e do carcinoma cólon-retal. Isto sugere que os pacientes com casos semelhantes de oligodontia devem ser questionados quanto a seu histórico familiar de câncer de cólon, com avaliação médica recomendada para aqueles possivelmente em risco (NEVILLE, 2009).

HIPERDONTIA

Dentes supranumerários ou hiperdontia são um achado frequente na prática odontológica. É descrito como um excesso no número de dentes (PATIL *et al.*, 2013). A etiologia ainda não está bem definida (KARA *et al.*, 2012). Fatores genéticos e ambientais são considerados como etiologia. Assim, vários fatores foram sugeridos para a sua ocorrência, tais como, a hereditariedade, a tendência atávica, dicotomia do germe dental, síndromes genéticas e hiperatividade lâmina dentária. A hiperatividade localizada e independente da lâmina dentária é a teoria mais aceita para o desenvolvimento de dentes supranumerários (KASHYAP *et al.*, 2015).

Entre os vários dentes supranumerários, os mesiodentes são os mais comumente encontrados seguidos pelos 4º molares (distomolares), pré-molares e incisivo lateral superior (GUTTAL *et al.*, 2010). Eles podem ser diagnosticados durante uma avaliação clínica de rotina, ou pela radiografia (KARA *et al.*, 2012).

Esses dentes podem irromper normalmente, assumir uma posição ectópica ou, algumas vezes, não irromperem. Os supranumerários podem causar complicações, como apinhamento dentário, retardo na irrupção dos dentes “normais” da arcada, deslocamento (como rotação de dentes permanentes) alterando a oclusão e a es-

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

tética. A formação de cisto odontogênico e reabsorção de dentes vizinhos são ocorrências mais raras associadas à hiperdontia, casos de múltiplos dentes supranumerários acometem frequentemente portadores de displasia cleidocraniana (MAFRA, *et al.*, 2012; TORRES *et al.*, 2015).

Como medida terapêutica, é recomendada a remoção em fase precoce da maioria dos dentes supranumerários, principalmente daqueles que estão invertidos ou improváveis de irromper. As vezes é indicado uso de aparelhos ortodônticos como um dos tratamentos necessários para a correção das eventuais sequelas geradas pela presença desses dentes (HAMADA *et al.*, 2012).

ANOMALIAS DENTÁRIAS DE TAMANHO (ALTERAÇÕES DE TAMANHO)

Macrodonτία

Também denominada de megalodontia, magadontia ou gigantismo dentário, a macrodonτία é uma anomalia rara, que se refere aos dentes maiores que o normal (aumento do volume), pode ocorrer tanto no sentido mésio-distal, quanto no longitudinal, ou seja, cérvico-incisal ou cérvico-oclusal (BARROS, 2013; CARNEIRO, 2014; HARKER *et al.*, 2015). Além disso, tal alteração não deve incluir dentes que foram alterados por fusão ou geminação (NEVILLE, 2009).

Esta alteração está geralmente ligada a distúrbios sistêmicos ou síndromes, como a hemi-hiperplasia facial, insulino-resistência a diabetes, síndrome Otodental, síndrome XYY e a Síndrome KBG (NEVILLE, 2009; CANOGLU, 2012). O mais provável é que este distúrbio de desenvolvimento seja causado devido a uma proliferação anormal durante a fase de broto na odontogênese (BARROS, 2013).

Tal anomalia pode causar dificuldade na erupção do dente e, além disso, para o dente já erupcionado é mais suscetível ao aparecimento de cárie, devido à sua anatomia (CARNEIRO, 2014).

Geralmente afeta um grupo específico de dentes ou apenas um elemento, sendo baixa a prevalência de macrodonτία bilateral, em contrapartida, afeta todas as estruturas do dente. Frequentemente a forma do dente é mantida, porém pode-se apresentar discretas alterações morfológicas (FUENTES, e BORIE, 2011 *apud* BARROS, 2013).

A macrodontia local não apresenta causa definida, já a generalizada está relacionada com hiperpuitarismo, hemi-hipertrofia facial, distúrbios do desenvolvimento de caráter geral e hereditariedade cruzada (CARNEIRO, 2014).

O dente acometido por tal patologia é denominado de macrodente, podendo ser confundido com dente acometido por geminação (divisão ou separação das porções coronária e radicular) ou fusão (com ausência de um dente na arcada) (WHITE e PHAROAH, 2007).

A maioria dos casos não requer tratamento, porém, em casos de má-oclusão, é indicado tratamento ortodôntico a fim de restabelecer a harmonia entre as arcadas superior e inferior. Portanto, deve-se analisar os requisitos funcionais e estéticos (WHITE e PHAROAH, 2007).

Microdontia

A microdontia ou nanismo dentário refere-se à redução do tamanho normal do dente ou parte dele, pode ser localizada ou generalizada (CARNEIRO, 2014). Segundo Neville (2009), esse termo deveria ser utilizado apenas para dentes fisicamente menores que o comum.

Os dentes microdônticos se apresentam pequenos, com coroas curtas e muitas vezes sem os pontos de contato (BARROS, 2013). Acredita-se que esta anomalia de tamanho seja originada durante o estágio de morfodiferenciação do desenvolvimento dos dentes, no entanto, o fator ou fatores responsáveis permanecem desconhecido. É provável que este distúrbio de desenvolvimento seja causado devido a uma proliferação anormal durante a fase de broto na odontogênese (BARROS, 2013).

De forma semelhante à macrodontia, pode afetar um ou alguns dentes de forma uni ou bilateral (localizada ou parcial). Também, pode afetar todos os dentes (generalizada). Essa alteração é mais comum em incisivo lateral superior direito, seguido de incisivo lateral superior esquerdo, terceiro molar superior esquerdo e terceiro molar superior direito, dentes estes também muito acometidos por anodontia parcial (CARNEIRO, 2014). Os segundos pré-molares superiores e inferiores raramente são afetados (BARROS, 2013).

São exemplos de microdontia os incisivos laterais conóides e também os dentes supranumerários, que muitas vezes são acometidos por esta patologia (BARROS, 2013).

Casos de microdontia difusa são incomuns, estando geralmente ligados à síndrome de Down, nanismo hipofisário, e associados a

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

alguns distúrbios hereditários raros que apresentam múltiplas anormalidades da dentição (NEVILLE, 2009).

Para o tratamento da microdontia deve-se considerar os requisitos funcionais, estéticos, necessidade de extração e o potencial de se intervir com tratamento restaurador (restaurações indiretas ou diretas) e ortodôntico (BARROS, 2013).

ANOMALIAS DENTÁRIAS DE FORMA (ALTERAÇÕES DE FORMA)

Fusão

É causada quando ocorre uma falha na divisão de um germen dentário (COSTA, 2015), formando assim um dente unido com confluência de dentina, caracterizado por um dente duplo ou aumentado. Pode ocorrer de forma parcial ou completa, a união completa envolve raiz e coroa, enquanto que a incompleta ocorre quando os dentes estão unidos apenas pelas raízes ou apenas pelas coroas (DA SILVA *et al.*, 2013; NEGRI *et al.*, 2014; DE CARVALHO *et al.*, 2014).

Durante a contagem dentária, é possível notar a falta de um elemento dentário, já que o dente anômalo é formado em tese por dois (NEVILLE, 2009). Esse tipo de alteração é mais prevalente na dentição decídua e na região anterior do arco inferior, possuindo caráter hereditário, se apresenta como um dente único, de tamanho maior que o normal, com canais radiculares e polpa independentes (DA SILVA, *et al.*, 2013; DE CARVALHO *et al.*, 2014).

Essa anomalia apesar de ser considerada de caráter hereditário, pode estar associada com a pressão ou forças físicas durante o processo de desenvolvimento do dente (DE CARVALHO *et al.*, 2014; COSTA, 2015). Devido à dificuldade de diferenciação entre fusão e geminação, todo dente unido por dentina deve ser considerado como fusão (KAVITA *et al.*, 2010 *apud* DA SILVA, 2013).

O tratamento para dentes fusionados é particular em cada paciente, visto que alguns apresentam características pulpares que vão contraindicar a reconstrução com materiais restauradores, exigindo a remoção cirúrgica com reposição protética, o mesmo se aplica aos casos de geminação (DE CARVALHO *et al.*, 2014).

Geminação

Quando não acontece a separação de um germe dental por completo originando dois dentes, dá-se o nome de geminação. Um dente com essa alteração apresenta aumento de tamanho, apresentando coroa dupla, bífida ou chanfrada, raiz única e canal radicular único, sendo mais prevalente na dentição decídua, especialmente incisivos superiores (NEVILLE, 2009; DA SILVA *et al.*, 2013; NEGRI *et al.*, 2014; DE CARVALHO *et al.*, 2014).

Para que tal alteração ocorra é necessária a permanência da lâmina dental entre os gérmenes, sendo considerada a primeira anormalidade no desenvolvimento dentário. Esta anomalia pode estar relacionada com a pressão ou forças físicas presentes durante o desenvolvimento dentário (SEABRA, 2008 *apud* DE CARVALHO, 2014; COSTA, 2015).

O dente acometido por geminação exibe tamanho e forma diferentes, provocando alteração no comprimento e perímetro do arco correspondente (PORTO *et al.*, 2013).

Assim como a fusão, esta alteração pode provocar problemas cariogênicos, periodontais, oclusais e estéticos, cabendo o tratamento específico para cada caso (COSTA, 2015).

Concrescência

Caracteriza-se pela união de dois dentes normais na porção radicular através do cimento com confluência de dentina após sua formação completa, podendo acontecer antes ou depois da sua erupção (NEVILLE, 2009; DE CARVALHO *et al.*, 2014).

Sua etiologia ainda é pouco conhecida, mas é muito associada a síndromes, como a de Down, de Klinefelter, de Apert, de Mohr e Van der Woude, além de ser muito comum em pessoas com fendas labiais e palatinas (COSTA, 2015). Traumas locais, força oclusal excessiva e infecção local após o desenvolvimento dentário também podem estar associados (COSTA, 2012).

Os dentes mais acometidos pela concrescência são os incisivos permanentes inferiores e o terceiro e segundo molares, não afetando os canais radiculares, que continuam individualizados (DE CARVALHO *et al.*, 2014). Quando em dentes posteriores, está mais associada a uma lesão cariiosa com extensa perda coronária, onde a exposição pulpar resultante permite a drenagem pulpar, o que leva à resolução de uma parte da lesão intraóssea, ocorrendo assim a reparação do cimento (NEVILLE, 2009).

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

O tratamento vai de acordo com as particularidades de cada paciente. Em alguns casos, as características anatômicas pulpares ou coronárias dificultam o tratamento restaurador, sendo mais indicada a remoção cirúrgica seguida por reabilitação protética (NEVILLE, 2004 *apud* DE CARVALHO *et al.*, 2014).

Devido à fragilidade óssea e grande tamanho do dente, durante o procedimento cirúrgico, deve-se reduzir a força aplicada no dente e estruturas adjacentes, minimizando os riscos de acidentes. Antes de realizar a cirurgia, deve-se lançar mão de exames por imagens que englobem toda a área adjacente ao dente em questão, a fim de prevenir danos (DE CARVALHO *et al.*, 2014).

Dente invaginado

Também conhecido por *dens in dent*, é uma anomalia de desenvolvimento que se caracteriza por invaginação do órgão do esmalte na papila dentária, tendo início na coroa, podendo se estender até a raiz, sendo limitada pelo esmalte. Alterações na pressão tecidual, traumatismos ou infecções estão dentre algumas teorias que sugerem o seu aparecimento, além de algumas que sugerem que é uma alteração hereditária (NEVILLE, 2009; NETO *et al.*, 2012; RAI, PRATHAMESH e VANISHREE, 2013).

Em cortes histológicos, se apresenta com um órgão do esmalte aprofundado na papila dentária durante o processo de formação do dente. Tal processo acontece previamente à calcificação dos tecidos, podendo se estender até a porção radicular (NETO *et al.*, 2012).

O dente invaginado pode ser classificado em três categorias de acordo com a profundidade de invaginação. Tipo I, a invaginação está confinada à porção coronária, terminando no forame cego. Tipo II, a invaginação é mantida dentro no canal principal, se estendendo além da junção amelocementária. Tipo III, a invaginação se estende por todo o canal radicular, atingindo o ápice dentário, originando dois ou mais forames (NETO *et al.*, 2012; RAI, PRATHAMESH e VANISHREE, 2013).

O aspecto clínico varia de um ligeiro aumento da fosseta do cíngulo a um profundo sulco que se estende ao ápice do dente, podendo afetar dentes homólogos (bilaterais) (NETO *et al.*, 2012), propiciando o surgimento e desenvolvimento de cárie oculta nesses locais (RAI, PRATHAMESH e VANISHREE, 2013).

Tal alteração tem uma incidência de 0,04 a 10% na população geral e afeta tanto dentes decíduos quanto permanentes, sendo os mais afetados incisivos laterais, seguidos por incisivos centrais, pré-

-molares, caninos e molares, principalmente na arcada superior (NEVILLE, 2009).

Para o tratamento em dentes hígidos, se indica a aplicação de selante de fôssulas e fissuras, visando proteger a invaginação do tecido dentário. Já em tecido cariado, deve-se lançar mão do tratamento restaurador, analisando a condição pulpar, visando a escolha de um tratamento mais conservador ou tratamento endodôntico, que pode ser feito com ou sem apicetomia associado à obturação retrógrada (RUSCHEL *et al.*, 2011).

Cúspide em Garra

Caracteriza-se pela formação de uma cúspide acessória bem definida na face vestibular ou lingual dos dentes. Ela se estende desde a junção amelocementária ou cingulo e segue em direção incisal, muitas vezes afeta a oclusão natural do dente comprometido. Esta anomalia acomete principalmente incisivos superiores (COCLETE *et al.*, 2015).

É representada pela continuação ou extensão de um cingulo normal, um cingulo aumentado, uma pequena cúspide acessória ou a formação completa de uma cúspide em garra (NEVILLE, 2009). Tal anomalia é responsável por problemas estéticos, lesão cariada por impactação alimentar, desarmonias e traumas oclusais, podendo até causar fratura de tal cúspide (COCLETE *et al.*, 2015).

Sua etiologia é desconhecida, mas há evidências de que sua origem seja genética. Outra possível causa seria a compressão nos dentes permanentes durante seu processo de formação e erupção (RANK, 2013; COCLETE *et al.*, 2015).

Para se desenvolver um plano de tratamento adequado, é necessário um criterioso exame clínico/radiográfico. A cúspide em garra pode estar associada a outras anomalias dentárias, como dentes supranumerários, macrodontia e *dens in dente* (COCLETE *et al.*, 2015).

Caso a cúspide acessória esteja afetando função ou estética do paciente, o tratamento deve incluir exames de imagem, visando analisar se há envolvimento da cúspide com o tecido pulpar, e adequar o formato anatômico do dente em questão através de processos restauradores diretos ou indiretos a fim de devolver a harmonia entre as arcadas (COCLETE *et al.*, 2015).

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

Esmalte Ectópico

A pérola de esmalte (esmalte ectópico) é um glóbulo de formação do esmalte localizado sobre a superfície radicular (SHARMA *et al.*, 2013). Pode ser constituído inteiramente de esmalte ligado ao cimento ou à dentina radicular ou pode mostrar incorporação de um cone de dentina com ou sem extensão pulpar (TABARI *et al.*, 2011).

Durante o desenvolvimento dentário, normalmente, os ameloblastos perdem sua atividade após a formação da coroa e se tornam parte da bainha epitelial radicular de Hertwig. Ocasionalmente, por razões desconhecidas, estes ameloblastos mantêm sua atividade em produzir esmalte, resultando em produção prolongada (projeção cervical) ou demorada (pérolas) de esmalte (SILVA *et al.*, 2013). Radiograficamente, as pérolas aparecem como nódulos bem-definidos e radiopacos, ao longo das superfícies radiculares (NEVILLE, 2009).

Em geral, eles são mais comumente observados em molares, em particular nos molares superiores. Normalmente ocorrem como lesões solitárias, embora, duas a quatro pérolas de esmalte já tenham sido observadas em um mesmo dente (MAO, 2014). O esmalte ectópico pode predispor a área afetada ao acúmulo de placa e, conseqüentemente, causar destruição periodontal (TABARI *et al.*, 2011).

A superfície de esmalte das pérolas impede a aderência periodontal normal com o tecido conjuntivo e, provavelmente, existe uma junção hemidesmossômica. Esta junção é menos resistente à ruptura; uma vez realizada a separação, é provável a ocorrência de rápida perda de aderência. Além disso, a natureza exofítica da pérola induz à retenção de placa e à limpeza inadequada (NEVILLE, 2009).

O diagnóstico diferencial clínico-radiográfico é importante, pois as pérolas de esmalte podem mimetizar ou mascarar outras condições periodontais, endodônticas e restauradoras – e assim promover um planejamento terapêutico inadequado. O tratamento inclui a ameloplastia seguida por reposição de retalho mucoperiosteal, visando ao estabelecimento de uma nova inserção conjuntiva e saúde periodontal, caso seja possível a manutenção do dente acometido (SILVA *et al.*, 2013).

Taurodontismo

Anomalia de desenvolvimento dentário, que ocorre devido a uma falha na invaginação da bainha epitelial de Hertwig a nível horizontal. Se caracteriza pelo deslocamento apical da bifurcação ou trifurcação das raízes, portanto, os dentes apresentam, câma-

ra pulpar alongada e canais radiculares curtos (VEIGA, 2012). A morfologia externa é clinicamente convencional. Esta condição de alongamento pode ser demonstrada apenas radiograficamente (PEINADO *et al.*, 2010).

Numerosas hipóteses são relacionadas aos possíveis fatores etiológicos desta alteração como: doenças hereditárias e genéticas, causas locais como trauma físico, radioterapia, alterações por doenças sistêmicas como febre ou ingestão de drogas durante as diferentes fases do desenvolvimento dentário (PEINADO *et al.*, 2010).

Similarmente à hipodontia, o taurodontismo pode estar associado a condições como a displasia ectodérmica e a síndrome de Down. Além disso, sabe-se que os fatores de transcrição *msx-1* e *msx-2* estão envolvidos na rizogênese, podendo estar implicados nas alterações de número, tamanho e forma das raízes (MAFRA, *et al.* 2012).

A taurodontia pode ser bilateral ou unilateral e afeta dentes permanentes mais frequentemente que os decíduos. Não há predileção por gênero. (NEVILLE, 2009). Subtipos desta condição foram classificados: hipotaurodontismo, mesotaurodontismo e hiperturodontismo baseando-se no grau de deslocamento apical do assoalho pulpar (CUNHA *et al.*, 2012)

Essa patologia por si só não necessita de tratamento. O tratamento endodôntico, quando necessário, é um desafio devido a câmara pulpar ser profunda e a difícil visualização do sistema de canais radiculares (LÓPEZ, 2011). No caso de uma pode apresentar complicações devido à dilaceração apical, que também, pode estar presente (PIÑERES, 2015).

Hipercementose

A hipercementose é uma alteração dentária caracterizada pela deposição excessiva de cimento além dos limites fisiológicos do dente, promovendo um espaçamento anormal do ápice que se torna arredondado e/ou com sua aparência macroscópica alterada (PINHEIRO *et al.*, 2013).

Várias razões tem sido atribuídas à hipercementose e incluem: estresse funcional devido às forças oclusais, erupção dentária contínua, a incorporação de cementículos periodontal durante a deposição de cimento fisiológico, deposição reacionária em resposta a processos inflamatórios periapicais, bem como fatores sistêmicos, tais como aterosclerose, acromegalia, doença reumatóide, artrite hipertrófica, doenças da tireóide e doença de Paget (NADEEM *et al.*, 2014).

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

A hipercementose generalizada é caracterizada pelo aumento da espessura do cimento envolvendo todos os dentes e é uma característica clássica da doença de Paget. A hipercementose localizada afeta um **único** dente e geralmente apresenta espessamento nodular do terço apical da raiz (NADEEM *et al.*, 2014).

Tal patologia não altera radiograficamente a relação espacial entre a superfície radicular, o ligamento periodontal e o osso alveolar. Eventualmente, a deposição atípica de cimento pode ser identificada em áreas focais, como projeções cementárias externas (PINHEIRO *et al.*, 2013). No microscópio óptico de rotina, a distinção entre dentina e cimento sempre é difícil, mas o uso de luz polarizada claramente separa as duas camadas diferentes (NEVILLE, 2009).

As particularidades e especificidades de dentes com hipercementose pode complicar a movimentação ortodôntica, em tais casos, as soluções funcionais e estéticas para espaços desdentados, necessariamente, deve-se recorrer à colocação de implantes osseointegrados. O contato do dente com hipercementose com o implante poderia causar reabsorção radicular localizada, portanto, uma relação de proximidade entre os dentes com hipercementose e implantes osseointegrados não é conveniente (CONSOLARO *et al.*, 2012).

Exames radiográficos, por vezes mostram a formação de enormes quantidades de cimento, este fato deve ser levado em consideração durante os procedimentos de exodontias, uma vez que pode provocar acidentes durante o ato cirúrgico. O tratamento endodôntico em dentes com hipercementose pode ser um desafio, porque ainda não está claro se a limitação da instrumentação radicular e obturação devem ocorrer acima ou além da junção do canal cimento-dentinário (BÜRKLEIN *et al.*, 2012).

Dilaceração

A dilaceração é uma anomalia em que há um desvio ou angulação anormal da raiz, ou menos frequentemente da coroa dentária (DE PAULA *et al.*, 2015). Sua etiologia está associada a fatores traumáticos como luxação, intrusão e avulsão do dente decíduo, ou a fatores hereditários como desenvolvimento anormal da raiz devido à presença de dentes supranumerários, cistos ou tumores adjacentes, desenvolvimento ectópico do germe dentário, falta de espaço, anomalia endócrina, doença óssea, fenda labial e/ou palatina, erupção retardada generalizada, anomalia dental ou tecidual (AZEVEDO *et al.*, 2016; SILVA *et al.*, 2012).

O diagnóstico para dilaceração radicular inicia-se pela anamnese, com a história médica e odontológica detalhada e exame intraoral, sendo o primeiro sinal clínico a erupção de apenas um incisivo central ou desvio da sequência normal de erupção, como incisivos laterais irrompidos antes dos incisivos centrais; elevação no tecido gengival ou palatino e espaço para erupção, porém não se conclui clinicamente, sendo necessário o exame radiográfico para complementar e concluir o diagnóstico (AZEVEDO *et al.*, 2016).

A radiografia é essencial para observar a fase da formação radicular e o grau de dilaceração, sendo importante para determinar a morfologia e a posição espacial do dente no osso. Normalmente, se faz uso da radiografia periapical, oclusal e radiografias panorâmicas ou tomografia computadorizada, que prevê, precisamente, a localização real das estruturas dentárias e ósseas (SILVA *et al.*, 2012).

O processo de tratamento endodôntico em todas as suas fases, incluindo diagnóstico, acesso da cavidade, limpeza e modelagem e obturação pode ser difícil nesses casos, devido a própria anatomia. Então, seu diagnóstico e consciência de sua prevalência são importantes para o tratamento endodôntico e qualquer negligência pode causar maior taxa de insucesso do tratamento endodôntico nestes dentes (NABAVIZADEH *et al.*, 2013).

O acesso deve ser o mais direto possível ao terço apical do canal (dentro dos limites da dilaceração), e deve ser feita a pré-curvatura de todos os instrumentos a serem usados, além de uma eficiente irrigação. A movimentação ortodôntica em dentes dilacerados pode causar uma severa reabsorção da raiz, o que pode complicar seriamente o tratamento endodôntico (PEREIRA *et al.*, 2013).

Alguns autores indicam, dependendo do estágio de desenvolvimento do germe, o tracionamento ortodôntico para reposicionamento ou transplantes dentais em crianças na fase de dentição mista. Em casos de dilaceração severa é indicado que se realize a exodontia pela impossibilidade de tracionamento ortodôntico. Durante procedimento cirúrgico de exodontia deve-se ficar atento à dilaceração radicular. O grau de dificuldade do procedimento vai depender do caso, sendo este baseado no posicionamento do dente, portanto o planejamento para a extração, deve ser de acordo com a análise radiográfica (DE PAULA *et al.*, 2015).

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

ANOMALIAS DENTÁRIAS DE ESTRUTURA (ALTERAÇÃO DE ESTRUTURA)

Amelogênese Imperfeita

A amelogênese imperfeita compreende um grupo complexo de condições que demonstram alterações de desenvolvimento na estrutura do esmalte na ausência de uma alteração sistêmica (NEVILLE, 2009). Este fato é devido esta anomalia estrutural do esmalte, ser de natureza ectodérmica e hereditária, dominante ou recessiva (WANDERLEY *et al.*, 2015).

Há pelo menos 14 subtipos hereditários diferentes de amelogênese imperfeita, com numerosos padrões de herança e uma grande variedade de manifestações clínicas. Como prova da natureza complexa do processo, existem vários sistemas de classificação conforme é mostrado logo abaixo (NEVILLE, 2009).

Tabela 3 - Classificação de Amelogênese Imperfeita.

Tipo	Padrão	Características Específicas	Herança
IA	Hipoplástico	Depressão generalizada	Autossômica dominante
IB	Hipoplástico	Depressão localizada	Autossômica dominante
IC	Hipoplástico	Depressão localizada	Autossômica recessiva
ID	Hipoplástico	Polido difuso	Autossômica dominante
IE	Hipoplástico	Polido difuso	Dominante ligada ao cromossomo X
IF	Hipoplástico	Rugoso difuso	Autossômica dominante
IG	Hipoplástico	Agenesia do esmalte	Autossômica recessiva
IIA	Hipomaturado	Difusão pigmentada	Autossômica recessiva
IIB	Hipomaturado	Difusa	Recessiva ligada ao cromossomo X
IIC	Hipomaturado	Coberta por neve	Ligada ao cromossomo X
IID	Hipomaturado	Coberta por neve	Autossômica dominante ?
IIIA	Hipocalcificado	Difuso	Difuso Autossômica dominante
IIIB	Hipocalcificado	Difuso	Autossômica recessiva
IVA	Hipomaturado-hipoplástico	Presença de taurodontia	Autossômica dominante
IVB	Hipomaturado-hipomaturado	Presença de taurodontia	Autossômica dominante

Fonte: NEVILLE, (2009).

A formação do esmalte é um processo de múltiplas etapas, e as alterações podem surgir em qualquer uma delas. Em geral, o desenvolvimento do esmalte pode ser dividido em três estágios principais: 1- Elaboração da matriz orgânica; 2- Mineralização da matriz; 3- Maturação do esmalte (NEVILLE, 2009).

Os defeitos hereditários da formação do esmalte que possuem características clínicas e radiográficas próprias são divididos ao longo dessas linhas: hipoplásico, hipocalcificado e hipomaturado (WHITE e PHAROAH, 2007). O defeito hipoplásico ocorre quando há uma preponderância do defeito na formação da matriz orgânica do esmalte sem alterar necessariamente sua mineralização (CAMPOS, 2004), o esmalte é duro, porém, com pouca espessura e perda dos pontos de contato, caracterizando coroas conóides. A menor espessura do esmalte provoca uma coloração amarelada pela maior translucidez da dentina (PITHAN, 2002).

O defeito hipomineralizado caracteriza-se pela alteração na fase de mineralização. Neste caso, existe uma maior alteração no conteúdo de minerais, principalmente de cálcio, durante a formação da matriz orgânica, ocasião em que são constituídos 25% da mineralização (CAMPOS, 2004). A espessura do esmalte é normal, mas possui coloração branco-opaco tipo giz (PITHAN, 2002). Já na alteração do esmalte do tipo hipomadura ocorre um defeito na maturação dos cristais de esmalte (CAMPOS, 2004). Os dentes afetados tem forma normal, mas a superfície é rugosa e de coloração opaca que pode variar entre branco, amarelo, marrom e/ou acastanhado. O esmalte é mais macio que o normal e tende a fragmentar-se a partir da dentina subjacente (PITHAN, 2002)

Pacientes com amelogênese imperfeita apresentam uma alteração de cor em seus elementos dentários, que variam de dente para dente, de paciente para paciente, do branco-opaco até do amarelo ao marrom (WANDERLEY *et al.*, 2015) e entre suas principais características está à perda da estrutura do dente, ocasionando a perda da dimensão vertical, a aparência estética comprometida, sensibilidade dentária (OLIVEIRA, 2011). Em alguns casos de amelogênese, há o aumento da prevalência de cáries, mordida aberta anterior, erupção retardada, impactação dentária ou inflamação gengival associada (NEVILLE, 2009).

Numerosas modalidades de tratamento têm sido descritas para a reabilitação de pacientes com amelogênese imperfeita, variando de acordo com o comprometimento estético e funcional dos dentes. Atualmente, os procedimentos menos invasivos são preferíveis para o tratamento reabilitador estético, em casos que a descoloração está limitada a camada mais superficial do esmalte dental. Dentre esses

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

procedimentos, pode-se citar a técnica da microabrasão do esmalte. Ela é capaz de solucionar alguns problemas estéticos causados pelas manchas sem necessidade da realização de preparo cavitário (WANDERLEY *et al.*, 2015).

As alterações na morfologia e coloração dos dentes, muitas vezes, se limitam a região mais superficial do esmalte dentário, podendo ser resolvidas facilmente com a microabrasão e a remineralização do esmalte, sendo considerada assim uma técnica simples, de fácil execução e extremamente conservadora. A microabrasão é contra-indicada para a remoção de manchas profundas, pois não se consegue corrigir tais manchas. Porém, por ser um procedimento minimamente invasivo, ela deve ser sempre recomendada como primeira alternativa para o tratamento de remoção das manchas superficiais. E, caso não seja efetiva, ela pode resolver o problema de forma associada a um ou mais tratamentos estéticos, tais como o clareamento dentário e restaurações estéticas com resina composta (WANDERLEY *et al.*, 2015).

A reabilitação de um paciente com amelogênese imperfeita de ambos os pontos de vista funcionais e estéticos representa um desafio. A complexidade da condição requer uma abordagem interdisciplinar para o tratamento com resultados ideais. Uma série de opções de tratamento têm sido propostas. As restaurações adesivas têm ganhado popularidade devido aos inúmeros benefícios associados com estes materiais; excelente estética e abordagem conservadora (SABATINI, 2009).

Dentinogênese Imperfeita

A dentinogênese imperfeita (DI) é o grupo mais comum de defeitos dentinários hereditários e afeta tanto a dentição decídua quanto a dentição permanente. A dentina afetada não apresenta rigidez satisfatória e o esmalte encontra-se altamente friável, fato que expõe a dentina prematuramente à cavidade oral levando o tecido dentinário a uma rápida atrição e abrasão (SANTOS, 2014).

Muitos estudos têm investigado várias famílias afetadas pela dentinogênese imperfeita e têm-na associado a mutações no gene DSPP (OMIM 125485), que está localizado no 4q22.1. em concordância, a dentinogênese imperfeita tem caráter autossômico dominante e penetrância completa (TREVILATTO e WERNECK, 2014).

Shields *et al.* propôs três tipos de DI: DI tipo 1 está associado com osteogênese imperfeita (OI); DI tipo 2 apresenta essencialmente as mesmas características radiográficas, histológicas e clínicas da DI

tipo 1, mas sem OI; a DI tipo 3 é rara e só é encontrada na população triracial Brandywine de Maryland (DEVARAJU *et al.*, 2014).

Dentinogênese Imperfeita tipo 1

A DI Tipo I é caracterizada por alterações dentinárias associadas à presença da osteogênese imperfeita (SANTOS, 2014). A Osteogênese Imperfeita (OI) é uma doença genética rara do colágeno caracterizada por fragilidade óssea decorrente, na maioria dos casos, de mutações nos genes que produzem colágeno tipo I. Afeta cerca de 1: 5.000-10.000 indivíduos (SANTOS *et al.*, 2014). Os vários tipos de osteogênese imperfeita têm sido associados à mutação no gene COL1A1 ou COL1A2 que codificam a produção do colágeno tipo I; em contrapartida, a dentinogênese imperfeita é associada à mutação no gene DSPP (sialofosfoproteína dentinária). Atualmente, oito mutações no gene DSPP são conhecidas; sete estão associadas à dentinogênese imperfeita, e a oitava à displasia dentinária tipo II (NEVILLE, 2009).

Clinicamente, a cor dos dentes varia de castanho para azul, por vezes é descrito como âmbar ou cinza, com um brilho opalescente. O esmalte pode mostrar hipoplasia ou defeitos de hipocalcificação em cerca de um terço dos pacientes. A dentina exposta pode sofrer desgaste severo e rápido (DEVARAJU *et al.*, 2014).

As variações no aspecto pulpar vão desde a aparência normal à obliteração total. Uma obliteração pulpar precoce, mesmo antes da erupção, pode ser observada. Os dentes afetados podem apresentar uma acentuada constrição cervical e menor comprimento radicular (SANTOS, 2014).

Todos os dentes de ambas as dentições são afetados. A gravidade das alterações dentárias varia com a idade durante a qual o dente se desenvolveu. Os dentes decíduos são atingidos mais gravemente, seguidos pelos incisivos permanentes e primeiros molares, com os segundos e terceiros molares sendo atingidos por último (NEVILLE, 2009).

O tratamento da DI tem vários objetivos: manter a saúde dental, preservar a vitalidade, a forma e o tamanho da dentição objetivando uma aparência estética, a fim de evitar problemas psicológicos, fornecer ao paciente uma dentição funcional, evitar a perda de dimensão vertical, evitar interferir na erupção dos dentes permanentes restantes e permitir o crescimento normal dos ossos faciais e articulação temporomandibular. O tratamento da dentição mista e permanente é um desafio e muitas vezes exige uma abordagem multidiscipli-

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

plinar. Exige da colaboração do odontopediatra, protesista e de um ortodontista (DEVARAJU *et al.*, 2014).

Dentinogênese Imperfeita tipo 2

A DI Tipo II é o tipo classicamente dentinário, sem associação com qualquer desordem óssea. Os dentes decíduos podem ser mais afetados que os permanentes (SANTOS, 2014).

Os dentes exibem uma coloração que varia do cinza, azul, âmbar, marrom ou opalescente e apresenta pequena altura. O esmalte é muitas vezes desalojado devido a junção esmalte dentina alterada. Consequentemente, a dentina exposta hipomineralizada é rapidamente desgastada pelo atrito (DE LA DURE-MOLLA *et al.*, 2015).

A dentina apresenta-se com áreas amorfas na região tubular e irregularidade na apresentação dos túbulos dentinários. As características clínicas e radiográficas são muito semelhantes entre os dentes afetados pelas DI tipos I e II (SANTOS, 2014).

Apesar do risco de perda do esmalte e da significativa atrição, os dentes não são bons candidatos a coroas totais devido ao risco de fraturas cervicais. O sucesso da cobertura total é maior em coroas e raízes que estejam próximas à normalidade da forma e do tamanho. Coroas protéticas colocadas em dentes restaurados com cimento de ionômero de vidro fluoretado têm sido usadas com sucesso em alguns casos (NEVILLE, 2009).

Dentinogênese Imperfeita tipo 3

Esta patologia é muito rara, descrita quase exclusivamente na sub-população triracial de Maryland, o “isolado Brandywine”. Esta população tem a maior incidência de todas as doenças genéticas dentárias em 1 em 15,40 (DE LA DURE-MOLLA *et al.*, 2015).

A DI Tipo III apresenta normalmente múltiplas exposições pulpares, com a câmara pulpar e condutos com aspecto de normalidade ou alargados. O esmalte destes dentes pode apresentar depressões isoladas. Radiograficamente, alguns dentes podem apresentar obliteração pulpar total (SANTOS, 2014).

A doença afeta as duas dentições, os dentes podem apresentar uma coloração azul, âmbar ou opalescente, as coroas apresentam-se bulbosas e com considerável abarsão. Radiograficamente, alguns dentes podem apresentar obliteração pulpar total (SANTOS, 2014).

Displasia Dentinária

A Displasia dentinária (DD) é um distúrbio hereditário na formação da dentina, que compreende um grupo de condições genéticas autossômicas dominantes que são caracterizados pela estrutura de dentina anormal afetando ambas as dentições (YE *et al.*, 2015). Esta condição é raramente encontrada na prática odontológica. Geralmente, duas classes principais de displasia da dentina são reconhecidos com base na aparência clínica e radiográfica (MALIK *et al.*, 2015).

Há dois padrões principais existentes: tipo I e tipo II. Por definição, a displasia dentinária não deve ter correlação com doença sistêmica ou dentinogênese imperfeita. As doenças sistêmicas vistas como associadas às transformações semelhantes a da displasia dentinária são: Calcinose universal, Artrite reumatoide e vitamínose D, Esclerose óssea e anomalias do esqueleto e Calcinose tumoral (NEVILLE, 2009).

Displasia dentinária tipo 1

No tipo I de displasia dentinária (radicular), ambas as dentições primárias e permanentes são afetadas, embora os dentes apresentem cor e aparência morfológica normal. Os dentes caracteristicamente exibem extrema mobilidade e são comumente esfoliados prematuramente (MALIK *et al.*, 2015).

O processo representa um modelo autossômico dominante de hereditariedade e revela uma prevalência aproximada de 1:100.000. O esmalte e a dentina coronária são clinicamente normais e bem-formados, mas a dentina radicular perde toda a organização e, portanto, é fortemente diminuída. Produz-se uma ampla variação na formação radicular porque a desorganização dentinária pode ocorrer durante diferentes estágios de desenvolvimento dentário (NEVILLE, 2009).

Radiograficamente pode-se observar uma formação radicular deficiente, com a presença de raízes curtas e malformadas, ou até mesmo, a ausência de raiz. Por esse motivo, a displasia dentinária do tipo I também é conhecida como «dentes sem raízes» (MACHADO *et al.*, 2012).

A extração tem sido sugerida como uma alternativa de tratamento para os dentes com necrose pulpar e abscesso periapical. Acompanhamento e tratamento conservador de rotina é outra opção de tratamento. Cirurgia periapical e obturação retrógrada são recomendadas em dentes com raízes longas. Uma vez que esses pacientes geralmente têm esfoliação precoce dos dentes e, por con-

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

seguinte, atrofia óssea maxilomandibular, o tratamento com uma combinação de enxerto ósseo e uma técnica de elevação do seio para realizar a colocação do implante pode ser utilizado com sucesso (TOOMARIAN *et al.*, 2010).

Displasia dentinária tipo 2

A displasia dentinária tipo II (displasia dentinária coronária) é um distúrbio hereditário de caráter autossômico dominante que exhibe numerosas características da dentinogênese imperfeita. Ao contrário da displasia dentinária do tipo I, o tamanho da raiz é normal em ambas as dentições (NEVILLE, 2009).

A displasia dentinária tipo II é caracterizada por apresentar dentes decíduos com completa obliteração pulpar e coloração castanha, âmbar ou azulada semelhante ao observado na dentinogênese imperfeita. Os dentes permanentes têm uma aparência normal ou uma ligeira coloração âmbar; as raízes são normais em tamanho e forma com uma câmara pulpar mais estreita (KHANDELWAL *et al.*, 2014).

Clinicamente, esta patologia apresenta a mesma característica da dentinogênese imperfeita tipo II, mas afeta apenas os dentes decíduos. Radiograficamente, eles apresentam uma grande câmara pulpar com canais radiculares alongados e finos (DE LA DURE-MOLLA *et al.*, 2015).

A displasia dentinária tipo II deve ser estabelecida meticulosa higiene bucal. Os dentes decíduos podem ser tratados de maneira semelhante àquela utilizada para a dentinogênese imperfeita. Nos dentes permanentes, encontra-se um aumento do risco de lesões inflamatórias periapicais. Como os canais pulpares não são comumente obliterados por completo, o tratamento endodôntico é realizado mais prontamente (NEVILLE, 2009).

Odontodisplasia Regional

A Odontodisplasia Regional (OR) é uma anomalia dos tecidos dentais rara que envolve o ectoderma e mesoderma, e geralmente afeta a dentição decídua e permanente. É mais frequente em mulheres do que em homens, e a maxila é afetada duas vezes mais que a mandíbula. Geralmente, ela é limitada a apenas um arco, ainda que possa, ocasionalmente, atravessar a linha média (SCARIOT *et al.*, 2012).

A etiologia ainda é desconhecida, mas algumas hipóteses foram levantadas como isquemia local, drogas teratogênicas, deficiências

vitamínicas, metabólicas e nutricionais, vírus latente que habitam no epitélio odontogênico que torna-se ativo durante o desenvolvimento dos dentes (NETO *et al.*, 2013).

Caracteristicamente, o processo afeta uma área focal da dentição, com envolvimento de diferentes dentes contíguos. Há uma predominância pelos dentes superiores anteriores. Eventualmente, um dente não afetado pode ser interposto a uma sequência de dentes alterados. Foram relatados envolvimento ipsilateral de ambos os arcos e alterações bilaterais. Embora raro, o envolvimento generalizado já foi documentado, sendo a presença de odontodisplasia regional em mais de dois quadrantes rara (NEVILLE, 2009).

Clinicamente as estruturas dentais apresentam superfícies irregulares, com rachaduras e fissuras, são descoloridas ou amareladas ou amarelo-marronzadas. O esmalte é fino e macio. Há falha, atraso e erupção parcial das estruturas dentais. É frequente encontrar cáries e abscessos gengivais (CEBALLOS *et al.*, 2015).

Radiograficamente, o osso afetado é denso e esclerótico, irregular, e muitas vezes apresentam trabéculas ósseas orientadas verticalmente. Os dentes afetados mostram uma aparência de “fantasma” (SCARIOT *et al.*, 2012) apresentam redução da radiopacidade normal por causa da espessura do esmalte e dentina. Eles apresentam geralmente ápices abertos, encurtado ou raízes ausentes, calcificação difusa dentro da polpa, aumento da câmara pulpar devido apresentar paredes finas com pouca formação da dentina e o limite amelodentinário está ausente (NETO *et al.*, 2013).

Em cortes por desgaste, a espessura do esmalte varia, resultando em uma superfície irregular. A estrutura prismática do esmalte é irregular ou ausente, com aparência laminada. A dentina contém fendas espalhadas por uma mistura de dentina interglobular e material amorfo (NEVILLE, 2009).

Geralmente, são encontradas áreas globulares de dentina tubular pouco organizada e inclusões celulares dispersas. O tecido pulpar contém calcificações livres ou aderidas, que podem apresentar túbulos ou consistir em calcificações laminadas. O folículo dentário ao redor da coroa pode estar aumentado e comumente exibe coleções focais de calcificações basofílicas semelhantes ao esmalte chamadas de conglomerados enameloides (NEVILLE, 2009).

Em geral, o tratamento da odontodisplasia regional, impõe limitações estéticas e funcionais e deve ser preconizado o tratamento conservador sempre que possível. Há alguns casos em que há extração dos dentes danificados, irrompidos ou não, e reabilitação protética é necessária, em outros, apenas um tratamento endodôntico (DE ANDRADE LIMA *et al.*, 2012).

LIMA, Illan Hadson *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA*, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

Deve ser levado em conta também que a escolha do tratamento depende do grau de desenvolvimento dentário, estética e necessidades funcionais, a idade do paciente, o número de dentes afetados e as atitudes e desejos da criança e dos pais (SCARIOT *et al.*, 2012).

CONCLUSÃO

Portanto, as alterações dentárias do desenvolvimento, são postas diante do cirurgião-dentista geralmente por insatisfação estética ou descobertas em consulta de rotina, então cabe ao profissional saber diagnosticar, e traçar o plano de tratamento mais adequado a cada caso. Novas técnicas vem se desenvolvendo a cada dia e a atualização profissional torna-se indispensável para que se tenha uma boa decisão clínica, devolvendo assim a estética e função ou apenas preservando e acompanhando o caso.

AGRADECIMENTOS

A Deus que por sua bondade tudo devo, ao professor Dr. Rodrigo Gadelha pela orientação e paciência que levaram ao êxito desse trabalho, ao meu namorado Illan Lima pela colaboração e companheirismo, a colega Ingridy Silva pela ajuda no desenvolvimento do trabalho.

REFERÊNCIAS

- AL-ABDALLAH, M. et al. Prevalence and distribution of dental anomalies: A comparison between maxillary and mandibular tooth agenesis. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, Saint Louis, v. 148, n. 5, p. 793-798, nov. 2015.
- AZEVEDO, C. D. et al. Dilaceração radicular: relato de caso clínico. **Revistas**, Rio de Janeiro, v. 72, n. 1/2, p. 118- 121, jun. 2016.
- BARROS, A. C. R. L. F. **Microdontia e opções de tratamento**. 2013. 64f. Monografia (mestre em medicina dentária) Universidade Fernando Pessoa – Faculdade de Ciências da Saúde, 2013.
- BÜRKLEIN, S. et al. Occurrence of hypercementosis in a German population. **Journal of endodontics**, New York, v. 38, n. 12, p. 1610-1612, dez. 2012.
- CAMPOS, V. et al. Alterações na odontogênese. In: **Diagnóstico e Tratamento das Anomalias da Odontogênese**. 1ª ed. São Paulo: Ed: Santos. cap. 3, 2004.
- CANOGLU, E. et al. Isolated bilateral macrodontia of mandibular second premolars: A case report. **European journal of dentistry**, Mumbai, v. 6, n. 3, p. 330-334, jun. 2012.
- CARNEIRO, G. V. **Estudo radiográfico da prevalência de anomalias dentárias por meio de radiografias panorâmicas em diferentes faixas etárias, Campo Grande**. 2014. 76f. Tese (doutorado) – Programa de Pós-graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-oeste, 2014.
- CEBALLOS, D. M. et al. Anomalías em el Desarrollo y Formación Dental: Odontodisplasia. **International journal of odonto stomatology**, Temuco, v. 9, n. 1, p. 129-136, abr. 2015.
- COCLETE, G. A. et al. Cúspide em garra. **Archives of health investigation**, Araçaturba, v. 4, n. 2, p.5-8, fev. 2015.
- CONSOLARO, A. et al. Hypercementosis and increased cementum thickness over the age: Clinical implications and meanings. **Dental Press Implantology**, Maringá, v. 6, n. 1, p. 20-32, mar. 2012.
- COSTA, L. M. B. **Avaliar a prevalência de anomalias dentárias congênitas (de desenvolvimento) na clínica universitária Egas Moniz**. 2015. 71f. Monografia (mestre em medicina dentária) Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, set. 2015.
- LIMA, Illan Hadson et al. As principais alterações dentárias de desenvolvimento. **SALUSVITA**, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

COSTA, R. C. et al. Concrecência entre segundo molar e terceiro molar impactado: relato de caso. **Revista de trabalhos acadêmicos**, Belo Horizonte, v. 4, n. 6, p.28-33, dez. 2013.

CUNHA, R. T. R. et al. Hipertauodontismo bilateral: relato de um caso. **Revista Odontológica do Brasil Central**, Goiânia, v. 21, n. 56, p. 436-438, ago. 2012.

DA SILVA, L. O. G. et al. Supranumerários fusionados: relato de caso. **Revista Bahiana de Odontologia**, Salvador, v. 4, n. 1, p. 76-82, jun. 2013.

DE ANDRADE LIMA, S. A. et al. Characteristics of regional odontodysplasia: A case report. **Acta Scientiarum. Health Sciences**, Maringá, v. 34, n. 2, p. 215-219, dez. 2012.

DE CARVALHO, P. H. M. et al. Alterações de desenvolvimento dentário em relação à forma: relato de casos. **Ciência Atual–Revista Científica Multidisciplinar das Faculdades São José**, Rio de Janeiro, v. 3, n. 1, p.03-10, mar. 2014.

DE LA DURE-MOLLA, M. et al. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. **European Journal of Human Genetics**, London, v. 23, n. 4, p. 445-451, ago. 2015.

DE PAULA, A. B. et al. Dilaceração Radicular de Incisivo Central Permanente: Relato de Dois Casos Clínicos. **Journal of Health Sciences**, Londrina, v. 10, n. 1, p. 19-24, abr. 2015.

DEVARAJU, D. et al. Dentinogenesis imperfecta type I: A case report with literature review on nomenclature system. **Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP**, Karnataka, v. 18, n. 1, p. 131-134, set. 2014.

FREITAS, D.Q.; TSUMURAI, R.Y.; MACHADO FILHO, D.N.S.P. Prevalence of dental anomalies of number, size, shape and structure. **Revista Gaucha de Odontologia**, Porto Alegre, v.60, n.4, p. 437-441, dez. 2012.

GOMES, R. R. et al. Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. **The European Journal of Orthodontics**, Oxford, v. 32, n. 3, p. 302-306, out. 2010.

GUPTA, S.K. et al. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. *J Oral Sci*, Tokyo, v. 53, n. 2, p. 231-238, jun. 2011.

GUTTAL, K. S. et al. Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population. **European journal of dentistry**, Ankara, v. 4, n. 3, p. 263-269, jul. 2010.

HAMADA, M. H. et al. Prevalência de dentes supranumerários em pacientes que procuraram tratamento ortodôntico. **Arch Oral Res**, Curitiba, v. 7, n. 2, p. 141-46, ago. 2012.

HARKER, A. R.; WALLEY, S.; ALBADRI, S. Conservative Management of Macrodonia in the Mixed Dentition Stage: A Case Report. **Dental update**, Guildford, v. 42, n. 10, p. 960-964, dez. 2015.

KARA, M. İ. et al. Characteristics of 351 supernumerary molar teeth in Turkish population. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, Valencia, v. 17, n. 3, p. 395-400, maio. 2012.

KASHYAP, R. R. et al. Prevalence of hyperdontia in nonsyndromic South Indian population: An institutional analysis. **Indian journal of dentistry**, Haryana, v. 6, n. 3, p. 135, set. 2015.

KHANDELWAL, S. et al. A Case of Dentin Dysplasia with Full Mouth Rehabilitation: A 3-year Longitudinal Study. **International journal of clinical pediatric dentistry**, New Delhi, v. 7, n. 2, p. 119-124, maio. 2014.

LÓPEZ, V B. Taurodontismo, Reporte de un Caso Familiar. **Revista Científica Odontológica**, San José, v. 7, n. 2, p. 79-84, nov. 2011.

MACHADO, C. V. et al. Displasia dentinária do tipo I: diferentes aspectos da mesma condição. **Odontologia Clínico-Científica**, Recife, v. 11, n. 2, p. 165-168, 2012.

MAFRA, R. P. et al. Desenvolvimento dental: aspectos morfogênicos e relações com as anomalias dentárias do desenvolvimento. **Revista Brasileira de Odontologia**, Rio de Janeiro, v. 69, n. 2, p. 232-237, dez. 2012.

MALIK, S. et al. Dentin dysplasia type I – A rare entity. **Journal of oral and maxilla facial pathology: JOMFP**, Chennai, v. 19, n. 1, p. 110, abr. 2015.

MAO, X. Q. Root-like enamel pearl: a case report. **Journal of medical case reports**, London, v. 8, n. 1, p. 248-252, jul. 2014.

NABAVIZADEH, M. R. et al. Prevalence of root dilaceration in adult patients referred to Shiraz dental school (2005-2010). **Journal of Dentistry**, Guildford, v. 14, n. 4, p. 160-164, dez. 2013.

NADEEM, J. et al. Localized multiple cemental excrescences: A rare presentation of hypercementosis. **Journal of clinical and diagnostic research: JCDR**, Delhi, v. 8, n. 5, p. 16-17, maio. 2014.

NEGRI, M. R. et al. Variações anatômicas que podem dificultar o tratamento endodôntico. **Revista FAIPE**, Cuiabá, v. 3, n. 1, p. 61-68, jan/jun. 2013.

LIMA, Illan Hadson et al. As principais alterações dentárias de desenvolvimento. **SALUSVITA**, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

NETO, A. C. et al. Regional odontodysplasia: Account of clinical case in permanent teeth. **Open Journal of Stomatology**, Irvine, v. 3, n.4, p.268-272, set. 2013.

NETO, I. M. et al. Tratamento endodôntico convencional de dente invaginado com periodontite apical. **Revista Odontológica do Brasil Central**, Goiânia, v. 21, n. 57, p. 489-492, out. 2012.

NEVILLE, B.W., B.W., et al. Anomalias dos dentes. IN: **Patologia oral e maxilofacial**. 3º ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan. cap. 2, 2009.

OLIVEIRA, C. S. et al. Diagnosis and esthetic functional rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. **Quintessence International**, Berlin, v. 42, n. 6, p463-469, jun. 2011.

PATIL, S. D. B.; KASWAN S.; RAHMAN F. Prevalence of dental anomalies in Indian population. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, Valencia, vol. 5, n. 4 p. 183-186, out. 2013.

PEINADO, N R; MARBÁN, G S; LEACHE, E B. Taurodontismo, una anomalía dentaria frecuentemente olvidada. **JADA**, Chicago, v. 5, n. 2, p. 180-184, ago. 2010.

PEREIRA, A. C. et al. Anomalias dentárias em indivíduos com fissura transforame incisivo unilateral e o tratamento endodôntico. **Revista da Faculdade de Odontologia-UPF**, Passo Fundo, v. 18, n. 3, p. 328-324, dez. 2013.

PIÑERES, Claudia. Taurodontismo en endodoncia. **Revista de la Sociedad de Endodoncia de Chile**, Santiago, n. 32, p. 29-31, out. 2015.

PINHEIRO, B. C. et al. Morfologia do terço apical da raiz e dos canais de dentes com hiper cementose. **Dent. Press endod**, Maringá, v. 3, n. 3, p. 23-31, dez. 2013.

PITHAN, J. C. A. et al. Amelogênese imperfeita: Revisão de literatura e relato de caso clínico. **Rev. ABO nac**, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 88-92, maio. 2002.

PORTO, J. P. S. et al. A influência da geminação dentária no plano de tratamento ortodôntico com extrações. **Ortodontia**, São Paulo, v. 46, n. 6, p. 581-588, set. 2013.

RAI, K. S.; RAI, P. S.; VANISHREE, H. S. Dens in dente: a rare case report involving mandibular lateral incisor. **Indian Journal of Dental Advancements**, Andhra Pradesh, v. 5, n. 4, p. 1416-1420, set. 2013.

RANK, R. I.; RANK, M. S.; MOLINA, O. F. Alternativas terapêuticas para dens evaginatus (talon cusp). **Amazônia: science & health**, Gurupi, v. 1, n. 3, p. 27-34, ago/out. 2013.

RUSCHEL, H. C. et al. Dens in dente bilateral: relato de caso e considerações de tratamento. **Stomatos**, Canoas, v. 17, n. 32, p. 91-96, jun. 2011.

SABATINI, C.; GUZMÁN&ARMSTRONG, S. A conservative treatment for amelogenesis imperfecta with direct resin composite restorations: a case report. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, Hamilton, v. 21, n. 3, p. 161-169, jun. 2009.

SANTOS, G. A. G. R. M. **Avaliação das propriedades mecânicas da dentina em dentes afetados por Amelogênese imperfeita e Dentinogênese imperfeita**. 2014. 142f. Tese (Doutor em Ciências da Saúde) - Universidade de Brasília, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, 2014.

SANTOS, T. V. et al. Identificação dos conceitos de medidas de desfechos de ensaios clínicos em osteogênese imperfeita utilizando a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde-versão crianças e jovens. **Acta Fisiatr**, São Paulo, v. 21, n. 3, p. 135-140, dez. 2014.

SCARIOT, R. et al. Regional odontodysplasia: A case report. **Revista Odonto Ciência**, Porto Alegre, v. 27, n. 3, p. 246-250, ago. 2012.

SHARMA, S. et al. Enamel pearl on an unusual location associated with localized periodontal disease: A clinical report. **Journal of Indian Society of Periodontology**, Mumbai, v. 17, n. 6, p. 796-800, dez. 2013.

SHEKHI, M.; SADEGHI, M. A.; GHORBANIZADEH, S. Prevalence of congenitally missing permanent teeth in Iran. **Dental research journal**, Isfahan, v. 9, n. 1, p. 105-111, dez. 2012.

SILVA, B.F. et al. Prevalence assessment of root dilaceration in permanent incisors. **Dental Press J Orthod**. Maringá, v.17, n.6 p.97-102, dez. 2012.

SILVA, I L C; AZEVEDO, F L; OTERO, D. Pérola de esmalte: epidemiologia, morfopatogênese e relevância na clínica odontológica. **Rev Odontol UNESP**, Marília, v. 42, n. 3, p. 221-229, jun. 2013.

TABARI, Z. A.; KADKHODAZADEH, M.; KHADEMI, M. Enamel pearl as a predisposing factor to localized severe attachment loss: a case report. **Res J Med Sci**, Faisalabad, v. 5, n. 3, p. 141-144, mar. 2011.

TOOMARIAN, L. et al. Dentin dysplasia type I: a case report and review of the literature. **J Med Case Rep**. London, v. 4, n. 4, p. 1-6, jan. 2010.

LIMA, Illan Hadson et al. As principais alterações dentárias de desenvolvimento. **SALUSVITA**, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIMA, Illan Hadson
et al. As principais
alterações dentárias
de desenvolvimento.
SALUSVITA, Bauru, v.
36, n. 2,
p. 533-563, 2017.

TORRES, P. F. et al. Anomalias dentárias de número em pacientes ortodônticos. **Rev. odontol. UNESP**, Araraquara, v. 44, n. 5, p. 280-284, out. 2015.

TREVILATTO, P. C.; WERNECK, R. I. **Genética Odontológica: Série Abeno**, São Paulo: Ed. Artes Médicas, cap. 4, 2014.

VEIGA, M L F G. **Prevalência dos polimorfismos do gene DLX3 em pacientes diagnosticados com Taurodontismo na Clínica Dentária Universitária de Viseu**. 2012. 117 f. tese (mestre em medicina dentária) - Universidade Católica Portuguesa, Departamento de Ciências da Saúde. 2012.

WANDERLEY, R. B. et al. Amelogênese Imperfeita: Relato de uma Reabilitação Estética Conservadora. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, João Pessoa, v. 19, n. 3, p. 227-232, set. 2016.

WHITE, S.C., PHAROAH; M. Dental anomalies IN **Oral Radiology: Principais and Interpretation**. 5º ed USA: Ed Mosby. cap. 18, 2004.

YAMUNADEVI, A. et al. Clinical evaluation of nonsyndromic dental anomalies in Dravidian population: A cluster sample analysis. **J Pharm Bioallied Sci**, Mumbai, v. 7, n. 2, p. 499–503, ago. 2015.

YE, X. et al. Dentin dysplasia type I—novel findings in deciduous and permanent teeth. **BMC oral health**, London, v. 15, n. 1, p. 1-9, dez. 2015.