

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA CÁRIE DENTÁRIA E DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DO ESMALTE

Lutiany Ribeiro da Silva¹; Leticia Hillary Silva Oliveira¹; Maria Fernanda Batista de Andrade¹; Gabriel Pereira Nunes²; Michela Melissa Duarte Seixas Sostena^{3,5}; Ana Paula Miranda Vieira^{4,5*}

¹ Graduando em Odontologia, Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS; ² Mestre em Ciência Odontológica – UNESP; ³ Pós-doutorado em Ciência e Tecnologia de Materiais – UNESP; ⁴ Doutora em Ciência Odontológica – UNESP, docente da Faculdade de Odontologia, Araçatuba, UNESP; ⁵ Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

* autor correspondente: anapaula.mvieira@hotmail.com

RESUMO

A amelogenese é o processo de formação do esmalte dentário, que envolve a deposição de uma matriz orgânica seguida da sua mineralização. Interferências durante a amelogenese podem resultar em anormalias estruturais no esmalte, afetando suas propriedades ópticas. A cor e opacidade do esmalte também podem ser afetadas por fatores extrínsecos, associados a condições adquiridas após sua formação, como a cárie dentária. O diagnóstico das descolorações resultantes da cárie ou dos defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE) é desafiador. Portanto, é essencial que os profissionais de odontologia sejam capazes de diferenciar adequadamente essas condições. A cárie é causada pela desmineralização da superfície dentária devido à produção de ácidos pelos microrganismos cariogênicos. Inicialmente, manifesta-se como lesões de mancha branca na superfície dentária, localizadas geralmente nas regiões de cicatrículas, fissuras, áreas proximais e cervicais. Hipoplasia, hipomineralização e amelogenese imperfeita são DDE. A hipoplasia é um defeito quantitativo caracterizada pela redução na espessura do esmalte. A hipomineralização é um defeito qualitativo, caracterizada pela redução na mineralização do esmalte. A amelogenese imperfeita possui caráter hereditário e afeta o esmalte de todos os dentes. O conhecimento dos fatores etiológicos e das manifestações clínicas da cárie e dos DDE são fundamentais para um diagnóstico preciso e desenvolvimento um plano de tratamento adequado.

PALAVRAS-CHAVE: manchas brancas; hipoplasia do esmalte dentário; hipomineralização molar incisivo; fluorose dentária; amelogenese imperfeita; diagnóstico diferencial.

1 INTRODUÇÃO

O esmalte dentário é composto por uma matriz altamente mineralizada e reveste a camada mais externa da coroa dentária. A formação do esmalte, conhecida como amelogenese, tem início durante o desenvolvimento intrauterino. Na amelogenese, ocorrem uma série de

eventos coordenados que resultam na deposição de uma matriz orgânica e subsequente mineralização mediante a incorporação de íons cálcio e fosfato. Os ameloblastos, células especializadas presentes no tecido odontogênico, secretam a matriz orgânica composta principalmente por amelogeninas, proteínas que desempenham um papel crucial na

organização e estruturação dos cristais de hidroxiapatita, principal componente mineral do esmalte dentário. Alterações na composição ou na sequência de amelogeninas podem resultar em defeitos de formação do esmalte. Além disso, a mineralização da matriz orgânica do esmalte é de extrema importância para garantir a formação de um esmalte saudável e funcional. Qualquer interferência que ocorra nesse processo pode gerar anomalias estruturais (LACRUZ et al., 2017). É válido ressaltar que a formação do esmalte é um evento irreversível, o que significa que uma vez formado, não há capacidade de reparo ou regeneração, pois as células que formaram esse tecido são perdidas durante o processo de desenvolvimento e erupção dentária (WRIGHT, 2023).

A descoloração do esmalte dentário pode ter como origem fatores intrínsecos, que ocorrem durante a amelogênese e produzem os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE). Fluorose, hipoplasia, hipomineralização e amelogênese imperfeita (AI) são condições causadas por distúrbios durante o desenvolvimento do esmalte, e afetam suas propriedades ópticas devido às alterações promovidas em sua composição, densidade e estrutura cristalina. Além disso, fatores extrínsecos, associados a condições adquiridas após a formação do esmalte, também podem afetar a sua cor e opacidade (POPESCU et al., 2022). Essa diferença na coloração é visível clinicamente, pois o esmalte afetado apresenta índices de refração da luz distintos em relação ao esmalte saudável, o que resulta em uma reflexão mais difusa (SAMPSON; SAMPSON, 2020).

A identificação da etiologia das alterações no esmalte dentário é um desafio para os profissionais de odontologia, porém é um passo crucial para a implementação de medidas preventivas eficazes e o desenvolvimento de estratégias de tratamento apropriadas (DABIRI et

al., 2018).

A presente revisão narrativa de literatura tem o objetivo de discorrer sobre o diagnóstico diferencial da cárie dentária e dos DDE, com base em evidências científicas atuais.

As buscas nas bases de dados foram realizadas utilizando os termos white spot caries, enamel development defects, dental fluorosis, enamel hypoplasia, molar-incisor hypomineralization e amelogenesis imperfecta. Foram selecionados apenas os artigos que os autores julgaram como pertinentes ao tema proposto, indexados nos últimos dez anos nas bases de dados PubMed, SCOPUS, SICELO e Livraria Cochrane e escritos em língua inglesa.

2 CÁRIE DENTÁRIA

Na cavidade oral, ocorrem ciclos sucessivos de remineralização e desmineralização do dente por meio de trocas iônicas com o meio bucal. Quando há um desequilíbrio nesses ciclos, devido à ingestão frequente de carboidratos fermentáveis e a consequente produção de ácidos por microrganismos cariogênicos, a desmineralização prevalece e assim, inicia-se o desenvolvimento da lesão de cárie. A desmineralização leva ao aumento da porosidade do esmalte, provoca perda de sua translucidez e confere uma aparência opaca. Essa é a primeira manifestação clínica da cárie, uma lesão de mancha branca, em que a superfície e a subsuperfície do esmalte se apresentam desmineralizadas, mas sem cavitação (Figura 1, flecha amarela). Nesse estágio, a lesão ainda é passível de reversibilidade (PAULA et al., 2017).

As lesões de mancha branca cariosas podem ser tratadas sem intervenção cirúrgica com aplicação de abordagens preventivas e remineralizantes, como aconselhamento dietético, instruções de higiene oral, profilaxia profissional e aplicações de flúor. Quando paralisadas, sua superfície se torna clinicamente

brilhante e resistente. Caso o processo de desmineralização não seja interrompido, a superfície do esmalte pode colapsar com a formação de uma cavitação (Figura 1, flecha vermelha) (XIE et al., 2023).

Figura 1. Paciente com atividade de cárie, a seta amarela indica uma lesão de mancha branca não cavitada e a seta vermelha indica uma lesão cavitada.



Fonte: Elaborado pelos autores.

A avaliação da localização da lesão auxilia no diagnóstico, pois, geralmente, as lesões de mancha branca cariosas ocorrem em regiões de cicatrículas, fissuras, e nas áreas proximais dos dentes, onde o acesso para higienização é mais difícil. No entanto, superfícies lisas, principalmente aquelas próximas à linha gengival podem ser afetadas (MACEY et al., 2021).

As lesões de mancha branca cariosas também são comumente observadas durante o tratamento ortodôntico. Os aparelhos ortodônticos criam áreas propícias para a retenção de biofilme, dificultam a higienização e reduzem a capacidade de autolimpeza da saliva, o que favorece a proliferação de microrganismos e o desenvolvimento das lesões cariosas (HEYMANN; GRAUER, 2013). Nesses casos, é essencial fornecer instruções detalhadas ao paciente sobre a correta escovação, utilização do fio dental e a importância do controle dietético. Após a remoção do aparelho ortodôntico, as lesões de mancha branca podem apresentar uma melhora em sua aparência clínica, porém algumas persistem e afetam a estética dentária (SONESSON et al., 2017). Nestes casos, são

necessários tratamentos como infiltração de resina, clareamento, microabrasão ou restaurações (MARKOWITZ; CAREY, 2018).

3 HIPOPLASIA x HIPOMINERALIZAÇÃO

Hipominerização e hipoplasia são DDE que podem ocorrer na dentição decídua e permanente. Fatores genéticos, sistêmicos ou ambientais que afetam a formação do esmalte produzem essas alterações. Os defeitos hipoplásicos resultam de anormalidades que ocorrem durante a fase de secreção, enquanto os defeitos de hipomineralização são resultantes de alterações na fase de mineralização ou maturação (SEOW, 2014).

A hipoplasia é um defeito quantitativo caracterizado pela redução na espessura do esmalte dental, assim se apresenta mais fino e/ou com irregularidades superficiais, como sulcos, linhas horizontais ou depressões (Figura 2).

Figura 2. Incisivos (11 e 21) e caninos (13 e 23) afetados por hipoplasia.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Os defeitos hipoplásicos localizados são causados por injúrias específicas, como traumas ou infecções anteriores nos dentes decíduos (PATEL; AGHABABAIE; PAREKH, 2019). Os defeitos hipoplásicos generalizados podem ser causados por deficiências de proteínas, vitaminas e minerais. Além disso, condições sistêmicas podem estar associadas à hipoplasia, como diabetes, doenças endócrinas e infecciosas (sarampo, sífilis, rubéola e tétano) (DĄBROWSKI et al., 2021). Existe também uma correlação com síndromes hereditárias, como a síndrome de Usher,

Seckel, Ellis Van Creveld, Treacher-Colins e Heimler (SALANITRI; SEOW, 2013).

A hipomineralização é um defeito qualitativo do esmalte, caracterizado pela redução na mineralização, o que afeta sua translucidez (Figura 3). O esmalte apresenta espessura normal, mas não é completamente mineralizado. As características clínicas variam, e as lesões podem ser brancas, amarelas ou acastanhadas, localizadas ou generalizadas. Existem condições específicas de hipomineralização, como a fluorose e a hipomineralização molar-incisivo (HMI) (PATEL; AGHABABAIE; PAREKH, 2019).

Figura 3. Incisivos (11, 21 e 22) afetados por hipomineralização.



Fonte: Elaborado pelos autores.

4 FLUOROSE

O flúor desempenha um papel fundamental no controle da cárie dentária; está presente naturalmente na água, em níveis variados, e pode ser adicionado artificialmente. Essa prática é uma medida de saúde pública que visa a prevenção da cárie na população local. Além disso, o flúor está presente em diversos produtos odontológicos, como dentifrícios, enxaguatório bucais, vernizes e géis (CAREY, 2014). Os seus principais efeitos benéficos estão associados com a utilização tópica. Em contraste, quando utiliza de forma sistêmica, existe maior risco de desenvolvimento de efeitos prejudiciais. Caso haja ingestão excessiva de flúor na infância, período em que os dentes permanentes estão em formação, pode-se desenvolver a fluorose

dentária (IHEOZOR-EJIOFOR et al., 2015).

A fluorose é um defeito de desenvolvimento do esmalte que se apresenta como uma hipomineralização subsuperficial com diferentes graus de porosidade. A gravidade das alterações está relacionada com quantidade de absorção de flúor, tempo de exposição e estágio de formação do esmalte (REVELO-MEJÍA et al., 2021).

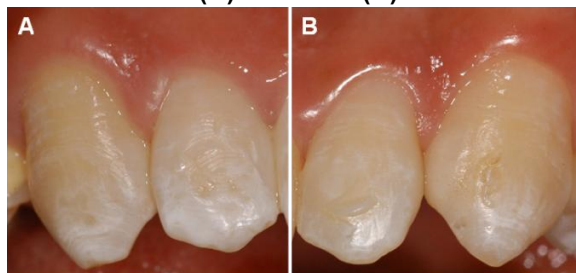
Os índices de Dean e TF (Thylstrup e Fejervik) são utilizados para classificar os diferentes graus da fluorose dentária e permitem uma análise objetiva da severidade da condição (GARCÍA-ESCOBAR et al., 2022).

Os primeiros sinais clínicos da fluorose são estrias horizontais finas e esbranquiçadas que seguem o padrão periquimático. Na fluorose leve, pode-se observar um sinal conhecido como "capuz de neve", caracterizado por manchas brancas opacas nas cúspides, bordas incisais e cristas marginais dos dentes. À medida que a gravidade da fluorose aumenta, a superfície dos dentes é cada vez mais afetada, e as manchas brancas opacas se mesclam com áreas de descoloração acastanhada (MARTIGNON et al., 2021). Os dentes com fluorose leve são mais resistentes à cárie devido aos altos níveis de flúor em sua superfície. No entanto, dentes com fluorose severa são mais susceptíveis à cárie em decorrência da superfície irregular e perda da camada protetora externa (REVELO-MEJÍA et al., 2021).

O diagnóstico da fluorose dentária requer a consideração de diversos fatores. Inicialmente, é necessário obter informações referentes à concentração de flúor presente na água de abastecimento da região onde o paciente reside. Além disso, é importante avaliar a higienização oral, o risco de cárie dentária e o padrão de distribuição das lesões (SABOKSEIR; GOLKARI; SHEIHAM, 2016). A fluorose pode ocorrer em qualquer região do dente e apresenta uma

distribuição simétrica nos dentes homólogos ou em um grupo de dentes que se formam sincronicamente (Figura 4). Essas características auxiliam no diagnóstico diferencial em relação a outras condições que podem afetar o esmalte dentário (CAGETT et al., 2022).

Figura 4. Dentes homólogos afetados por fluorese dentária (A) 12 e 13 e (B) 22 e 23.



Fonte: Elaborado pelos autores.

5 HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO (HMI)

A HMI é um defeito de hipomineralização que afeta o esmalte e a dentina de pelo menos um primeiro molar permanente; pode ou não envolver os incisivos (ALMULHIM, 2021). Em segundos molares decíduos, ocorrem lesões semelhantes, porém são denominadas hipomineralização de molares decíduos. A etiologia dessas condições ainda não está completamente definida, mas a literatura relata a influência de múltiplos fatores sistêmicos, genéticos e epigenéticos. É atribuível às condições sistêmicas maternas durante a gestação, hipóxia durante o parto, hipocalcemia, deficiência de vitamina D, doenças e medicações na primeira infância (BANDEIRA LOPES et al., 2023).

Clinicamente, a HMI apresenta coloração branca, amarelada ou marrom, com limites claros em relação ao esmalte saudável (SUNDFELD et al., 2020) (Figura 5). As lesões variam em tamanho e estão predominantemente localizadas na região mais oclusal/incisal do dente. Sua distribuição é aleatória e assimétrica, que podem afetar um ou mais dentes com diferentes graus de severidade

(SCHNEIDER; SILVA, 2018). O esmalte com HMI apresenta uma redução no conteúdo mineral, logo torna-se estruturalmente menos resistente em comparação ao esmalte saudável. Consequentemente, após a erupção dentária, a superfície oclusal dos dentes afetados tende a colapsar sob a influência das forças mastigatórias (WU et al., 2020). O cirurgião-dentista deve atentar-se a essa característica de “quebra pós-eruptiva” do esmalte, para não diagnosticar erroneamente a condição como hipoplasia do esmalte (WEERHEIJM et al., 2003).

Figura 5. Primeiros molares (16 e 46) afetados por hipomineralização molar-incisivo.



Fonte: Elaborado pelos autores.

O efeito sintomático que a HMI causa é distinto em cada indivíduo; enquanto alguns pacientes são assintomáticos, outros apresentam hipersensibilidade até mesmo a estímulos leves. Tal hipersensibilidade pode acarretar redução na frequência da higienização, com subsequente aumento da susceptibilidade à cárie. Além disso, a hipersensibilidade pode estar associada a uma inflamação pulpar crônica, de modo que o procedimento anestésico local não seja efetivo (SCHNEIDER; SILVA, 2018).

A percepção estética é outro fator que requer atenção, uma vez que os incisivos afetados pela HMI exibem opacidades visíveis, o que pode ter um impacto psicológico negativo na criança (FRAGELLI et al., 2021). Antes de estabelecer o plano de tratamento da HMI,

devem ser considerados uma série de fatores, incluindo idade da criança, risco de cárie, autopercepção estética, grau de severidade, presença ou ausência de sintomatologia e envolvimento pulpar, presença de germes dos terceiros molares, protocolo restaurador, oclusão, prognóstico a longo prazo e custo do tratamento (ALMULHIM, 2021).

6 AMELOGÊNESE IMPERFEITA (AI)

A AI é uma doença hereditária que afeta o desenvolvimento do esmalte de todos os dentes, na dentição decídua e permanente (SABANDAL; SCHÄFER, 2016). Mutações em quinze genes (AMELX, ENAM, AMBN, KLK4, MMP20, WDR72, FAM83H, ITGB6, SLC24A4, C4orf26, LAMB3, LAMA3, COL17A1, DLX3 e STIM1) causam AI não síndrômica. Além disso, existem mutações em genes associados às formas síndrômicas da AI. A herança genética pode ser autossômica dominante, autossômica

recessiva ou ligada ao cromossomo X (PRASAD et al., 2016).

A doença pode ser classificada em duas formas fenotípicas, hipoplásica e hipomineralizada. A AI hipoplásica é caracterizada pela redução da espessura do esmalte, que se apresenta estruturalmente íntegro e adequadamente mineralizado, porém em quantidade insuficiente. Em casos extremos, pode haver a completa ausência de esmalte. A AI hipomineralizada resulta de defeitos ocorridos durante a fase de maturação do esmalte, que mantém sua espessura normal, mas exibe mineralização deficiente. Esta categoria se divide em duas variantes, a hipomaturada (em que há defeitos no processamento de proteínas e na maturação dos cristais do esmalte, com a formação de um esmalte frágil) e a hipocalcificada (em que há um transporte insuficiente de íons cálcio para o esmalte em desenvolvimento, com a produção de um esmalte friável) (SMITH et al., 2017; PRASAD et al., 2016).

Quadro 1. Diagnóstico diferencial das lesões em esmalte dentário.

Cárie	Áreas de retenção de biofilme: região de cicatrículas, fissuras, proximais e cervicais Lesão ativa: coloração branco-opaco rugosa Lesão inativa: aspecto brilhante e lisura superficial
Hipoplasia	Defeito quantitativo Redução da espessura do esmalte Esmalte mais fino e/ou com irregularidades superficiais
Hipomineralização	Defeito qualitativo Esmalte com espessura normal Opacidade demarcada ou difusa
Fluorose	Ingestão excessiva de flúor durante o desenvolvimento dentário Padrão simétrico e bilateral, com envolvimento de dentes homólogos
HMI	Afeta os primeiros molares permanentes, com ou sem envolvimento dos incisivos Padrão assimétrico Fratura pós-eruptiva do esmalte
AI	Doença hereditária Afeta todos os dentes em ambas as dentições

HMI: Hipomineralização molar-incisivo; AI: Amelogênese imperfeita.

Fonte: Elaborado pelos autores.

O diagnóstico da AI com base no fenótipo é desafiador, uma vez que os dentes afetados podem sofrer alterações significativas após a erupção. Portanto, o diagnóstico genético é recomendado

para pacientes com suspeita de AI. O reconhecimento da condição é fundamental para implementação de medidas preventivas. O tratamento da AI é complexo, depende da gravidade do problema e se

baseia na manutenção da função dentária e estética, com a preservação dos dentes pelo maior tempo possível (DASHASH et al., 2013).

O Quadro 1 apresenta as principais características relevantes para o diagnóstico diferencial das lesões em esmalte discutidas, e sintetiza os critérios clínicos fundamentais, de modo a auxiliar na definição de uma conduta clínica baseada em evidências científicas.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento sobre os fatores etiológicos, manifestações clínicas da cárie dentária e defeitos de desenvolvimento do esmalte é fundamental para a obtenção de um diagnóstico preciso e, conseqüentemente, para o desenvolvimento de um plano de tratamento adequado. A detecção precoce é determinante para um prognóstico favorável. Adicionalmente, o acompanhamento das mães durante a gestação e o cuidado integral da criança na primeira infância são estratégias para redução da incidência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte. O acesso da população a informações referentes a higienização bucal, aconselhamento dietético e ingestão de fluoreto podem prevenir a cárie e a fluorese dentária.

REFERÊNCIAS

ALMULHIM, B. Molar and Incisor Hypomineralization. JNMA Journal of Nepal Medical Association, v. 59, n. 235, p. 295-302, mar. 2021.

BANDEIRA LOPES, L. et al. Molar-incisor hypomineralization: an umbrella review. Acta Odontologica Scandinavica, v. 79, n. 5, p. 359-369, jul. 2021.

CAGETTI, M. G. et al. Dental and Dental Hygiene Students' Knowledge and Capacity to Discriminate the Developmental Defects of Enamel: A

Self-Submitted Questionnaire Survey. Children (Basel), v. 9, n. 11, p.1759, nov. 2022.

CAREY, C. M. Focus on Fluorides: Update on the Use of Fluoride for the Prevention of Dental Caries. Journal of Evidence Based Dental Practice, v. 14, p. 95-102, jun. 2014.

DABIRI, D. et al. Diagnosing Developmental Defects of Enamel: Pilot Study of Online Training and Accuracy. Pediatric Dentistry, v. 40, n. 2, p. 105-109, mar. 2018.

DĄBROWSKI, P. et al. Estimation of age at onset of linear enamel hypoplasia. New calculation tool, description and comparison of current methods. Journal of Anatomy, v. 239, n. 4, p. 920-931, out. 2021.

DASHASH, M. et al. Interventions for the restorative care of amelogenesis imperfecta in children and adolescents. Cochrane Database of Systematic Reviews, v. 6, p. CD007157, jun. 2013.

FRAGELLI, C. et al. Aesthetic perception in children with molar incisor hypomineralization. European Archives of Paediatric Dentistry, v. 22, n. 2, p. 227-234, abr. 2021.

GARCÍA-ESCOBAR, T. M. et al. Moderate and Severe Dental Fluorosis in the Rural Population of Anantapur, India: Change in Their Biological Susceptibility? International Journal of Environmental Research and Public Health, v. 19, n. 18, p. 1-13, set. 2022.

HEYMANN, G. C.; GRAUER, D. A contemporary review of white spot lesions in orthodontics. Journal of Esthetic and Restorative Dentistry, v. 25, n. 2, p. 85-95, abr. 2013.

IHEOZOR-EJIOFOR, Z. et al. Water

fluoridation for the prevention of dental caries. Cochrane Database of Systematic Reviews, v. 2015, n. 6, p. Cd010856, jun. 2015.

LACRUZ, R. S. et al. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. Physiological Reviews, v. 97, n. 3, p. 939-993, jul. 2017.

MACEY, R. et al. Visual or visual-tactile examination to detect and inform the diagnosis of enamel caries. Cochrane Database of Systematic Reviews, v. 6, CD014546, jun. 2021.

MARKOWITZ, K.; CAREY, K. Assessing the Appearance and Fluorescence of Resin-Infiltrated White Spot Lesions With Caries Detection Devices. Operative Dentistry, v. 43, n. 1, p. E10-e18, jan. 2018.

MARTIGNON, S. et al. Epidemiology of Erosive Tooth Wear, Dental Fluorosis and Molar Incisor Hypomineralization in the American Continent. Caries Research, v. 55, n. 1, p. 1-11, jan. 2021.

MAZUR, M. et al. MIH and Dental Caries in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Healthcare (Basel), v. 11, n. 12, p. 1-16, jun. 2023.

PATEL, A.; AGHABABAIE, S.; PAREKH, S. Hypomineralisation or hypoplasia? Brazilian Dental Journal, v. 227, n. 8, p. 683-686, out. 2019.

PAULA, A. B. P. et al. Therapies for White Spot Lesions—A Systematic Review. Journal of Evidence Based Dental Practice, v. 17, n. 1, p. 23-38, mar. 2017.

POPESCU, M. et al. Applications of Optical Coherence Tomography in the Diagnosis of Enamel Defects. Diagnostics (Basel), v. 12, n. 3, p. 1-12, mar. 2022.

PRASAD, M. K. et al. Amelogenesis Imperfecta: 1 Family, 2 Phenotypes, and 2 Mutated Genes. Journal of Dental Research, v. 95, n. 13, p. 1457-1463, ago. 2016.

REVELO-MEJÍA, I. A. et al. Dental Fluorosis: the Risk of Misdiagnosis—a Review. Biological Trace Element Research, v. 199, n. 5, p. 1762-1770, mai. 2021.

SABANDAL, M. M.; SCHÄFER, E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. Odontology, v. 104, n. 3, p. 245-256, set. 2016.

SABOKSEIR, A.; GOLKARI, A.; SHEIHAM, A. Distinguishing between enamel fluorosis and other enamel defects in permanent teeth of children. Peer J., v. 4, p. e1745, fev. 2016.

SALANITRI, S.; SEOW, W. K. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. Australian Dental Journal, v. 58, n. 2, p. 133-140; quiz 266, jun. 2013.

SAMPSON, V.; SAMPSON, A. Diagnosis and treatment options for anterior white spot lesions. Brazilian Dental Journal, v. 229, n. 6, p. 348-352, set. 2020.

SCHNEIDER, P. M.; SILVA, M. Endemic Molar Incisor Hypomineralization: a Pandemic Problem That Requires Monitoring by the Entire Health Care Community. Current Osteoporosis Reports, v. 16, n. 3, p. 283-288, jun. 2018.

SEOW, W. K. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. Australian Dental Journal, v. 59, p. 143-154, jun. 2014.

SMITH, C. E. L. et al. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Frontiers in Physiology*, v. 8, p. 1-22, jun. 2017.

SONESSON, M. et al. Management of post-orthodontic white spot lesions: an updated systematic review. *European Journal of Orthodontics*, v. 39, n. 2, p. 116-121, abr. 2017.

SUNDFELD, D. et al. Molar Incisor Hypomineralization: Etiology, Clinical Aspects, and a Restorative Treatment Case Report. *Operative Dentistry*, v. 45, n. 4, p. 343-351, jul. 2020.

WEERHEIJM, K. L. et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the

European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.*, v. 4, n. 3, p.110-113, set. 2003.

WRIGHT, J. T. Enamel Phenotypes: Genetic and Environmental Determinants. *Genes (Basel)*, v. 14, n. 3, p.545, fev. 2023.

WU, X. et al. Association of molar incisor hypomineralization with premature birth or low birth weight: systematic review and meta-analysis. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, v. 33, n. 10, p. 1700-1708, out. 2018.

XIE, Z. et al. Comparison of therapies of white spot lesions: a systematic review and network meta-analysis. *BMC Oral Health*, v. 23, n. 1, p. 346, jun. 2023.