

# Enamel Hypoplastic: Turner Teeth

## Hipoplasia de Esmalte Localizada - Dente de Turner

### **INTRODUÇÃO**

A estética do sorriso vem cada vez mais preocupando a população que busca atendimento odontológico especializado. Os parâmetros de normalidade e beleza impostos pela sociedade exigem das pessoas um sorriso perfeito, o que, em muitos casos, como em pacientes portadores de amelogenese imperfeita, conduzem-nas a tratamentos complexos e demorados.

Desde o início da procura pela melhoria da estética dental, muitos autores têm se dedicado ao estudo da incidência e prevalência dos defeitos de desenvolvimento no esmalte em populações do mundo (FYFFE *et al.*, 1995).

Defeitos na formação do esmalte dental são comuns e sua incidência varia entre as populações (BRAIDO & YASSURA, 1991; LI *et al.*, 1995; KANCHANAKAMOL *et al.*, 1996; PÉREZ *et al.*, 1997), sendo a hipoplasia de esmalte a alteração mais freqüente observada na dentição humana (LI *et al.*, 1995; PÉREZ *et al.*, 1997; GONÇALVES & FERREIRA, 2000), podendo ocorrer tanto na dentição decídua como na permanente.

Turner em 1912, foi o primeiro a descrever a hipoplasia do tipo localizada, em que notou defeitos no esmalte de dois pré-molares e os relacionou à infecção apical nos molares decíduos mais próximos. A hipoplasia do esmalte causada por infecção local foi denominada de “Dente de Turner”.

SEOW (1996) citou em seu trabalho que a hipoplasia de esmalte pode ocorrer em crianças nascidas prematuramente, devido ao baixo peso corpóreo (menos que 1500 gramas), laringoscopia traumática e deformidades do palato devido à intubação endotraqueal por prolongados períodos.

RADS & HASIAKOS (1990) definiram a amelogenese imperfeita como uma desordem hereditária que acomete a formação e afeta a aparência dos dentes.

TOLEDO (1996) também aborda a questão da hipoplasia de esmalte quando localizada em um único dente, geralmente estando associada à disseminação de uma infecção periapical e os dentes atingidos pelo defeito estrutural são, neste caso chamados de “Dente de Turner”.

A hipoplasia do esmalte é definida como alterações na sua estrutura provocando defeitos qualitativos e quantitativos, onde a formação incompleta da matriz orgânica do esmalte dos dentes ocorre como resultado da lesão aos ameloblastos que são células formadoras do esmalte, que cumprem diversas funções durante as diferentes etapas da formação do dente, por não existirem posteriormente quando o dente já está totalmente formado (LI *et al.*, 1996; SEOW, 1997; MEDINA & MORO, 2001; OLIVEIRA & ROSENBLATT, 2002). É um distúrbio exclusivamente ectodérmico, uma vez que os componentes mesodérmicos dos dentes estão basicamente normais (MEDINA & MORO, 2001).

A amelogenese imperfeita do tipo hipoplásico ocorre quando há deposição deficiente da matriz e quando ocorre a mineralização deficiente da matriz formada têm-se o tipo hipomineralizado ou hipocalcificado (WEINMAN *et al.*, 1945).

O diagnóstico diferencial da amelogenese imperfeita fica dificultado quando existem fatores ambientais envolvidos, alta ingestão de flúor e uso de medicamentos como a tetraciclina e quando existem suspeitas de anomalias ectodérmicas, distúrbios císticos, epidermólise bolhosa e hipopseudotireoidismo (SUNDELL & KOCK, 1985; WINTER, 1996).

- Luiz Carlos Campos Braga

- André Henrique Mazzetto

- Marcelo Grigoletto

Mestrandos de Ortodontia do Centro Universitário Hermínio Ometto-UNIARARAS/SP.

- Gisela André Paganini

Professora Doutora da disciplina de Radiologia Odontológica do Curso de Odontologia do Centro Universitário Hermínio Ometto-UNIARARAS/SP.

- Silvia Amélia Scudeler Vedovello

Professora Doutora do Programa de Mestrado em Ortodontia do Centro Universitário Hermínio Ometto- UNIARARAS/SP.

- Camilo de Lellis Chagas Jr.

Aluno de graduação em Odontologia do Centro Universitário Hermínio Ometto- UNIARARAS/SP.

**CONTATO C/ AUTOR:**

Fone: (47) 348-53-29

**DATA DE RECEBIMENTO:**

Agosto/2005

**DATA DE APROVAÇÃO:**

Setembro/2005



Fig. 1 - Radiografia periapical do elemento 45.



Fig. 2 - Foto do elemento 45 posicionado subgingivalmente.

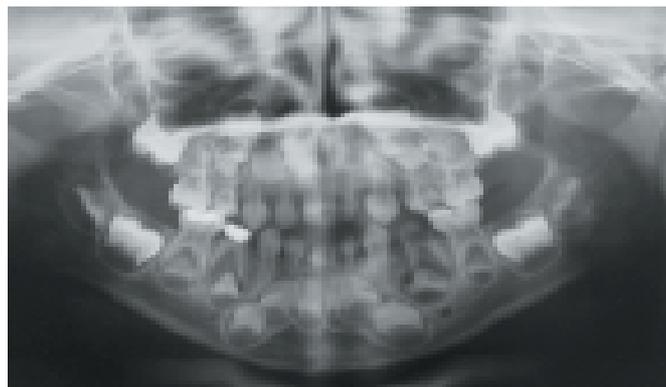


Fig. 3 - Radiografia panorâmica inicial podendo-se avaliar o estado geral dos dentes deciduos e permanentes.



Fig. 4 - Radiografia periapical podendo-se visualizar os elementos 45 e 85.

De um modo geral, as hipoplasias de Turner acometem apenas um dente, sendo os incisivos permanentes superiores e os pré-molares superiores e inferiores os de maior prevalência na população.

As anormalidades de estrutura do esmalte resultam de uma interrupção durante o estágio de histodiferenciação, aposição e mineralização. Os defeitos do esmalte podem se manifestar na forma de hipoplasia ou hipocalcificação (PINKHAM e DUMMETT JUNIOR 1996).

Como a hipoplasia só se produz durante o desenvolvimento dos dentes, ou melhor, durante a etapa da calcificação do esmalte, uma vez o mesmo estando formado não poderá mais produzir o defeito.

Tendo a hipoplasia de esmalte um caráter hereditário, tem-se a amelogênese imperfeita (ATASU *et al.*, 1996). RUELLAS & SAMPAIO (2000), relatam que a amelogênese imperfeita pode se apresentar em formas clínicas variadas. A amelogênese imperfeita hipoplásica caracteriza-se por esmalte fino, mas corretamente mineralizado. As formas de hipomaturação e hipocalcificação são caracterizadas por esmalte macio e insuficientemente mineralizado. As coroas podem apresentar coloração amarelo-acinzentado, âmbar, marrom ou mesmo negro sendo lisas, brilhantes e duras com forma cônica ou cilíndrica e no caso de uma hipocalcificação, os dentes são de coloração branco opaco e pardo, com superfície áspera e as coroas tem forma normal (SUNDELL, 1986; MATEE *et al.*, 1992).

Clinicamente, a hipoplasia do esmalte pode se apresentar como pequenas manchas, ranhuras ou fissuras na superfície do esmalte, sendo muitas vezes até mesmo quase

imperceptível, onde podem ocorrer irregularidades na translucidez, na superfície do dente e na espessura do esmalte e mostrar coloração branca, creme, verde-amarelada, marrons ou preta, podendo ter até mesmo ausência parcial ou completa do esmalte podendo estar relacionado com influências genéticas, sistêmicas ou traumas locais que ocorrem durante o desenvolvimento do dente (BRAIDO & YASSURA, 1991; FDI COMISSÃO ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY, 1982; LI *et al.*, 1995; COSTA *et al.*, 1997). Em sua forma menos acentuada, se apresenta como ondas ou sulcos horizontais, de coloração normal, nas superfícies vestibulares dos dentes- anormalidades que só podem ser percebidas pelo exame atento. Nos casos mais acentuados as estrias são mais profundas, proeminentes, alterando a coloração do esmalte normal para um amarelo pardo até negro, sugerindo uma perturbação prolongada da função ameloblástica.

Segundo RUELLAS & SAMPAIO (2000), quando se realiza o exame clínico dentário não é muito rara a observação de anomalias do desenvolvimento dos dentes, entre elas, as de estruturas (amelogênese imperfeita, dentinogênese imperfeita, displasia dentinária e odontodisplasia regional).

Segundo WINTER & BROOK, 1975, esta anomalia divide-se em três tipos:

Hipoplásico- redução da matriz do esmalte formada durante a amelogênese;

Hipomaturado- grande quantidade de matriz de esmalte pouco calcificada;

Hipomineralizado- anomalia do estágio de calcificação em que a dentina não é afetada.

1)um tipo hereditário-amelogênese imperfeita,;



Fig. 5 - Cirurgia à laser (ulectomia).



Fig. 6 - Remoção do tecido gengival excedente.



Fig. 7 - Aspecto após a cirurgia à laser (ulectomia).

2)um tipo causado por fatores ambientais, locais que desenvolvem um tipo especial de anomalia conhecida por “Dente de Turner”.

As causas específicas ainda não estão claramente elucidadas (AMERONGEN & KREULEN, 1995; LI *et al.*, 1986) porém geralmente são atribuídas à fatores locais, sistêmicos ou hereditários ou mesmo a combinação entre eles (SEOW & PASCOE, 1994).

Diversos trabalhos indicam a deficiência nutricional como agente causal da hipoplasia de esmalte, sendo principalmente a ausência de vitaminas A, C e D (BRAIDO & YASSURA, 1991; DRUMMOND *et al.*, 1992; LI *et al.*, 1986).

Algumas doenças da infância como o sarampo, a varicela, a rubéola, escarlatina e catapora, diarreia e problemas respiratórios são normalmente acompanhados por períodos prolongados de febre alta, o que acaba causando a parada de produção da matriz ou produzindo de maneira deficiente (AMERONGEN & KREULEN, 1995; RANGGARD *et al.*, 1994; SEOW, 1997).

Traumatismos ao nascimento, prematuridade, doenças infecciosas e a doença hemolítica do recém-nascido, são também causas citadas como etiologia da hipoplasia de esmalte (BRAIDO & YASSURA, 1991).

Segundo os mesmos autores citados acima, como fatores locais, podemos ter infecções ou traumas dos dentes decíduos (Hipoplasia de Turner) ocorrendo com maior frequência na região de pré-molares e incisivos superiores.

DEN BESTEN (1999) e GERLACH *et al.* (2000) relataram que em locais que apresentam fluoretação da água de consumo, ocorre o declínio da cárie mas em contrapartida é encontrada uma maior incidência de defeitos do esmalte.

No trabalho de RUGG-GUNN (1993), o autor associa a maior incidência de cárie em dentes que se apresentam com hipoplasia de esmalte devido às irregularidades, cavidades e sulcos da superfície que favorecem a retenção mecânica das bactérias.

O diagnóstico das alterações estruturais dos dentes é efetuado através dos exames clínicos minuciosos e radiográficos. Os dentes afetados possuem sinais patogônicos característicos. As observações radiográficas são importantes, uma vez que alterações no formato e no tamanho das raízes e condutos radiculares são encontrados com frequência nessas disgenesias.

O tratamento restaurador torna-se necessário quando há presença de cavidades cariosas ou risco de desenvolvimento de futuras lesões, comprometimento estético ou sensibilidade

dentinária mas a introdução no mercado de larga variedade de resinas compostas (cada vez mais elaboradas) vem facilitando o trabalho dos profissionais para resolver os mais diversos problemas estéticos que afetam os dentes (CORREA *et al.*, 1992).

## **RELATO DO CASO CLÍNICO**

Paciente D. A. F., sexo masculino, 9 anos de idade, com queixa de dor no elemento 45. Ao exame clínico observou-se que o mesmo apresenta-se estruturalmente displásico (Figura 2) e ao exame radiográfico podia-se observar uma formação radicular inadequada com hipótese diagnóstica de Dente de Turner (Figura 1).

Durante a anamnese nenhum dado relevante na história médica passada e atual foi relatado.

Sobre o seu atendimento odontológico anterior, tem-se que por volta dos 4 anos de idade (1998), o mesmo compareceu no Centro de Diagnóstico do Centro Universitário Hermínio Ometto com queixa de dor no elemento 84 (Figura 4). Na época foi observado abscesso dento-alveolar crônico na região, bem como na região dos elementos 74/34 e 64/24 (Figura 3). O paciente apresentou-se pouco colaborador durante o tratamento odontológico.

Estruturalmente o dente 45 apresentou-se na época da erupção com deficiência de esmalte (displasia) bem como com alteração da forma radicular e muita sensibilidade.

Inicialmente, devido à sensibilidade, optou-se por restauração provisória com ionômero de vidro modificado por resina (marca Vitremer, cor Pediátrica, 3M), recobrando as faces vestibular, lingual, distal e mesial.

Para facilitar a reconstrução do elemento em resina composta fotopolimerizável (Resina Z 100, 3M), a ulectomia à laser com o aparelho EP 400 (Figura 6) foi realizada. O procedimento foi iniciado com a devida anti-sepsia do local, seguida da anestesia tópica e infiltrativa (Figura 5) ao redor de todo o elemento em questão. Em seguida, utilizou-se o laser, removendo todo o tecido gengival excedente que recobria o dente, expondo-o totalmente. O pós-operatório foi muito favorável possibilitando assim, após as intervenções cirúrgica-restauradora, a devolução da forma anatômica, estética e melhoria da função do dente 45 (Figura 12).

O laser foi escolhido para se fazer o procedimento cirúrgico devido a incisão ser atraumática, haver a ablação homogênea do tecido, coagulação da superfície da ferida, boa cicatrização, diminuição da dor e alto grau de aceitação pelos pacientes.

Após 30 dias, iniciou-se a reconstrução definitiva do



Fig. 8 - Aspecto clínico após a cicatrização da ulectomia.



Fig. 9 - Dente 45 durante o procedimento restaurador.



Fig. 10 Após a remoção do isolamento absoluto.

dente com o auxílio de elástico de separação, permitindo melhor forma de contorno.

A finalização do acabamento e polimento foi realizada com pontas diamantadas FF e siliconizadas enhance.

## **RESULTADO E DISCUSSÃO**

O esmalte dentário é uma estrutura diferente das outras encontradas no corpo humano; a formação do esmalte pode ser dividida em três estágios: formação da matriz celular, calcificação e maturação. Alterações ocorridas nos estágios de formação da matriz celular podem resultar na redução da quantidade ou espessura do esmalte, ou em hipoplasia.

Um tipo de hipoplasia de esmalte observado ocasionalmente onde apenas um dente está envolvido, no caso, um dos incisivos superiores permanentes, ou pré-molares superiores ou inferiores é denominado de “Dente de Turner” como concorda a maioria dos autores (Tommasi, Toledo).

Nesse trabalho utilizamos a propriedade do laser de Er:YAG de ser seletivo para remoção de tecidos, dessa forma, podemos utilizar o laser de Er:YAG na Odontologia em manobras cirúrgicas resultando em menor estresse para o profissional e para o paciente, dentro de um menor tempo operacional, obtendo-se uma melhor hemostasia.

No caso clínico relatamos a queixa de um paciente de 09 anos, sexo masculino, com dor no elemento 45. Ao exame clínico observou-se que o mesmo apresenta-se estruturalmente displásico; bem que como ao exame radiográfico, uma formação radicular inadequada como hipótese de diagnóstico de DENTE DE TURNER. Como a sensibilidade dentária relatada era evidente, optou-se por restauração provisória em Ionômero de Vidro na primeira fase. Para facilitar a reconstrução a ulectomia a laser foi a de escolha e posteriormente à reconstrução direta em resina composta fotopolimerizável, devolvendo a forma anatômica e melhoria das funções. O tratamento utilizado proporcionou a preservação da estrutura dentária além de diminuir a sensibilidade e melhorar a estética.

## **CONCLUSÃO**

A hipoplasia de esmalte é a alteração mais freqüente observada na dentição humana, podendo ocorrer tanto na dentição decídua como na permanente.

A hipoplasia de esmalte em muitos casos necessita de tratamento restaurador por razões estéticas, funcionais e tratamento preventivo ou curativo de lesões cáries.

Há necessidade de acompanhamento freqüente para a dentição decídua e constante monitoriamento da doença cárie.

No exame radiográfico, pode-se observar uma diminuição da espessura e grau de mineralização do esmalte.

Devido às diversidades de fatores etiológicos, um exame clínico e anamnese minuciosos devem ser realizados no paciente.

O dente de Turner é conseqüência de processos infecciosos localizados.

A utilização de materiais ionômericos e compósitos é adequado para o tratamento restaurador de dentes com cavidades hipoplásicas de crianças e adolescentes.

O tratamento utilizado proporcionou a preservação da estrutura dentária além de diminuir a sensibilidade e melhorar a estética.

## **RESUMO**

Os autores relatam o caso clínico de um indivíduo de 09 anos, gênero masculino, com dor provocada no elemento 45, que apresentava-se estruturalmente displásico. Ao exame radiográfico, uma formação radicular inadequada com hipótese de diagnóstico de DENTE DE TURNER. Para facilitar a reconstrução dentária, uma ulectomia à laser foi realizada e posteriormente, a reconstrução direta em resina composta fotopolimerizável, devolvendo a forma anatômica e melhoria das funções. O tratamento utilizado proporcionou a preservação da estrutura dentária além de diminuir a sensibilidade dentária, tempo operatório e melhorar a estética.

**Palavras-Chave:** Dente de Turner; hipoplasia de esmalte; ulectomia a laser

## **ABSTRACT**

The authors report a clinical case ; a male patient with 09 years old, with direct pain on the element 45 and dysplasic structure. In the root radiography, a probably diagnostic of Turner Tooth was found. In order to make easier the tooth reconstruction, a laser ulectomy and direct composite resin restoration was made, restoring the anatomy and improving the function. The treatment proportioned tooth structure preservation and decrease the tooth sensibility with better aesthetic and less operative time.

**Key Words:** Turner Tooth; enamel hypoplasia; laser ulectomy

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. AMERONGEN, W. E. Van; KREULEN, C. M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcificatins in first permanent molars. *ASDC J Dent Child*, v. 62, n.4, p.266-270, July/Aug. 1995.

RGO, P. Alegre, v. 53, n. 4, p. 329-334, out/nov/dez



Fig. 11 - Aspecto clínico antes do tratamento.



Fig. 12 - Aspecto clínico após tratamento.

2. ATASU, M.; GENC, A.;NAMDAR, F. Local, hypoplastic type of amelogenesis imperfecta: a clinical, genetic, radiological and dermatoglyphic study. **The Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v.20, n. 4, 1996.
3. BERTI, A.C. Cirurgia em odontopediatria. In: \_\_\_\_\_. **Odontopediatria clínica**. 2.ed. São Paulo, Ed.Santos, Cap.10, p.94. 1993.
4. BRAIDO, C. A.; YASSURA, L.Y.W. Anormalidades de calcificação dentária (hipoplasia de esmalte). **Pediatr Mod.**, v.26, n.2, p.103-116, abr.1991.
5. CORRÊA, M. S. N. P., LEBER, P. M., NOCOLÓ, R., SANTANA, V. M. L. Amelogenese Imperfeita: Relato de um Caso. **Revista de Odontopediatria**, v.1, n. 2, p.117-123, abr/mai/jun.1992.
6. COSTA, C. A.S.; et al . **Hipoplasia do esmalte: revisão de literatura**. *Odontologia Clínica*. V.7, nº 2, p. 39-42. jul/dez-1997.
7. DEN BESTEN, P. K. Mechanism and Timing of Fluoride Effects on Developing Enamel. **J. Public Health Dent**, v. 59, n. 4, p. 247-251, 1999.
8. DRUMMOND, B. K.; RYAN, S.; O'SULLIVAN, E. A.; CONGDON, P.; CURZON, M. E.J. Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurity. **Pediatr Dent**, v. 14, n.2, p.119-121, Mar./Apr.1992.
9. FDI COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY. An ipidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE index). **Int Dent J**, v.32, n. 2, p. 159-167, June 1982.
10. FYFFE, H. E., DEERY, C., PITTS, N. B. Developmental defects of enamel in regularly attending adolescent dental patients in Scotland; prevalence and patient awareness. **Community Dental Health.**, v. 13, p.76-80, Nov. 1995.
11. GERLACH, R. F. *et al*. Fluoride Effect on the Activity of Enamel Matrix Proteinases *in vitro* **Eur. J. Oral. Sci.**, v.108, p. 48-53, 2000.
12. GONÇALVES, A. F., FERREIRA, S. L. M. Defeitos hipoplásicos do esmalte dentário (Revisão da Literatura). **Rev Odontol Univ Santo Amaro**, v.5, n. 1, p. 8-12, jan/jun. 2000.
13. GREGORI, C. Cirurgia em odontopediatria. In: GUEDES-PINTO, A.C. **Odontopediatria**. 6. ed., São Paulo, Ed. Santos, Cap. 30, p.527, 1997.
14. GUEDES-PINTO, A. C. **Odontopediatria Clínica**. Série EAP - APCD, v. 11, São Paulo, Ed. Artes Médicas, p.180-181, 1998.
15. ISSAO, M., GUEDES-PINTO, A.C. **Manual de Odontopediatria**. 9. Ed., São Paulo, Ed. Pancast, p. 268-8, 1994.
16. KANCHANAKAMOL, U. *et al*. Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural pre-school Thai children. **Community Dental Health.**, v. 13, p.204-207, 1996.
17. LI, Y.;NAVIA, J. M.; BIAN, J. Caries experience I deciduos dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. **Caries Res**, v. 30, p. 8-15,1996.
18. LI, Y.;NAVIA, J. M.; BIAN, J. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 23, n. 2, p. 72-79, Apr. 1995.
19. MATEE, M. I. N.; MIKX, F. H. M.; MASELLE, S. Y. M., VAN PALENSTEIN HELDERMAN, W. H. Rampant Caries and Linear Hypoplasia. **Caries Res.**, v. 26, p. 205-208, 1992.
20. MEDINA, A. A. J.; MORO, N. R. N. L. Amelogenese imperfeita relato de caso clínico. **Jornal Brasileiro de Ortodontia & Ortopedia Facial**, v.31, p.21-24, jan/fev. 2001.
21. OLIVEIRA, A. F. B.;ROSENBLATT, A. Defeitos do esmalte: o que o odontopediatra precisa saber. **Rev. ABO Nac.**, v. 10, n. 5, p.274-277, out/nov. 2002.
22. PÉREZ, A. B.; MARTÍNEZ, M. M.; HERNÁNDEZ, R. C.; BARRETO, E. Efecto de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentários. **Ver Cubana Estomatol**, v. 34, n. 2, p. 57-61, 1997.
23. PINKHAM e DUMMETT JUNIOR, C. O. **Odontopediatria da infância à adolescência**. 2 ed. São Paulo: Artes Médicas, 1996.
24. RADS, R. E.; HASIAKOS, D. S. Current treatment modalities in the conservative restoration of amelogenesis imperfecta: a case report. **Quintessence Int.**, v.21,n.12, p.937-942, Dec. 1990.
25. RANGGARD, L.; NORÉN, J. G.; NELSON,N. Clinical and histological appearance in enamel of primary teeth in relation to neonatal blood ionized calcium values. **Scand J Dent Res**, v. 102, n. 5, p.254-259, Oct. 1994.
26. RUGG-GUNN, A. J. Nutricion, diet and dental public health. **Community Dent Health**, v. 10, p.47-56, Sept. 1993. Supplement 2.
27. RUELLAS, A. C. O., SAMPAIO, R. K. P. L. **Amelogenese Imperfeita: Revisão da Literatura**. Ver. Da CRO-MG. V. 6, nº 3, set/dez-2000.
28. SEOW, W. K. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. **Pediatric Dent.**, v. 18, n. 5, p.379-383, 1996.
29. SEOW, W. K. Clinical diagnosis of enamel defects: Pitfalls and practical guidelines. **Int Dent J**, v. 47, n. 3, p. 173-183, June, 1997.
30. SEOW, W. K.; PASCOE, L. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. **Pediatr**, 1994.
31. SUNDELL, S. Hereditary amelogenesis imperfecta. **Swed. Dent. J.**, v. 10,p.151-163, 1986.
32. SUNDELL, S.; KOCK, G. Hereditary amelogenesis imperfecta. **Swed. Dent. J.**, v. 9, n. 4,p.157-169, 1985.
33. TOLEDO, O.A. Cirurgia bucal pediátrica. In: \_\_\_\_\_. **Odontopediatria: fundamentos para a prática clínica**. 2. ed. São Paulo, Premier, Cap.11, p.270. 1996.
34. TOMMASI, A. F. **Diagnóstico em patologia bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1982.
35. TURNER, J. G. Two cases of hypoplasia of enamel, **Br J Dent Sci**

55: 227 – 228, 1912. Via WF: Personal Communication.

36. WEINMAN, J. P. *et al.* Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 32, p.397-418,1945.

37. WINTER, G. B. Amelogenesis imperfecta with enamel opacities and taurodontism: an alternative diagnosis for 'idiopathic dental fluorosis'. **British Dental Journal**, v. 181, n. 5, p. 167-172, 1996.

38. WINTER, G. B.; BROOK, A. H. Enamel hypoplasia and anomalies of the enamel. **Dent Clin North Am**, v. 19, n. 1, p. 3-10, 1975.