



**REABILITAÇÃO ESTÉTICA COM FACETAS EM PACIENTES
COM *AMELOGÉNESE IMPERFECTA***

Monografia de Revisão Bibliográfica

Maria Eunice Azevedo Santos Costa

Porto, 4 de Julho de 2014



**REABILITAÇÃO ESTÉTICA COM FACETAS EM PACIENTES
COM *AMELOGÉNESE IMPERFECTA***

Monografia de Revisão Bibliográfica

Área Científica:
Dentisteria Operatória

Orientador: Mário Jorge Rebôlho Fernandes da Silva

Agradecimentos

Ao Professor Doutor Mário Jorge Rebôlho Fernandes da Silva, pela orientação nesta dissertação, pelos ensinamentos e pela disponibilização para a execução da mesma.

À minha família e namorado, pelos sacrifícios e apoio incondicional nesta longa jornada académica.

Índice

Resumo	6
Palavras-chave	7
Abstract	8
Key Words	9
Introdução	10
Materiais e Métodos	12
Desenvolvimento	13
Amelogénesse Imperfecta	13
Definição	13
Classificação	13
Características clínicas	15
Epidemiologia	18
Etiologia	19
Reabilitação com Facetas	19
Classificação	20
Protocolo clínico	21
Problemas de adesão	24
Adesão ao esmalte	26
Adesão à dentina	28
Conclusão	31
Bibliografia	33

Índice de Figuras

Figura 1 - AI tipo hipoplásico	15
Figura 2 - AI tipo hipoplásico	16
Figura 3 - AI tipo hipomaturado	16
Figura 4 - AI tipo hipomaturado	17
Figura 5 - AI tipo hipocalcificado	17
Figura 6 - AI tipo hipocalcificado	17
Figura 7 - Ortopantomografia representativa de taurodontismo nos dentes 16 e 26	18
Figura 8 - Redução labial	21
Figura 9 - Redução labial	22
Figura 10 - Diagrama representativo das etapas de redução labial e incisal	22

Resumo

A *amelogenese imperfecta* constitui uma anomalia de desenvolvimento do esmalte dentário, com caráter hereditário, que abrange a dentição decídua e/ou a permanente. Existe uma panóplia de classificações da seguinte condição, no entanto, a que parece ser mais consensual e abrangente divide-a em quatro tipos - Hipoplásico, Hipomaturado, Hipocalcificado e Hipoplásico ou Hipomaturado com Taurodontia - segundo o seu fenótipo, e quinze subtipos, segundo o seu modo de transmissão. Quanto ao fenótipo este pode traduzir-se, então, na variação do esmalte quanto à textura, consistência ou espessura ou, até mesmo, na ausência total desta estrutura dentária. Como resultado, as peças dentárias poderão apresentar comprometimento estético, na medida em que apresentam pigmentações amarelo-acastanhadas.

O tratamento destes pacientes assume um papel relevante, na medida em que requer cuidados especiais, já que esta doença acarreta, por norma, problemas psicológicos e interfere com a auto-estima do indivíduo.

Atualmente, existe um variado leque de opções reabilitadoras ao acesso dos Médicos Dentistas capazes de restabelecer a estética e função, afetadas nesta condição. Entre essas possibilidades estão tratamentos conservadores ou tratamentos invasivos, que requerem reabilitações complexas e completas. No entanto, a escolha do tratamento a efetuar está dependente da gravidade e exuberância da doença, assim como de fatores inerentes ao próprio paciente. Um exemplo de alternativa reabilitadora são as facetas diretas ou indiretas, respetivamente em resina composta ou em cerâmica, que com o avanço e melhorias na área de Dentisteria estética, nomeadamente no que concerne à adesão à dentina, parecem ser uma opção credível.

Perante tal assunto, o objetivo desta monografia é elucidar e esclarecer a reabilitação dos defeitos associados a esta patologia com a utilização de facetas diretas e indiretas.

Para discutir o assunto foi efetuada uma pesquisa e consulta de artigos em bases de dados como a Pubmed/Medline, assim como na consulta de livros associados ao mesmo tema.

Palavras-chave

Amelogenesis imperfecta; rehabilitation in amelogenesis imperfecta; amelogenesis imperfecta treatment; amelogenesis imperfecta veneers; composite veneers; ceramic veneers.

Abstract

Amelogenesis imperfecta is a developmental anomaly of the dental enamel with hereditary transmission, that affects primary and / or permanent dentition. There is many classifications of the following condition, however, the one that seems to be more comprehensive consensus is divided into four types – Hypoplastic, Hipomaturation, Hipocalcified and Hipomaturation or Hypoplastic with Taurodontia - according to their phenotype, and fifteen subtypes according to mode of transmission. Concerning to phenotype, it can be reflected in the variation of texture, consistency or thickness enamel or even in the total absence of it. As a result, the dental pieces may exhibit esthetic commitment, due to yellow-brownish pigmentation.

The treatment of these patients plays an important role and it requires special care, because this disease causes, as a rule, psychological problems and interferes with the self-esteem of the individual.

Nowadays, there is a wide range of rehabilitative options to access Dentists able to restore aesthetics and function, affected in this condition. Among these possibilities, there are conservative treatments or invasive treatments that require complex and complete rehabilitations. However, the choice of treatment is dependent on the effect of gravity and exuberance of the disease, as well as factors inherent to patient. An example of rehabilitative alternative is the direct or indirect veneers, respectively composite resin or ceramic, that with the advance and improvement in the field of cosmetic dentistry, particularly with regard to adhesion to dentin, appears to be a credible option.

Faced with this issue, the aim of this monograph is to clarify and explain the rehabilitation of this pathology defects associated with the use of direct and indirect veneers.

To discuss the matter, was done a search and query of items in databases such as Pubmed / Medline, as well as consultation of books associated with the same theme.

Key Words

Amelogenesis imperfecta; rehabilitation in amelogenesis imperfecta; amelogenesis imperfecta treatment; amelogenesis imperfecta veneers; composite veneers; ceramic veneers.

Introdução

A *amelogenese imperfecta* (AI) consiste num grupo de doenças hereditárias que afetam o esmalte dentário, a nível da sua qualidade e/ou quantidade. Por norma está associada a malformações da coroa, assim como densidade anormal do esmalte. As características clínicas desta patologia variam consoante o tipo de AI presente (1).

Durante a organogénese, as transições do esmalte desde um tecido macio até à sua forma final são quase inteiramente desprovidas de proteínas. A composição final deste tecido é o reflexo das atividades celulares e moleculares que ocorrem durante a sua génese. Qualquer desvio deste padrão pode conduzir à AI (1).

A *amelogenese imperfecta* acarreta uma elevada morbidade. Os portadores desta patologia apresentam frequentemente dentes sensíveis e com alterações de cor. A sua estética dentária é pobre e, por norma, é o resultado da presença de superfícies rugosas descoloridas e coroas com formas anómalas devido à perda de esmalte (2).

Por norma, as principais queixas orais são a aparência inestética, uma extensa perda de estrutura dentária, sensibilidade dentária e ainda perda da dimensão vertical de oclusão (DVO) (1). Como tal, o planeamento do tratamento deve incluir a diminuição da sensibilidade dentária, a manutenção da DVO, a redução das manchas superficiais e o estabelecimento da estética (1, 3).

A restauração destes defeitos é indispensável não só devido às preocupações estéticas e funcionais, mas também porque pode promover um impacto psicológico positivo para o paciente (4).

Podem ser utilizadas várias estratégias, tais como restaurações adesivas, sobre-dentaduras, coroas de cerâmica, coroas metalo-cerâmicas, facetas, próteses fixas e restaurações dos tipos *onlay* e *inlay* (1, 2).

O planeamento das fases imediata, transitória e de longo prazo devem implicar preferencialmente o trabalho de uma equipa multidisciplinar e em estreita colaboração. O ortodontista e o odontopediatra desempenham um papel importante no que diz respeito à dentição mista, na medida em que orientam os tratamentos a serem efetuados posteriormente na dentição permanente. Por sua vez, o periodontologista deve promover a manutenção da saúde periodontal e da estrutura do sistema mastigatório durante e após o tratamento da *amelogenese imperfecta*. Deverá ser também considerada a colaboração de um terapeuta da fala, visto que pode ter um

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogénese imperfecta*

papel importante no equilíbrio fonético nas situações em que se verifiquem anomalias a esse nível (5).

Esta revisão bibliográfica tem como objetivo demonstrar as vantagens e problemas associados à reabilitação de pacientes com *amelogénese imperfecta* com facetas diretas e indiretas, em comparação com todas as outras opções reabilitadoras existentes e acessíveis ao Médico Dentista.

Materiais e Métodos

Para a elaboração desta dissertação foi efetuada uma pesquisa bibliográfica na base de dados da Natural Library of Medicine PUBmed-Medline de revistas e artigos científicos, com recurso às seguintes palavras-chave: amelogenesis imperfecta; rehabilitation in amelogenesis imperfecta; amelogenesis imperfecta treatment; amelogenesis imperfecta veneers; composite veneers; ceramic veneers. Os resultados para as palavras-chave referidas foram limitados para os últimos 10 anos. No entanto, houve necessidade de alargar estes limites temporários para o ano de 1993. Foram ainda consultados livros relacionados com o tema na Biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Desenvolvimento

Amelogenese Imperfecta

Definição

A *amelogenese imperfecta* engloba um grupo variado de desordens genéticas que afetam primariamente a quantidade, composição e estrutura do esmalte (6), algumas vezes em conjunto com alterações bioquímicas ou morfológicas noutros tecidos intra-orais e/ou extra-orais (7, 8).

Esta condição é causada por mutações nos genes responsáveis pela amelogenese e segue padrões de transmissão autossômico dominante, autossômico recessivo ou ainda ligado ao cromossoma X (9). Esta pode ainda afetar todos ou apenas alguns dentes (10) e pode estar presente na dentição primária, na dentição permanente ou em ambas (11).

Existe uma panóplia de características clínicas que podem estar associadas à AI, tais como microdontia, atraso na erupção dentária, raízes curtas, reabsorção radicular, dilacerações, câmaras pulpares aumentadas, calcificações pulpares, agenesias, microdontia, dens in dente, apinhamento dentário, aumento gengival, gengivite, periodontite e ainda alterações esqueléticas, como *overbite*, *overjet* e ainda mordidas cruzadas (7).

Ocasionalmente, a AI ocorre como uma característica de uma síndrome, sendo o caso do Síndrome de Morquio, Síndrome trico-dento-ósseo, Síndrome amelo-onico-hipoidrótico, Síndrome óculo-dento-digital, Síndrome oro-facio-digital tipo I, Síndrome esmalte-renal e ainda Displasia Cleido-craneana.

Classificação

Ainda não foi estabelecida uma classificação ideal de *amelogenese imperfecta*. Esta foi inicialmente descrita por Weinmann, Svoboda e Woods, em 1945, e classificada em amelogenese imperfeita hereditária por hipoplasia e amelogenese imperfeita por hipocalcificação do esmalte dentário. O seu padrão de transmissão era

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogênese imperfecta*

classificado com autossômico dominante, sendo que a sua associação aos cromossomas sexuais era inexistente (12).

Winter e Brook definiram, 30 anos depois, uma nova classificação, a qual abrangia 4 tipos major e 11 subtipos de AI, baseados no fenótipo e na forma de hereditariedade, respetivamente. Os tipos major são AI Hipoplásica, Hipocalcificada, por Hipomaturação e ainda Hipoplásica com taurodontismo (12).

Contudo, em 1988, Witkop sugeriu uma nova classificação, que é mais conhecida e utilizada e que está assente nas várias etapas do desenvolvimento do esmalte dentário e, conseqüentemente, divide a amelogenese imperfeita em 4 tipos major, baseados no fenótipo, e 15 subtipos, baseados no modo de transmissão da mesma (12).

Os tipos major de AI, segundo este autor, são: Hipoplásico (tipo I); por Hipomaturação (tipo II); Hipocalcificado (tipo III); Hipoplásico ou por Hipomaturação com Taurodontismo (tipo IV) (12).

Tipo I – Hipoplásica	a) esmalte fissurado (autossômica dominante - AD) b) hipoplásica localizada (AD) c) hipoplásica localizada grave (autossômica recessiva - AR) d) hipoplásica com esmalte de superfície lisa (AD) e) hipoplásica com esmalte liso ligada ao cromossoma X (dominante ligada ao cromossoma X - DLX) f) hipoplásica com esmalte rugoso (AD) g) agenesia do esmalte (AR)
Tipo II – por Hipomaturação	a) pigmentada (AR) b) pigmentada (recessiva ligada ao cromossoma X - RLX) c) dente com manchas opacas tipo flocos de neve (hipótese de RLX) d) dente com manchas opacas tipo flocos de neve (possibilidade de AD)

Tipo III – Hipocalcificada	a) transmissão dominante (AD) b) transmissão recessiva (AR)
Tipo IV – Hipoplásica e por Hipomaturação com Taurodontia	a) se as lesões são mais do tipo por hipomaturação (AD) b) se as lesões são mais do tipo hipoplásica (AD)

No entanto, esta classificação não é totalmente correta, visto que indivíduos da mesma família podem apresentar fenótipos diferentes (12).

A última classificação surgiu em 2003 e foi proposta por Aldred *et al.*. Esta considera que o modo de transmissão deve ser o fator principal no diagnóstico de *Amelogenese imperfecta* e o fenótipo clínico e radiográfico são fatores secundários (12).

Características clínicas

O tipo I, Hipoplásico, é o tipo de AI que se desenvolve na fase de formação do esmalte, na qual esta estrutura dentária não amadurece para a sua espessura normal (13). Portanto, é possível observar clinicamente peças dentárias com espessura de esmalte reduzida (7, 9, 13), contudo esmalte duro, com uma mineralização correta (9), descoloração amarela-acastanhada, superfície áspera ou ao invés, lisa e brilhante, coroas quadradas, ausência de pontos de contacto entre dentes adjacentes e superfícies oclusais planas nos dentes posteriores (1). Radiograficamente, é possível observar uma camada fina de esmalte com radiodensidade normal (1, 7). Histologicamente, o defeito reside na formação da matriz do esmalte (1).



Figura 1 – AI tipo hipoplásico

Fonte: Pires Dos Santos AP, Cabral CM, Moliterno LF, Oliveira BH. Amelogenesis imperfecta: report of a successful transitional treatment in the mixed dentition, 2008 (sem autorização do autor)



Figura 2 - AI tipo hipoplásico

Fonte: Mehta DN, Shah J, Thakkar B. Amelogenesis imperfecta: Four case reports, 2013 (sem autorização do autor)

O tipo II, por Hipomaturação, ocorre devido a um processo anômalo de mineralização nas fases finais da maturação do esmalte, originando um desenvolvimento e crescimento defeituoso dos cristais de esmalte (13). Clinicamente, o esmalte apresenta uma espessura normal, mas a sua textura é mais suave que o normal (1, 13). As coroas apresentam descoloração branca opaca, amarela ou acastanhada (1, 14, 15). Além disso, este esmalte tem tendência para destacar-se da dentina (9, 15). Radiograficamente, o esmalte apresenta radiodensidade semelhante à da dentina (1, 7, 14, 15). Histologicamente, foram relatadas em vários estudos alterações nos prismas e nas estruturas interprismáticas do esmalte (1).



Figura 3 - AI tipo hipomaturado

Fonte: Agackiran E, Tumen EC, Celenk S, Bolgul B, Atakul F. Restoring aesthetics and function in a young boy with hypomature amelogenesis imperfecta: a case report, 2011 (sem autorização do autor)

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogenese imperfecta*



Figura 4 - AI tipo hipomaturado

Fonte: Ayna E, Celenk S, Kadiroglu ET. Restoring function and esthetics in 2 patients with amelogenesis imperfecta: case report. 2007 (sem autorização do autor)

O tipo III, Hipocalcificado, é caracterizado por um esmalte com quantidade relativamente normal, mas cuja mineralização é pobre, o que o torna frágil, macio e facilmente desgastado, expondo muitas vezes a dentina (9, 13). As coroas dentárias apresentam tamanho e forma normais, com aparência opaca semelhante ao giz (2) ou pigmentação mais escura, de amarelo a castanho (1, 13, 15). Radiograficamente, o esmalte tem espessura normal e é menos radiopaco que a dentina (1, 7, 14). Histologicamente, existem defeitos da estrutura da matriz de esmalte e da mineralização (1).



Figura 5 - AI tipo hipocalcificado

Fonte: Urzua B, Ortega-Pinto A, Morales-Bozo I, Rojas-Alcayaga G, Cifuentes V. Defining a new candidate gene for amelogenesis imperfecta: from molecular genetics to biochemistry. 2011(sem autorização do autor)



Figura 6 - AI tipo hipocalcificado

Fonte: Yildirim C, Akgun OM, Altun C, Polat GG, Basak F. Management of Amelogenesis Imperfecta: Report of Three Cases, 2014 (sem autorização do autor)

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogenese imperfecta*

No tipo IV, Hipoplásico ou por Hipomaturação com Taurodontia, o esmalte é fino, amarelo ou castanho e irregular (1, 15). As peças dentárias apresentam corpo e câmara pulpar ampliados e solos das câmaras pulpares e furcações deslocados apicalmente (7).



Figura 7 - Ortopantomografia representativa de taurodontismo nos dentes 16 e 26

Fonte: Mehta DN, Shah J, Thakkar B. Amelogenesis imperfecta: Four case reports, 2013 (sem autorização do autor)

Contudo, independentemente do tipo ou sub-tipo de AI, regra geral os pacientes apresentam complicações orais semelhantes, nomeadamente sensibilidade dentária, estética dentária deficiente e perda da DVO (4, 16).

Epidemiologia

A prevalência da AI é um assunto que não recolhe unanimidade, visto que os estudos efetuados até então apresentam valores muito dispares. No entanto, existe uma estimativa de aproximadamente 1/700 no norte da Suécia e 1/14000 nos Estados Unidos da América, que estarão muito provavelmente dependentes dos critérios de diagnóstico utilizados e dos dados demográficos da população em estudo (10, 11).

Segundo alguns estudos, o tipo I, Hipoplásico, é o tipo mais frequente de AI, representando cerca de 60 a 73%, seguido do tipo II, por Hipomaturação, cerca de 20 a 40% e, por fim, do tipo III, Hipocalcificado, 7% (1, 15). Contudo, outros autores defendem que é o tipo Hipocalcificado que tem maior incidência, seguido dos tipos por Hipomaturação e Hipoplásico (12).

Por sua vez, o tipo Hipoplásico é mais frequente entre o sexo feminino e o tipo por Hipomaturação o mais frequente entre o sexo masculino (12).

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogenese imperfecta*

Quanto ao padrão de transmissão, a forma autossômica dominante parece ser a mais prevalente nos EUA e na Europa, enquanto que a forma autossômica recessiva é a mais prevalente no Médio Oriente (12).

Etiologia

A AI tem origem em mutações ou alterações na expressão de diferentes genes, os quais tem um papel fundamental no processo de formação do esmalte dentário (amelogénese), nomeadamente na transcrição das proteases e das principais proteínas da matriz orgânica do esmalte. Alguns dos genes ou enzimas aparentemente responsáveis por tais características fenotípicas são a amelogenina, a ameloblastina, a enamelinina, a tuftelina, a sialofosfoproteína dentinária, a calicreína-4, a enamelinina, assim como a matriz de metaloproteínases (7, 12, 17).

Qualquer alteração que ocorra durante o processo de amelogénese irá provocar então repercussões na quantidade e/ou qualidade do esmalte formado, o que está dependente da fase da formação de esmalte em que ocorra essa mesma alteração e ainda da duração do estímulo sobre os ameloblastos (9).

Reabilitação com Facetas

Os pacientes portadores de tal condição relatam grande desconforto na mastigação e constrangimento social, devido à inestética do seu sorriso, o que compromete a sua qualidade de vida (18).

Têm sido descritas muitas modalidades de reabilitações e tratamentos, contudo, estas alterações são sempre um enorme desafio para o médico dentista (18).

A AI, tal como foi descrita anteriormente, está muitas vezes associada a desarmonias oclusais complicadas e a DVO diminuída, o que requer o estabelecimento de uma nova oclusão. Adicionalmente, existe uma grande perda de estrutura dentária, que se reflete em coroas clínicas curtas e que conseqüentemente compromete a retenção e resistência das restaurações (18).

O plano de tratamento em pacientes com AI está dependente de vários fatores, nomeadamente a idade e o nível socioeconómico do paciente, o tipo de desordem e a sua gravidade (18).

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogênese imperfecta*

Durante muitos anos, o tratamento estético mais previsível e durável em dentes anteriores era conseguido com as coroas totais de revestimento. No entanto, dado que esta abordagem requer a extensa remoção de estrutura dentária, este é um processo mais invasivo (19, 20). O desenvolvimento tecnológico das resinas compostas observado mais recentemente, nomeadamente das suas propriedades físicas e mecânicas, e o desenvolvimento dos sistemas adesivos, incentivaram a grande utilização de facetas diretas vestibulares na prática clínica para restaurar dentes anteriores com alterações de cor e/ou de anatomia (21). As facetas de cerâmica têm sofrido também um incremento de utilização desde a sua introdução no mercado, já que a preparação dentária é muito mais conservadora do que a colocação das coroas totais de revestimento e as restaurações são muito estéticas. Devido a estas particularidades, são muito bem aceites pelos pacientes que têm poder económico para esta opção de tratamento. Segundo alguns estudos, a percentagem de pacientes completamente satisfeitos com facetas de cerâmica varia entre os 80% e os 100% (19, 20).

As facetas cerâmicas foram introduzidas no início dos anos 80 do século passado, e não foram aceites facilmente pelos profissionais. A ideia de que estas facetas muito finas e friáveis pudessem aderir à superfície do dente e não fraturassem com facilidade desafiava a imaginação (22). Contudo, esta opção de tratamento provou ser uma das mais bem sucedidas e conservadoras práticas restauradoras (22, 23).

Classificação

As facetas laminadas são usadas com o intuito de corrigir anomalias existentes, deficiências estéticas e descolorações (23). Podem ser de dois tipos: facetas laminadas diretas e indiretas. As primeiras são aplicadas no consultório diretamente nas superfícies dentárias preparadas e os materiais utilizados são resinas compostas. As vantagens desta técnica são a estética excelente, se o operador estiver bem treinado, a ausência de preparação dentária, sendo por isso muito conservadora, o seu baixo custo em comparação com as técnicas indiretas, tanto com resinas compostas como com materiais cerâmicos, a fácil reversibilidade do tratamento e reparação e uma adaptação marginal (23, 24). Contudo, têm como desvantagens uma menor resistência ao desgaste, mais fácil descoloração e maior suscetibilidade à

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogênese imperfecta*

fratura (23). Por sua vez, as facetas laminadas indiretas, realizadas com resinas compostas ou com materiais cerâmicos, são executadas em laboratório de prótese sobre um modelo de trabalho (24). Relativamente às facetas diretas, estas apresentam algumas vantagens tais como elevada resistência ao desgaste, à descoloração e à fratura (23). Contudo, trata-se de uma opção mais dispendiosa, com necessidade de pelo menos duas sessões (maior tempo de cadeira), uso de um sistema de cimentação adesiva, maior dificuldade de reparação e quase sempre com necessidade de preparação dentária, ou seja, maior desgaste dentário (23, 24).

Para optar por um destes tipos de reabilitação há que levar em consideração fatores sociais e económicos e expectativas dos doentes (23).

Protocolo clínico

No caso das facetas indiretas, para otimizar a estética, facilitar o fabrico em laboratório, melhorar a resistência e manter os tecidos moles íntegros, devem ser executadas alterações específicas na superfície dos dentes que irão receber as facetas. Esta preparação dentária pode ser dividida em quatro etapas, nomeadamente: redução labial, redução interproximal, modificação incisal e definição cervical (22).

Na etapa de **redução labial**, é necessário remover pelo menos 0,5 mm de superfície dentária, para que o protésico tenha espaço suficiente para a produção da faceta, sem potenciar a fratura da mesma e, também, para que exista espaço suficiente para uma camada suficiente de opaco e para a própria construção da estrutura de porcelana, de forma a criar ilusão de profundidade, translucidez e caracterização, em vez de uma restauração opaca monocromática. Nesta etapa utiliza-se um conjunto de duas brocas, sendo que a primeira é uma broca de três camadas, que à medida que desliza pela superfície vestibular dos dentes, cria três ranhuras, cada uma com 0,5 mm de profundidade, proporcionando uma guia para toda a preparação vestibular (22).

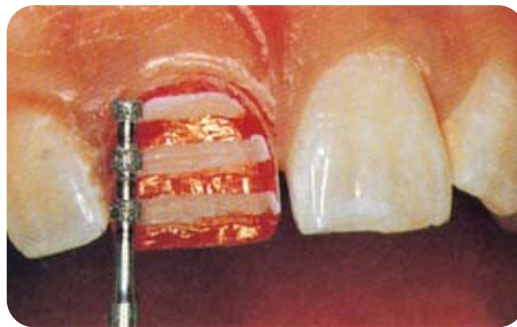


Figura 8 - Redução labial

Fonte: Garber D. Porcelain laminate veneers: ten years later. Part I: Tooth preparation, 1993

De seguida, utiliza-se a segunda broca para reduzir o esmalte restante até à superfície guia criada pela primeira. Esta broca é de grão fino na ponta, para criar uma superfície lisa na margem gengival livre, à medida que sobe e desce a partir da papila interdentária, de um lado do dente para o outro, e grão grosso na haste, para criar uma superfície vestibular rugosa, criando desta forma uma área de contacto maior com o sistema adesivo (22).



Figura 9 - Redução labial

Fonte: Garber D. Porcelain laminate veneers: ten years later. Part I: Tooth preparation, 1993

Na etapa de **redução interproximal**, a preparação deve ser estendida até às ameias, para que a margem entre a faceta e a estrutura dentária não preparada fique escondida. Esta extensão para a superfície vestibular melhora a resistência e aderência da faceta (22).

A terceira etapa de preparação dentária, ou seja a fase de **redução incisal**, parece ser a mais crítica no que toca à resistência à fratura a longo prazo da faceta. Esta etapa depende de dois fatores, nomeadamente, a necessidade de o dente ser alongado para além do seu comprimento existente e a largura vestibulo-lingual do bordo incisal. No primeiro caso, se não há necessidade de prolongar a faceta para além do comprimento do dente existente, então a superfície vestibular, desde a face mesial até à distal do bordo incisal, deve ser reduzido 0,5 mm. A face lingual do dente não deve ser preparada, por forma a deixar o ângulo da linha linguo-incisal intacto (22).

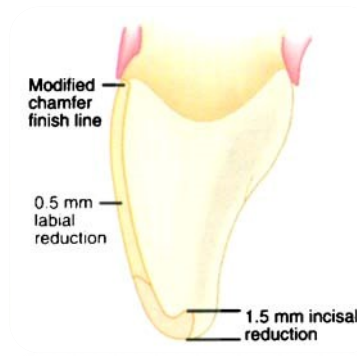


Figura 10 - Diagrama representativo das etapas de redução labial e incisal

Fonte: Garber D. Porcelain laminate veneers: ten years later. Part I: Tooth preparation, 1993

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogênese imperfecta*

Caso após esta etapa exista esmalte remanescente não suportado estruturalmente, devido à insuficiente espessura vestibulo-lingual do bordo incisal, então este bordo deve ser reduzido e preparado da mesma forma caso houvesse necessidade de prolongar o comprimento do dente com a faceta, da seguinte forma: reduzir todo o bordo incisal do dente cerca de 1,5 mm e preparar um mini chanfro lingual. Adicionalmente, os ângulos vestibulo-incisal e linguo-incisal devem ser arredondados (22).

Por último, falta a **definição cervical**, a qual serve para proteger a longo prazo a saúde dento-gengival. Para isso, é necessário efetuar uma linha de acabamento cervical bem definida junto à margem gengival livre ou apenas dentro dos limites do sulco gengival. Nesta fase, é necessário ainda utilizar fio de retração, de forma a deslocar a margem gengival em sentido lateral e apical. Pode ser colocado sobre o fio um adstringente, como o sulfato de alumínio, para melhorar esta retração gengival, sendo que após 1 a 2 minutos, o fio deve ser removido. Assim, a linha de acabamento pré-existente pode ser observada diretamente, com o tecido gengival a uma certa distância, de forma a que esta linha possa agora ser refinada para facilitar a adaptação da faceta durante o seu fabrico. O fato de não se estender apicalmente a preparação pode comprometer a unidade dento-gengival e alterar o contorno gengival sobre os dentes (22).

Esta preparação dentária facilita então o fabrico da faceta, o que aumenta a estética, proporcionando resistência e adesão a longo prazo, assim como preserva a integridade dos tecidos moles (22).

Após a fase de preparação dentária, deve-se então proceder à técnica de impressão, para que a preparação seja reproduzida fielmente em laboratório e, assim, o técnico de prótese confeccionar a faceta indireta.

No caso das facetas diretas em resina composta, esta etapa de impressão é excluída, sendo que após a preparação dentária procede-se à colocação do material restaurador, através da utilização de um sistema adesivo para efetuar a adesão entre estas duas estruturas. No entanto, esta técnica de adesão em pacientes com AI parece estar associada a diversos problemas e insucessos, devido às características específicas do esmalte e da dentina deste tipo de pacientes, os quais serão debatidos seguidamente.

Problemas de adesão

A reabilitação de pacientes com AI representa então um desafio tanto do ponto de vista funcional como estético. A gestão da AI em pacientes jovens requer a manutenção da quantidade máxima de tecidos dentários duros até que os pacientes atinjam uma idade que permite abordagens protéticas complexas. Devido aos mais recentes avanços de materiais de resina adesivos, a melhoria de uma estética pobre e função deficiente pode ser estabelecida através da utilização de restaurações adesivas (25). Diversos métodos de tratamento são propostos a pacientes com AI, tais como a extração de dentes comprometidos e colocação de prótese removível ou prótese fixa suportada por implantes. No entanto, esta abordagem, parece ser muito invasiva e apresenta uma alta incidência de complicações (26). Em alguns pacientes com AI, as restaurações adesivas têm sido utilizadas com sucesso para restaurar, de forma aceitável, dentes com função e estética favoráveis. No entanto, em muitos outros pacientes, estas restaurações adesivas estão associadas a elevadas taxas de insucesso em áreas de esmalte mal mineralizado e friável. Essas falhas parecem ser causadas pelas diferenças histológicas, morfológicas e micromorfológicas entre os tipos de AI. Estas diferenças podem estar associadas a padrões de condicionamento incertos do esmalte e conseqüentemente fraca resistência de união do material ao tecido dentário. Numa situação clínica é difícil distinguir quais os casos de AI que poderão ser bem sucedidos quando são utilizados materiais adesivos e quais acabarão por falhar (25).

O sucesso clínico a longo prazo de restaurações de resina diretas e indiretas é dependente de uma adesão forte e durável do mesmo ao substrato dentário. Estes materiais de resina composta são aplicados diretamente na cavidade oral, mas sob um certo grau de contração na polimerização, o que resulta na possível formação de *gaps* ou fendas na interface resina-dente (27).

A utilização de agentes adesivos com materiais de resina composta, com o intuito de vedar a interface cavidade-material restaurador, reduz o risco de formação de *gaps* interfaciais, infiltração marginal, sensibilidade pós-operatória e recorrência de cáries (27).

A adesão do material ao substrato dentário é baseado em duas fases: a primeira consiste na remoção de fosfatos de cálcio, a partir da qual microporosidades são expostas na superfície do esmalte e da dentina; a segunda fase, chamada de fase

de hibridação, por sua vez, envolve a infiltração e conseqüente polimerização da resina dentro dessas microporosidades. Este processo resulta, então, na interligação micromecânica entre a resina e a estrutura dentária (27).

Foi demonstrado por Buonocore, pela primeira vez, que o condicionamento ácido, com ácido fosfórico, aumenta a área de superfície, o que permite uma melhor penetração da resina, pelo aumento da molhabilidade, assim como aumenta a força de ligação resina-esmalte (27-29).

Como o esmalte consiste num tecido com estrutura homogênea, contendo 95% de peso mineral, o processo de adesão a esta estrutura parece ser efetiva. No entanto, por sua vez, a dentina é heterogênea e contém tecido vital com 70% de peso mineral. A dentina apresenta ainda elevado conteúdo orgânico, associado a uma estrutura tubular que contém processos odontoblásticos e condições húmidas constantes, devido à presença de fluido dentinário, pressão intratubular e alta permeabilidade (27). Como tal, a associação de todas estas características a outros fatores como a idade dos dentes, a direção dos túbulos e prismas de esmalte, a presença de cemento e o tipo de dentina pode afetar o processo de adesão à mesma (28).

Nakabayashi et al relataram que uma resina composta poderia infiltrar na dentina anteriormente sujeita a condicionamento ácido, para formar uma nova estrutura composta por uma matriz de resina reforçada pelas fibras de colagénio da estrutura orgânica. A esta camada formada pela dentina condicionada e pelo adesivo deram a designação de camada híbrida (27). No entanto, apesar da capacidade de infiltração da resina e união à dentina através de um sistema adesivo, a presença de uma *smear layer* (restos orgânicos que permanecem na superfície dentinária após a preparação dentária) tornava complicado esses mesmo processo de adesão, visto que esta *smear layer* bloqueava os túbulos dentinários e atuava como uma “barreira de difusão”. O que inicialmente parecia ser uma vantagem, na medida em que protegia a polpa dentária, por diminuir a permeabilidade da dentina, mais tarde demonstrou ser uma desvantagem. Perante tal inconveniente, houve necessidade de proporcionar uma evolução dos sistemas adesivos, através de métodos capazes de remover a *smear layer*. No entanto, com controvérsia (29).

Desta forma, diversos fatores caracterizam a evolução dos sistemas adesivos desde a era de Buonocore até à atualidade, desde o condicionamento ácido do esmalte, o condicionamento ácido da dentina, o tratamento da *smear layer* e a manipulação das propriedades dos mesmos (28).

Adesão ao esmalte

O princípio fundamental da adesão aos tecidos duros dentários é baseado na interligação da resina adesiva com o esmalte e a dentina. A ligação ao esmalte depende da retenção micromecânica ao substrato condicionado, por sua vez, a adesão à dentina depende da hibridação com a rede de colagénio exposta (26).

Em sistemas de adesivos do tipo etch-and-rinse, um condicionador ácido, por norma ácido fosfórico 30-40%, dissolve os cristais de hidroxiapatite, criando espaço para que ocorra infiltração da resina. Contudo, esta tem sido uma abordagem bem sucedida em dentes com esmalte são, já que este tem alto conteúdo mineral (26).

Porém, perante um esmalte afectado por AI hipocalcificada, segundo os resultados de um estudo de 2011, os valores de dureza deste tipo de esmalte são semelhantes aos da dentina subjacente e significativamente mais baixos em comparação com o esmalte normal. Estes resultados estão em linha com os resultados de um estudo anterior e pode ser explicado pelo menor conteúdo mineral do esmalte afetado por AI hipocalcificada. *El-Sayed et al.* relataram cerca de 40% de redução mineral no esmalte afetado por AI hipocalcificada (26). Outros relatos de casos, por sua vez, atribuem as dificuldades de adesão ao esmalte hipomineralizado de dentes afetados por AI não só à diminuição do conteúdo mineral, assim como ao aumento do conteúdo proteico (30).

Uma vez que a estrutura do substrato tem um papel importante no desempenho dos agentes adesivos, o baixo conteúdo mineral no esmalte afetado por AI hipocalcificada (2, 26) e o elevado conteúdo proteico (cerca de 4 a 5% em comparação com 0,5% em esmalte são) (2) podem ser prejudiciais para o processo de adesão. Como tal, em pacientes com AI, têm sido descritas elevadas taxas de insucesso na adesão (2, 26).

Adebayo et al. detetaram que a resistência de união de adesivos autocondicionantes não foi influenciada pela dureza do esmalte. Pelo contrário, *Wei et al.* relataram uma relação linear entre essas duas variáveis, tanto para sistemas self-etch como para sistemas etch-and-rinse (26).

Acredita-se que a união da resina composta pela técnica de condicionamento ácido de esmalte afectada por AI é mais difícil do que a ligação ao esmalte normal (31). Segundo em estudo, o primer adesivo self-etching condiciona de uma forma mais profunda o esmalte hipomineralizado, quando comparado com esmalte são. No

entanto, os baixos valores de resistência de união ao microcisalhamento demonstrados nesse mesmo estudo sugerem que diferentes fatores, para além dos micromecânicos, estão envolvidos na adesão (30).

Para aperfeiçoar o processo de adesão ao esmalte, em esmalte de pacientes com AI hipocalcificada, parece existir um tratamento a aplicar, nomeadamente a desproteinização com hipoclorito de sódio (NaOCl) (32). O hipoclorito de sódio (NaOCl) é conhecido por ser um excelente desnaturante de proteínas que é capaz de remover o excesso de proteínas do esmalte (2, 31). Desta forma, previa-se que o pré-tratamento do esmalte afetado por AI com hipoclorito de sódio tornaria os cristais de esmalte mais acessíveis ao condicionamento ácido, o que resultaria numa superfície condicionada clinicamente mais favorável (31), devido ao aprimoramento das forças de adesão (2).

Esta técnica foi inicialmente proposta com o intuito de remover a rede de colagénio exposta na dentina condicionada, reduzir a sensibilidade da técnica e melhorar a estabilidade das ligações da dentina. Como uma discrepância entre a profundidade de desmineralização da dentina e a infiltração da resina tem sido associada com a utilização de adesivos etch-and-rinse, o colagénio desprotegido na base da camada híbrida pode agir como uma zona de concentração de tensão e aumentar a susceptibilidade à degradação pela água. No entanto, estudos mostraram que a exposição ao hipoclorito de sódio não tem efeito significativo sobre a resistência de adesão ao esmalte e dentina, tanto em dentes afetados como não afetados por AI, o que sugere que o teor de matéria orgânica do esmalte não era suficientemente alto para interferir com a capacidade de adesão (26).

A resistência ao cisalhamento deverá apresentar valores entre 17 a 24 MPa, para que haja uma resistência eficaz às forças de contração de polimerização da resina composta, o que confere sucesso na retenção das resinas nos diversos procedimentos clínicos, incluindo restaurações diretas anteriores e posteriores. Um estudo de 2006 mostrou que o pré-tratamento de dentes com AI tipo hipocalcificado com NaOCl aumentava estes valores do esmalte de 13.92 MPa para 27.36 MPa, o que está acima dos valores geralmente aceites, referidos anteriormente. Como tal, este procedimento parece ser eficaz no reforço da adesão ao esmalte. Visto que, segundo *Wright et al*, uma diminuição do conteúdo mineral e um aumento do conteúdo proteico são encontrados não só em AI tipo hipocalcificado, mas também nos tipos hipomaturado e

hipoplásico, este procedimento com NaOCl pode ser utilizado para aprimorar o condicionamento ácido em todos os tipos de AI, de forma geral (2).

Perdiago et al mostraram, contudo, que o tratamento de dentina com NaOCl resultava numa diminuição da resistência de adesão, apesar de ocorrer uma penetração profunda do adesivo. Adicionalmente, este tratamento parece promover efeitos adversos na dentina de pacientes com AI. A razão pela qual isso acontece são as diferenças químicas e morfológicas entre dentes saudáveis e dentes com AI. Consequentemente, a adesão a estruturas dentárias morfolologicamente alteradas é desafiante e complicada (2, 26, 32).

Devido a esta falta de consenso na literatura, ainda há uma necessidade de avaliar a sua eficácia em dentes com AI.

Adesão à dentina

Durante o desenvolvimento dos gérmenes dentários, amelogeninas, segregadas na superfície da pré-dentina, podem interagir com odontoblastos ou com produtos de secreção de processos que ocorrem na superfície da dentina e do esmalte. Como tal, as proteínas do esmalte e da matriz da dentina estão envolvidas no processo de desenvolvimento dos dentes, originando variação histológica na formação da dentina. No entanto, esta variação da dentina ocorre não só devido a esta modificação no processo de desenvolvimento, mas também pelo fato de haver uma exposição ao ambiente oral, quando a sua superfície perde o esmalte sobrejacente (32). Como o esmalte neste tipo de AI é mais poroso, a dentina está sujeita a uma irritação contínua, o que permite a estimulação de odontoblastos e, conseqüentemente, se torne uma dentina esclerótica (26). Adicionalmente, quando a dentina se encontra mesmo exposta ao meio oral sofre, por ausência total de esmalte, alterações morfológicas e de composição, o que resulta num espessamento da dentina peritubular e na obliteração parcial dos túbulos dentinários. (32)

Diversos estudos demonstraram mesmo a presença de uma camada hipermineralizada na superfície da dentina esclerótica condicionada, em associação à obliteração dos túbulos dentinários (32).

Como a formação de uma camada híbrida é a base do conceito de adesão à dentina, em que o condicionamento ácido desmineraliza a dentina superficial, expondo a rede de colagénio, permitindo a infiltração dos monómeros de resina,

facilitando a retenção micromecânica e dando origem aos prolongamentos ou *tags* de resina, o fato de esta dentina apresentar tais características acima descritas, esta mesma estrutura parece ser altamente resistente ao ácido, o que prejudica ou impede a formação desses *tags* no interior dos túbulos. Além disso, a elevada concentração de minerais na mesma compromete a formação da camada híbrida, resultando numa força de ligação baixa (32).

Perante tais condições, pensava-se que o aumento de tempo de condicionamento poderia melhorar a força de adesão à dentina esclerosada, já que o mesmo influencia a profundidade de desmineralização e a espessura da camada híbrida (32).

No entanto, é questionável se o aumento de tempo de condicionamento terá um resultado eficaz na dentição primária afetada por AI, visto que a força de adesão nos dentes decíduos é menor que nos dentes permanentes. A dentição decídua apresenta características micromecânicas e histológicas diferentes da dentição permanente. E, como tal, as diferenças na quantidade de componentes minerais, morfologia e estrutura, possivelmente, são as responsáveis por essa fraca ligação. Além disso, tem sido descrito um maior diâmetro e densidade tubular nos dentes decíduos, o que promove uma reduzida área de dentina intertubular para adesão. Adicionalmente, a concentração de cálcio e fosfato na dentina peritubular e intertubular é inferior na dentição decídua, em comparação com a dentição permanente, assim como a dentina é mais reativa a condicionadores ácidos, devido ao menor grau de mineralização (32).

Para consolidar este conhecimento, um estudo veio demonstrar que as camadas híbridas formadas em dentina de dentes decíduos eram quase 25-30% mais espessas que aquelas formadas em dentina dos permanentes, usando tempos de condicionamento idênticos. Como tal, o aumento do tempo na dentição primária deve ser evitada e deve-se optar pelo encurtamento do mesmo para evitar o excesso de condicionamento (32).

No entanto, no caso de dentes permanentes, um estudo efetuado em 2008, revelou que a resistência de adesão (μ TBS) à dentina de dentes afetados com AI aumentou ligeiramente, quando o tempo de condicionamento ácido era de 30 segundos. Contudo, as diferenças entre 15 e 30 segundos não eram significativas. Especulou-se que o aumento de tempo de condicionamento para 30 segundos ocasionasse uma desmineralização mais agressiva da superfície da camada

hipermineralizada. Visto que esta camada era dissolvida pelo ácido, o excesso de condicionamento da dentina subjacente poderia ocorrer. Contudo, as fibras de colagénio expostas na base da camada híbrida podem colapsar, após a secagem com ar da dentina, e impedir a infiltração de resina, devido a um gradiente decrescente de difusão dos monómeros de resina no interior desta matriz. Por isso, a diminuição de impregnação ou não impregnação de resina na dentina desmineralizada, na base da camada híbrida, tornou-se a zona mais fraca da interface de união. Consequentemente, a falha de adesão é mais propensa a partir desta zona. A baixa força de ligação observada na dentina excessivamente condicionada de dentes afetados com AI, pode estar relacionada com a presença desta zona de união mais fraca (32).

Então, sob condições clínicas, as alterações estruturais dos dentes afetados por AI podem impor desafios à adesão de restaurações adesivas. Como uma relação linear entre a dureza do esmalte e a força de ligação foi demonstrada e a resistência da ligação à dentina é maior do que a de ligação ao esmalte, parece que a manutenção do esmalte de forma desordenada não é crucial. A remoção do esmalte, expondo a dentina subjacente, poderá ser uma abordagem interessante, com o intuito de melhorar o desempenho das restaurações adesivas. Não obstante, outros resultados clínicos serão necessários para investigar a melhor abordagem em dentes afetados por AI (26).

Conclusão

A *amelogenese imperfecta* compreende um grupo de doenças genéticas que exigem por parte do médico dentista o desenvolvimento de um diagnóstico e plano de tratamento restaurador desafiante. Atualmente ainda não existe nenhum protocolo de atendimento standard para a reabilitação de pacientes com tal patologia, no entanto este atendimento é vantajoso quando é composto por uma intervenção multidisciplinar.

Uma das opções reabilitadoras são as facetas estéticas e as restaurações adesivas e, pelo fato de existir uma evidência acumulada de resultados positivos com a utilização das mesmas, estas desempenham atualmente uma das grandes opções reabilitadoras de eleição dos médicos dentistas, já que permitem o seu tratamento de forma individual e otimizam a saúde oral e o prognóstico a longo prazo. A sua utilização permite mascarar as descolorações típicas que o esmalte de pacientes com AI exhibe, melhorando a estética, sem exigir grande preparação dentária, o que possibilita a preservação de estrutura dentária.

No entanto, foram descritas ao longo do tempo uma elevada taxa de insucessos associada à adesão desapropriada entre a faceta de resina composta e o esmalte e dentina. Os problemas de adaptação e adesão têm sido as razões apontadas para este insucesso. Vários fatores podem influenciar este tipo de tratamento, nomeadamente o condicionamento ácido e a adesão a estes dentes afetados. Uma das opções para melhorar esta desvantagem na utilização de facetas de resina composta é o tratamento com hipoclorito de sódio. Contudo, a sua utilização é ainda controversa. Outra opção seria o aumento do tempo de condicionamento ácido, porém em dentes decíduos não deve ser efetuado, devido às características micromecânicas e histológicas inerentes aos mesmos, que proporcionam uma fraca ligação entre a resina e a superfície dentária. Por sua vez, e à semelhança da dentição decídua, nos dentes permanentes, o aumento de tempo de condicionamento ácido não promove um aumento, mas sim uma diminuição da força de adesão.

Apesar das desvantagens descritas, associadas à utilização de facetas, esta é uma opção reabilitadora de primeira escolha em pacientes que desejam efetuar uma reabilitação relativamente estética e acessível, em termos financeiros, de fácil execução e elevada durabilidade. Contudo, a utilização de prótese fixa, com coroas

Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com *Amelogénesse imperfecta*

totais de cerâmica parece ser a opção reabilitadora mais eficaz, na medida em que promove uma maior proteção, estética e função à dentição.

Bibliografia

1. Mehta DN, Shah J, Thakkar B. Amelogenesis imperfecta: Four case reports. *Journal of natural science, biology, and medicine*. 2013;4(2):462-5.
2. Saroglu I, Aras S, Oztas D. Effect of deproteinization on composite bond strength in hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Oral diseases*. 2006;12(3):305-8.
3. Ranganath V, Nichani AS, Soumya V. Amelogenesis imperfecta: A challenge to restoring esthetics and function. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2010;14(3):195-7.
4. Bharath Shetty Y, Shetty A. Oral rehabilitation of a young adult with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Indian Prosthodont Soc*. 2010;10(4):240-5.
5. Ergun G, Kaya BM, Egilmez F, Cekic-Nagas I. Functional and esthetic rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. *Journal (Canadian Dental Association)*. 2013;79:d38.
6. Khodaeian N, Sabouhi M, Ataei E. An interdisciplinary approach for rehabilitating a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *Case reports in dentistry*. 2012;2012:432108.
7. Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *British dental journal*. 2012;212(8):377-9.
8. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet journal of rare diseases*. 2007;2:17.
9. Mete JJ, Dange SP, Khalikar AN, Vaidya SP. Functional and esthetic rehabilitation of mutilated dentition associated with amelogenesis imperfecta. *J Indian Prosthodont Soc*. 2012;12(2):94-100.
10. Doruk C, Ozturk F, Sari F, Turgut M. Restoring Function and Aesthetics in a Class II Division 1 Patient with Amelogenesis Imperfecta: A Clinical Report. *European journal of dentistry*. 2011;5(2):220-8.
11. Urzua B, Ortega-Pinto A, Morales-Bozo I, Rojas-Alcayaga G, Cifuentes V. Defining a new candidate gene for amelogenesis imperfecta: from molecular genetics to biochemistry. *Biochemical genetics*. 2011;49(1-2):104-21.

12. Morgado CL, Azul AC. A Amelogenese Imperfeita – Uma Revisão da Literatura. Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial. 2009;50(4):243-50.
13. Suchancova B, Holly D, Janska M, Stebel J, Lysy J, Thurzo A, et al. Amelogenesis imperfecta and the treatment plan - interdisciplinary team approach. Bratislavske lekarske listy. 2014;115(1):44-8.
14. Canger EM, Çelenk P, Yenisey M, Odyakmaz SZ. Amelogenesis Imperfecta, hypoplastic type associated with some dental abnormalities: a case report. Brazilian Dental Journal. 2010;21:170-4.
15. Chamarthi V, Varma BR, Jayanthi M. Amelogenesis imperfecta: a clinician's challenge. Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry. 2012;30(1):70-3.
16. Agackiran E, Tumen EC, Celenk S, Bolgul B, Atakul F. Restoring aesthetics and function in a young boy with hypomature amelogenesis imperfecta: a case report. ISRN dentistry. 2011;2011:586854.
17. Santos MCLGd, Line SRP. The genetics of amelogenesis imperfecta: a review of the literature. Journal of Applied Oral Science. 2005;13:212-7.
18. Chan KH, Ho EH, Botelho MG, Pow EH. Rehabilitation of amelogenesis imperfecta using a reorganized approach: a case report. Quintessence international (Berlin, Germany : 1985). 2011;42(5):385-91.
19. 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. The Journal of prosthetic dentistry. 2004;92(2):112-5.
20. Shigli KA, Gangadhar Shivappa; Shigli, Anand Lingaraj. Restoration of esthetics and function in a patient with amelogenesis imperfecta: A clinical report. The Journal of Indian Prosthodontic Society. 2006;6(1):43.
21. Oliveira IK, Fonseca Jde F, do Amaral FL, Pecorari VG, Basting RT, Franca FM. Diagnosis and esthetic functional rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. Quintessence international (Berlin, Germany : 1985). 2011;42(6):463-9.
22. Garber D. Porcelain laminate veneers: ten years later. Part I: Tooth preparation. Journal of esthetic dentistry. 1993;5(2):56-62.
23. Korkut B, Yanikoglu F, Gunday M. Direct composite laminate veneers: three case reports. Journal of dental research, dental clinics, dental prospects. 2013;7(2):105-11.

24. Baratieri LN. Dentística : procedimentos preventivos e restauradores. 2 ed. São Paulo: Livraria Editora Santos; 1993. p. 441-72.
25. Pugach MK, Ozer F, Li Y, Sheth K, Beasley R, Resnick A, et al. The use of mouse models to investigate shear bond strength in amelogenesis imperfecta. *Journal of dental research*. 2011;90(11):1352-7.
26. Faria-e-Silva AL, De Moraes RR, Menezes Mde S, Capanema RR, De Moura AS, Martelli H, Jr. Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfecta. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children*. 2011;21(4):314-20.
27. Ozer F, Blatz MB. Self-etch and etch-and-rinse adhesive systems in clinical dentistry. *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ : 1995)*. 2013;34(1):12-4, 6, 8; quiz 20, 30.
28. Kugel G, Ferrari M. The science of bonding: from first to sixth generation. *Journal of the American Dental Association (1939)*. 2000;131 Suppl:20s-5s.
29. Seow WK, Amaratunge A. The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: an SEM study. *Pediatric dentistry*. 1998;20(1):37-42.
30. William V, Burrow MF, Palamara JE, Messer LB. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems. *Pediatric dentistry*. 2006;28(3):233-41.
31. Venezie RD, Vadiakas G, Christensen JR, Wright JT. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. *Pediatric dentistry*. 1994;16(6):433-6.
32. Hiraishi N, Yiu CK, King NM. Effect of acid etching time on bond strength of an etch-and-rinse adhesive to primary tooth dentine affected by amelogenesis imperfecta. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children*. 2008;18(3):224-30.

DECLARAÇÃO

Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica

Declaro que o presente trabalho, no âmbito da Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica, integrado no MIMD, da FMDUP, é da minha autoria e todas as fontes foram devidamente referenciadas.

4 / 7 / 2014

Maria Eunice Azevedo Santos Costa
O(A) Investigador(a)

PARECER

Informo que o Trabalho de Monografia desenvolvido pelo(a)
Estudante Mari Eunice Aguiar Santos Costa
com o título: Reabilitação Estética com Facetas em Pacientes com "Amelogenese Imperfecta"
está de acordo com as regras estipuladas na FMDUP, foi por mim
conferido e encontra-se em condições de ser apresentado em provas
públicas.

30/16/2014

O(A) Orientador(a)

