

## Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial

### *Enamel defects: etiology, clinical characteristics and differential diagnosis*

Isabela Albuquerque Passos\*  
Jacqueline Danielly Moema Chaves da Costa\*\*  
Jussara Marinho de Melo\*\*  
Franklin Delano Soares Forte\*\*\*  
Fábio Correia Sampaio\*\*\*

#### Resumo

Os defeitos da superfície do esmalte são alterações da aparência normal do dente devido a modificações da sua translucidez. A literatura corrente relata a influência de fatores locais, hereditários ou sistêmicos para o estabelecimento destes defeitos, bem como a importância do diagnóstico diferencial e a influência dessas alterações no desenvolvimento da cárie. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão crítica da literatura sobre os diferentes tipos de defeitos do esmalte que podem ser encontrados na atividade clínica diária do cirurgião-dentista. A pesquisa bibliográfica desse trabalho foi realizada nos bancos de dados: Medline, Bireme, BBO, Portal Capes – Periódicos, Scielo. Para recuperação e seleção dos artigos utilizou-se as seguintes palavras-chave em português e inglês conforme o caso: esmalte (enamel), etiologia (etiology), fluorose dentária (dental fluorosis), diagnóstico diferencial (differential diagnosis). Utilizou-se o sistema de formulário avançado "AND" para filtragem dos artigos relacionados ao tema. O estudo da literatura indicou que o diagnóstico diferencial dos defeitos do esmalte é complexo e por isso exige um conhecimento profundo das características clínicas e dos fatores etiológicos de cada lesão, assim como a capacidade de classificá-las adequadamente quando necessário.

Palavras-chave: Esmalte dentário, anormalidades; Fluorose dentária, etiologia; Diagnóstico diferencial

#### Abstract

*The defects localized in the surface of the enamel are alterations of the normal appearance of the tooth due to the decrease of its translucency. The current literature relates the influence of local, hereditary or systemic factors, for the establishment of these defects, as well as the importance of the differential diagnosis besides the influence of the alteration in the development of the decay. The aim of this study was present a critical review of the literature about the types of defects of the enamel that can be found in the daily clinical activity by dentist. The bibliographical research was accomplished in the databases Medline, Bireme, BBO, Portal Capes – Periódicos, Scielo. For recovery and selection of the goods was used the key word, in Portuguese and English according to the case: enamel (enamel), etiology (etiology), fluorose dentária (dental fluorosis), diagnóstico diferencial (differential diagnosis). The system of advanced form "AND" was used to filter of the goods related to the theme. The study of the literature indicated that the differential diagnosis of the defects of the enamel is a complex issue and for that it demands a deep knowledge of the clinical characteristics of each lesion and its etiology, as well as the ability to classify them appropriately when necessary.*

*Key words: Dental enamel, abnormalities; Fluorosis, dental, etiology; Diagnosis, differential*

## Introdução

Defeitos do esmalte são descritos como alterações em sua estrutura caracterizadas pela diminuição ou perda local de sua translucidez. As hipoplasias do esmalte podem ser definidas como sendo alterações na estrutura desse tecido dentário, cuja origem está relacionada a fatores que interferem na mineralização do dentes humanos, quer seja local, sistêmica ou hereditária<sup>22</sup>. Essas

alterações podem ser divididas em três tipos: as influenciadas por fatores ambientais, as de natureza hereditária e as de origem sistêmicas<sup>21,22</sup>.

A Organização Mundial da Saúde preconiza a utilização do índice DDE (índice modificado de defeitos no desenvolvimento do esmalte) para levantamentos epidemiológicos sobre defeitos do esmalte. A classificação é distribuída em 9 critérios: normal, opacidade definida, opacidade difusa, hipoplasia, outros defeitos, opacida-

\* Aluna do Mestrado de Odontologia Preventiva e Infantil pelo Programa de Pós-graduação em Odontologia da Universidade Federal da Paraíba (UFPB). E-mail: isabelaapassos@yahoo.com.br

\*\* Cirurgiã-dentista pela UFPB.

\*\*\* Professor do Departamento de Odontologia Clínica e Social da UFPB

des definidas e difusas, opacidade definida e hipoplasia, opacidade difusa e hipoplasia e não informado<sup>38</sup>.

Na literatura científica há uma variedade de termos para definir as alterações de esmalte. Alguns termos são baseados na aparência clínica e outros associados aos fatores etiológicos. Segundo Clarkson<sup>5</sup> (1989) e Oliveira e Rosenblatt<sup>23</sup> (2002) existe uma certa confusão quanto ao diagnóstico e ao índice utilizado para distinguir as anomalias de esmalte.

O objetivo deste trabalho foi realizar um levantamento da literatura pertinente buscando evidenciar a importância do diagnóstico diferencial dos defeitos e opacidades do esmalte para as condutas terapêuticas preconizadas na Odontologia.

A pesquisa bibliográfica deste trabalho foi realizada nos bancos de dados: Medline, Bireme, BBO, Portal Capes – Periódicos, Scielo. Para recuperação e seleção dos artigos utilizou-se as seguintes palavras-chave em português e inglês conforme o caso: esmalte (enamel), etiologia (etiology), fluorose dentária (dental fluorosis), diagnóstico diferencial (differential diagnosis). Utilizou-se o sistema de formulário avançado “AND” para filtragem dos artigos relacionados ao tema. A seleção final dos artigos foi por critérios qualitativos de acordo com a temática dos defeitos do esmalte e condutas clínicas.

## Revisão da literatura

O esmalte dentário é o tecido mais mineralizado do organismo, sendo de origem ectodérmica, formado pelas células do epitélio interno do órgão do esmalte, recoberto a coroa dos dentes<sup>17</sup>.

O processo de formação do esmalte (amelogênese) tem seu início na fase de coroa do desenvolvimento do dente e consiste basicamente em dois estágios: o primeiro é a fase de secreção, onde os ameloblastos produzem o esmalte parcialmente mineralizado (30%), e o segundo, de maturação, consiste na deposição de mineral, remoção de matéria orgânica e água<sup>36</sup>.

A extrema sensibilidade dos ameloblastos às variações do ambiente pode ter como consequência a formação de defeitos no esmalte<sup>21,36</sup>. Pode-se destacar distúrbios severos no metabolismo de cálcio, especialmente no período de odontogênese<sup>34</sup>, baixo peso ao nascer<sup>33</sup>, injúrias traumáticas associadas à intubação orotraqueal e laringoscopia, traumas e infecções nos den-

tes decíduos, doenças da infância (sarampo, rubéola, difteria)<sup>25</sup>. Dessa forma, esses fatores podem ocorrer ou estar presentes simultaneamente e favorecer o desenvolvimento de defeitos do esmalte. Rugg-Gunn *et al.*<sup>27</sup> (1997) verificaram relação entre má-nutrição e a prevalência de lesões difusas do esmalte pelo índice DDE em três áreas com diferentes concentrações de fluoretos na Arábia Saudita. Em 2004, Koleoso *et al.*<sup>18</sup> estudando a prevalência de descoloração do dente observaram que as opacidades do esmalte foram o tipo de descoloração dentária mais freqüente com 23%. Hansser-Ducatt *et al.*<sup>15</sup> (2004) observaram prevalência de 15,1% de opacidade difusa e 12,7% de opacidade demarcada em 51 crianças de Botucatu-SP, os dentes mais acometidos foram os incisivos centrais superiores direito.

A literatura pesquisada evidencia os seguintes tipos de defeitos ou alterações do esmalte (Quadro 1):

### Opacidade difusa e demarcada do esmalte

Sua formação é causada por falha no processo de mineralização do esmalte, decorrente de fatores ambientais. A opacidade pode localizar-se em apenas um ou em vários dentes, sendo parte ou toda a superfície do dente afetada<sup>21</sup>.

Segundo Clarkson<sup>5</sup> (1989) e Neville *et al.*<sup>21</sup> (1998), as opacidades difusa e demarcada apresentam variações no grau de translucidez do esmalte. As opacidades difusas apresentam esmalte de espessura normal, com coloração branca e sem nítida delimitação com o esmalte normal (Quadro 2). As opacidades demarcadas são áreas de espessura normal com nítida delimitação com o esmalte circundante. A região afetada pode apresentar-se branca, creme, amarela ou castanha<sup>21</sup> (Quadro 2).

### Hipoplasia do esmalte

A hipoplasia é um defeito quantitativo do esmalte resultante da deposição insuficiente de matriz orgânica durante a amelogênese<sup>21</sup> (Quadro 1).

A deficiência nutricional constitui um fator sistêmico de formação das hipoplasias. O leite materno é o primeiro veículo de oferta de nutrientes para o indivíduo<sup>2</sup>, entretanto, este nem sempre garante uma nutrição completa do neonato<sup>7</sup>. A deficiência de cálcio e fosfato no

**Quadro 1. Tipos de alterações no esmalte de acordo com sua origem**

Alterações no esmalte	Origem	
Opacidade	Falha no processo de mineralização	
Hipoplasia	Falha na deposição da matriz orgânica	
Amelogênese imperfeita	Hipoplástica	Falha na deposição da matriz orgânica
	Hipocalcificada	Defeito na cristalização
	Hipomaturada	Falha na fase de maturação da amelogênese
Fluorose	Redução íons cálcio na matriz por interferência do íons flúor	
Mancha branca	Desmineralização por ação dos produtos bacterianos do biofilme dentário	
Mancha tetraciclina	Ingestão de tetraciclina no período da odontogênese	

período neonatal está relacionada diretamente à hipoplasia do esmalte em crianças nascidas prematuramente abaixo do peso normal (menos de 2500 gramas)<sup>32</sup>.

Outros fatores sistêmicos podem ser enumerados, como distúrbios neonatais, parto demorado, sífilis congênita e estresse<sup>13</sup>.

O trauma constitui um fator local que pode levar ao aparecimento de defeitos hipoplásicos do esmalte<sup>13</sup>.

Clinicamente pode apresentar-se como um ponto ou uma linha horizontal, cuja superfície é rugosa a sondagem (Quadro 2). O manchamento do dente é geralmente de extensão delimitada, com formato oval ou arredondado em superfícies lisas livres, acometendo ambas dentições<sup>14</sup>.

### Amelogênese imperfeita

Ela tem sua etiologia associada aos fatores hereditários, sendo um distúrbio caracterizado no ectoderma, acometendo ambas dentições<sup>21,26,28</sup>. Clinicamente pode apresentar-se de três formas: hipoplásica, hipocalcificada e hipomaturada. Na hipoplásica, não existe a matriz de esmalte adequadamente formada (Quadro 1), o esmalte pode ter pouca espessura e/ou fossas e canaletas<sup>1,28</sup>; já na hipocalcificada a matriz tem espessura normal, entretanto, sua calcificação é deficiente, dessa forma, tem como características clínicas um esmalte não resistente, opaco e branco amarelado (Quadro 2), no entanto, o tamanho do dente não sofre alteração, mas sim sua estrutura<sup>1</sup>. O esmalte se fragmenta facilmente principalmente nas superfícies vestibulares, expondo áreas de dentina. Neste tipo de opacidade, os pontos de contato proximais entre os dentes são adequados<sup>31</sup>. Wright *et al.*<sup>39</sup> (1993) relataram que ao avaliar o esmalte hipocalcificado no microscópio observou-se esmalte poroso e opaco (Quadro 2), enquanto no microscópico eletrônico foi observado que os prismas apresentaram morfologia normal, mas os cristalitos estavam ásperos e granulares quando comparados ao esmalte normal. Na amelogênese imperfeita hipomaturada a matriz do esmalte é depositada apropriadamente e começa a mineralizar, porém

há um defeito na maturação da estrutura cristal do esmalte. Os dentes afetados não apresentam alterações na forma, entretanto, exibem coloração opaco-branco-marrom-amarelada (Quadro 2). O esmalte apresenta-se mais mole que o normal e tende a fraturar a partir da dentina subjacente<sup>21</sup>.

### Fluorose dentária

Pequenas doses ingeridas diariamente por indivíduos na fase de formação dentária podem resultar em defeitos significativos do esmalte conhecidos como fluorose dentária<sup>3,5</sup> (Quadro 1).

No Brasil, a fluorose dentária não é um problema de Saúde Pública, sendo a prevalência de 9% em crianças de 12 anos e de 5% em adolescentes de 15 a 19 anos, sem importância estética<sup>20</sup>.

Burt<sup>4</sup> (1992) relatou que valores entre 0,05 a 0,07 mg F/kg/ dia poderiam ser a dose limite de ingestão de fluoretos, embora esses valores sejam empíricos e devem ser vistos com cautela. Em relação à fluoretação das águas, recomendam-se valores entre 0,6 a 1,2 ppm, dependendo da temperatura média anual<sup>12</sup>.

O período crítico de suscetibilidade a fluorose dentária é durante o segundo e terceiro ano de vida, quando os dentes estão se formando, dessa forma, o grau de severidade da fluorose dentária é dependente da dose de flúor ingerida, tempo de exposição, fase de amelogênese pela qual o dente está passando. Existem diversas fontes de fluoretos, tais como água fluoretada, dentifícios fluoretados, suplementos de flúor, alguns alimentos infantis, bebidas não alcoólicas e sucos de frutas. Os medicamentos infantis também são uma fonte significativa de flúor<sup>19,24</sup>.

Estudo desenvolvido por Sampaio *et al.*<sup>30</sup> (1999) não verificou a relação entre a presença de fluorose dentária e o estado nutricional de crianças na Paraíba, entretanto, observou-se que a prevalência de fluorose dentária aumentava de acordo com a exposição aos fluoretos.

Nos graus mais brandos os dentes atingidos pare-

**Quadro 2. Defeitos do esmalte de acordo com as características clínicas**

Alterações no esmalte	Características clínicas	
Opacidade	Difusa	Espessura normal, branca, sem nítidos limites
	Demarcada	Espessura normal, podendo ser branca, creme, amarelada ou Castanha, delimitação nítida
Hipoplasia	Ponto ou uma linha horizontal, com superfície rugosa a sondagem	
Amelogênese imperfeita	Hipoplásica	Pouca espessura e/ou fossas e canaletas
	Hipocalcificada	Espessura normal, esmalte macio, opaco e branco amarelado
	Hipomaturada	Mais mole que o normal, branco-marrom-amarelado
Fluorose	Branda	Finas linhas brancas que acompanham a formação dentária
	Severa	Perda de estrutura, o dente pode se tornar pigmentado de amarelo a castanho-escuro de acordo com a dieta.
Mancha branca	Área opaca que se estende na direção cervical associada à presença de biofilme dentário ou gengivite	
Mancha tetraciclina	Manchas de coloração amarelo-claro, cinza-claro ou cinza escuro	

cem apresentar uma resistência aos desafios cariogênicos. Clinicamente, a estrutura alterada do dente pode apresentar-se com áreas de esmalte opaco e finas linhas brancas que acompanham a formação dentária (Quadro 2). Nos casos mais severos, quando apresenta perda de estrutura, o dente pode se tornar pigmentado de amarelo a castanho-escuro de acordo com a dieta (Quadro 2) (diversos tipos de corantes) ou hábitos de fumar, por exemplo<sup>10</sup>.

Devido a outros fatores que podem resultar em um padrão semelhante de dano ao esmalte, um diagnóstico definitivo exige que os defeitos estejam presentes em uma distribuição simétrica bilateral, e evidências de depósitos de fluoreto excessivo anterior ou níveis elevados de fluoreto no esmalte e outros tecidos devem ser encontrados. Para tanto é importante que o profissional realize uma anamnese detalhada buscando fontes de fluoretos na infância<sup>5,11,29</sup>.

## Discussão

Freqüentemente os defeitos de esmalte podem ser confundidos com outras alterações como as lesões iniciais de cárie dentária (mancha branca ativa) e dentinogênese imperfeita. Em um exame mais criterioso o profissional poderá identificá-las de forma correta.

Levando-se em conta a etiologia e aparência clínica dessas alterações, o profissional obterá êxito no diagnóstico diferencial. A mancha branca (lesão inicial de cárie) é uma alteração no esmalte dentário, em função de perdas de elementos da estrutura do dente para o meio bucal sendo, portanto, sua etiologia pós-eruptiva<sup>37</sup>. Clinicamente, observa-se a mudança de translucidez do esmalte, devido à alteração em suas propriedades ópticas, aparecendo uma área opaca que se estende na direção cervical (Quadro 2), podendo abranger as áreas vestibular e lingual<sup>6,9-10</sup>. O paciente poderá apresentar gengivite e biofilme dentário visível, que podem ser identificados pelos índices de sangramento gengival (ISG) e higiene oral simplificado (IHO-S).

Etiologicamente a dentinogênese imperfeita tem caráter hereditário. Normalmente, acomete todos os dentes de ambas dentições, sendo a gravidade das alterações determinada pela idade na qual o dente se desenvolveu<sup>21</sup>. Clinicamente, os dentes apresentam uma tonalidade opalescente ou translúcida incomum de coloração que varia de cinza a violeta acastanhado, ou castanho amarelado<sup>35</sup>, pode ser confundida com a amelogênese imperfeita clinicamente, mas observa-se que o esmalte está íntegro.

As manchas por tetraciclina no dente são resultantes da ingestão de tetraciclina na fase de formação dentária<sup>10</sup> devido à incorporação das moléculas desse antibiótico na dentina. Clinicamente, observam-se manchas que variam do amarelo-claro, cinza-claro até dentes extremamente escuros<sup>8</sup>. É uma alteração do esmalte de fácil diagnóstico por ser inconfundível clinicamente com outros defeitos e apresentar história sistêmica pregressa característica.

Os defeitos resultantes das alterações sofridas na hi-

pocalcificação, na hipomaturação e na fluorose dentária nos níveis mais brandos não provocam alteração no tamanho do elemento dentário.

Dentre os defeitos do esmalte mencionados neste estudo, a fluorose dentária é aquela mais facilmente diagnosticada por ocorrer bilateralmente e de forma simétrica, além de ter como etiologia a ingestão de fluoretos que associado ao seu aspecto clínico facilitam seu diagnóstico pela anamnese e um minucioso exame do paciente.

O surgimento de fraturas na estrutura defeituosa do elemento dentário pode ocorrer, de forma pós-eruptiva, em função da carga mastigatória empregada pela dieta e hábitos dos pacientes, o que conseqüentemente aumenta a gravidade do defeito, demandando uma abordagem terapêutica de maior extensão. Devido à exposição de dentina, o paciente pode relatar sensibilidade na área, dor durante a escovação, pelo frio, ar ou estimulação mecânica<sup>16</sup>. Especificamente a amelogênese do tipo hipocalcificada pode ter aumento da sua permeabilidade e rugosidade o que faz com que se pigmenta mais facilmente<sup>14</sup>, dependendo do grau de acometimento e exposição individual aos corantes.

A significância das alterações estética é questionável nos defeitos do esmalte<sup>5</sup>, desta forma, muitas vezes o paciente pode não julgar o defeito como problema estético. O cirurgião-dentista deve sempre que possível considerar a percepção do indivíduo acometido pela alteração evitando possíveis transtornos futuros. Ao propor um tratamento, o paciente deve ser informado das limitações terapêuticas para os casos mais severos.

Os índices Dean e TF (Thylstrup e Fejerskov) são utilizados apenas para diagnóstico dos defeitos do esmalte de etiologia fluorótica<sup>5,10</sup>. O índice TF é considerado mais preciso, completo e sensível porque avalia a fluorose dentária em todos os níveis de severidade<sup>10</sup>. O índice Dean não faz o diagnóstico diferencial entre fluorose em estágio brando e defeito do esmalte de origem não-fluorótica. Já o índice DDE (índice modificado de defeitos no desenvolvimento do esmalte) é complexo na aplicação, análise e reprodução dos dados<sup>5</sup>, além de não englobar a fluorose dentária em sua classificação. Desta forma, acredita-se que não existe um índice perfeito ou completo para diagnóstico de defeitos do esmalte que considere as anomalias de etiologia fluorótica e não-fluorótica, mas existe aquele que melhor se adequa aos objetivos do pesquisador.

Além disso, os índices são fórmulas estabelecidas de mensurar os defeitos do esmalte de acordo com o estágio apresentado no momento da coleta dos dados, e nem sempre todos os critérios apresentados pelo índice Dean, TF ou DDE podem ser aplicados em uma área determinada<sup>10</sup>.

Caso o elemento dentário apresente um defeito com características clínicas mais severas, o tratamento deve ser realizado tão logo que o dente irrompa, evitando a fratura da estrutura dentária, bem como o possível desenvolvimento da cárie e doença periodontal, uma vez

que a presença de rugosidade na superfície do esmalte favorece o acúmulo do biofilme dentário<sup>23,26</sup>. Dessa forma, medidas de promoção de saúde devem ser adotadas pelo paciente como: um cuidado maior na higienização dos elementos dentários, uso de dentífricos menos abrasivos e soluções fluoretadas. Já o cirurgião-dentista deverá implementar aplicações tópicas de fluoretos e dependendo da gravidade, reabilitação da forma, função e estética com materiais restauradores dos elementos afetados.

## Conclusão

O diagnóstico dos diferentes tipos de defeitos do esmalte é possível a partir de uma anamnese detalhada e do conhecimento das características e fatores etiológicos destes defeitos/alterações. As condições ideais para realização do exame clínico como iluminação adequada, profilaxia prévia das superfícies e secagem são relatadas como fundamentais para o diagnóstico destas alterações de esmalte e planejamento de tratamento adequado.

## Referências

1. Ainamo J, Cutress TW. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE index) Commission on oral Health, Research and epidemiology. *Int Dent J*. 1982;32(2):159-67. *apud* Lima MGGC. Prevalência dos defeitos de esmalte em crianças com baixo peso ao nascer na faixa etária de 6 a 72 meses na grande João Pessoa. [dissertação de mestrado]. João Pessoa: Universidade Federal da Paraíba; 1999.
2. Almeida MF. Nutrição e cuidados com o recém-nascido. *Pediatr Mod*. 1992;28(1):5-7.
3. Arneberg P, Sampaio FC. Fluoretos. *In*: Buischi, YP, editor. Promoção de saúde bucal na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas; 2000. p. 215-42.
4. Burt BA. The changing patterns of systemic fluoride intake. *J Dent Res*. 1992;71(1):1228-37.
5. Clarkson J. Review of terminology, classifications and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res*. 1989;3(2):104-9.
6. Consolaro A, Pereira AAC. Histopatologia da cárie dentária e correlações clínico-radiográficas. *CE-CADE News*. 1994;2(3):1-22.
7. Costa MC, Oliveira Neto AF. Abordagem nutricional de gestantes e nutrizes de adolescentes: estratégia básica de prevenção de riscos. *J Pediatr (Rio de J.)*. 1999;75(3):161-6.
8. Dillenburger AL, Conceição EN. Clareamento dental. *In*: Conceição EN, organizador. Dentística-saúde e estética. São Paulo: Artmed; 2002. p.227-47.
9. Ekstrand K. Diagnóstico da cárie. *In*: Buischi YP, editor. Promoção de saúde bucal na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas; 2000. p.127-48.
10. Fejerskov O, Manji F, Baelum V, Moller IJ. Fluorose dentária: um manual para profissionais da saúde. São Paulo: Santos; 1994.
11. Forte FDS, Santos NB, Moimaz SAS, Saliba NA. Bases científicas para o correto diagnóstico em fluorose dentária. *JBC*. 2003;6(36):494-6.
12. Galagan DJ, Vermillion JR. Determining optimum fluoride concentrations. *Public Health Rep*. 1957; 72:491-3.
13. Gonçalves AF, Ferreira SLM. Defeitos hipoplásicos do esmalte dentário (revisão da literatura). *Rev Odontol Univ.Santo Amaro*. 2000;5(1):13-20.
14. Guedes-Pinto AC. Odontogênese. *In*: Guedes-Pinto AC. Odontopediatria. 6ª ed. São Paulo: Santos; 1997. p. 5-18.
15. Hansser-Ducatt C, Puppim-Rontani RM, Bastos HD, Carvalho LR. Relação entre estado nutricional e alterações do esmalte dental em escolares de Botucatu-SP. *Ciência Odontol Bras*. 2004;7(1):84-92.
16. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*. 2001;59(5):255-60.
17. Katchburian E, Arana V. Esmalte. *In*: Katchburian E, Arana V, editor. Histologia e embriologia oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. p. 237-80.

18. Koleoso DC, Shaba OP, Isiekwe MC. Prevalence of intrinsic tooth discolouration among 11-16 year-old Nigerians. *Odontostomatol Trop*. 2004;27 (106):35-9.
19. Lima YBO, Cury JA. Fluoride intake by children from water and dentifrice. *Rev Saúde Pública*. 2000;35(1):576-81.
20. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003 – Condições de Saúde Bucal da População Brasileira 2002-2003. Resultados principais [citado em 16 de outubro 2006]. Disponível em: [http://www.cfo.org.br/download/pdf/relatorio\\_sb\\_brasil\\_2003.pdf](http://www.cfo.org.br/download/pdf/relatorio_sb_brasil_2003.pdf).
21. Neville BW, Damm DD, Allen JE, Bouquot JE. Anomalias dos dentes. *In*: Neville BW, Damm DD, Allen JE, Bouquot J, editor. *Patologia oral e maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.43-92.
22. Nikiforvk G, Fraser D. The etiology enamel hypoplasia: a unifying concept. *J Pediatr*. 1981;98(1): 888-93.
23. Oliveira AFB, Rosenblatt A. Defeitos do esmalte: o que o odontopediatra precisa saber. *Rev ABO Nac*. 2002;10(5):274-7.
24. Paiva SM, Lima Y, Cury JA. A fluoride intake by Brazilian children from two communities with fluoridated water. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;31(3):184-91.
25. Pinkham, JR. *Odontopediatria: da infância à adolescência*. 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 1996.
26. Pithan JCA, Malmann A, Pithan SA, Costa CC. Amelogênese imperfeita: revisão de literatura e relato de caso clínico. *Rev ABO Nac*. 2002;10(2):88-92.
27. Rugg-Gunn AJ, Al-Mohammadi SM, Butler TJ. Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res*. 1997;31(1):259-67.
28. Ruschel HC, Souza IPR, Fröner AL, Laitembergue DE. Amelogênese imperfeita: Uma abordagem clínica, genética e histológica. *JBP*. 2001;4(21):367-74.
29. Sampaio FC, Forte FDS. Flúor. *In*: Benigna MJCB, Silva Neto JM. *Impacto das doenças carenciais na saúde oral*. João Pessoa: Idéia; 2004. p.189-204.
30. Sampaio FC, von der Fehr, Arneberg P, Petrucci Gigante D, Hatloy A. Dental fluorosis and nutritional status of 6- to 11 years old children living in rural areas of Paraíba, Brazil. *Caries Res*. 1999;33 (1):66-73.
31. Seow WK. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. *Pediatr Dent*. 1993;15(6):384-93.
32. Seow WK, Perham S. Enamel hypoplasia in prematurely-born children: a scanning electron microscopic study. *J Pedod*. 1990;14(4):235-9.
33. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. Increased prevalence of developmental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent*. 1987;9(3):221-225.
34. Seow WK, Brown JP, Tudehope DA, O'Callaghan M. Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low-birth-weight and neonatal rickets. *Pediatr Dent*. 1984;6(2):88-92.
35. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Distúrbios do desenvolvimento das estruturas bucais e parabucais. *In*: Shafer WG, Hine MK, Levy BM, editores. *Tratado de patologia bucal*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1987. p.2-79.
36. Ten Cate AR. Amelogênese. *In*: Ten Cate AR, editor. *Histologia bucal: desenvolvimento, estrutura e função*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p.186-221.
37. Thylstrup A, Fejerskov O. Patologia da cárie. *In*: Thylstrup A, Fejerskov O, editores. *Tratado de cariologia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1988. p.194-223.
38. World Health Organization. *Oral health surveys, basic methods*. 4ª ed. Geneva: 1997.
39. Wright JT, Duggal MS, Robinson C, Kirkham J, Shore R. The mineral composition and enamel ultrastructure of hypocalcified amelogenesis imperfecta. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1993;13(2): 117-26.

Recebido em 20/7/2006

Aceito em 26/9/2006