

# Alterações dentárias de cor em Odontopediatria



# Ciência e prática

## Resumo

O objectivo do presente artigo é realizar uma revisão bibliográfica sobre as alterações dentárias de cor mais frequentemente observadas na consulta de Odontopediatria, proporcionando uma "ferramenta" que oriente a realização de um diagnóstico diferencial e a tomada de decisões, permitindo estabelecer o protocolo a seguir nas distintas situações de alteração de cor.

## Palavras-chave

Cor dentária, Pigmentações dentárias, Hipomineralização incisivo-molar, Hipoplasia de esmalte, Amelogénese imperfecta, Dentinogénese imperfecta, Fluorose, Tetraciclina.

## Introdução

A estética pessoal em geral, assim como a dentária em particular, representam nos dias de hoje um forte motivo de preocupação por parte da população em geral e, cada vez mais, em idades mais precoces. Frequentemente os pais recorrem ao médico dentista preocupados com alguma alteração de cor inestética nos dentes dos seus filhos, solicitando por parte do profissional uma explicação e actuação no sentido de restabelecer a estética. Muitas vezes, é a própria criança a primeira a sentir esta necessidade. O desenvolvimento psico-social da criança está intimamente relacionado com uma boa auto-estima e aceitação por parte do grupo em que se encontra inserida, representando a aparência dentária um factor crucial que frequentemente interfere neste processo. Neste sentido, o Médico dentista deve estar preparado para esclarecer os pais e a criança sobre a causa da alteração de cor e, quando possível, disponibilizar o tratamento indicado.

## Cristina Cardoso Silva

### Cristina Cardoso Silva

Médica dentista.

PhD. Professora auxiliar convidada da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP).  
*cristinasilva@mail.telepac.pt*

### David Casimiro de Andrade

Médico dentista.

PhD. Professor associado com agregação da FMDUP.

### Elena Barbería Leache

Médica dentista.

PhD. Professora catedrática da Faculdade de Odontologia da Universidade Complutense de Madrid.



## Discussão

### Alterações de cor

As alterações dentárias de cor, ou pigmentações, podem ser agrupadas em pigmentações intrínsecas ou extrínsecas. As pigmentações intrínsecas são aquelas que se produzem no interior do dente ou que afectam a estrutura e tecidos dentários. As pigmentações extrínsecas são aquelas que aparecem sobre a superfície dentária e como consequência do depósito de substâncias corantes. Ambos os tipos de pigmentações podem ser localizadas ou generalizadas, transitórias ou permanentes.

### Alterações de cor intrínsecas

As alterações intrínsecas que ocorrem durante o desenvolvimento dentário podem manifestar-se como alterações de formação da estrutura dentária e podem associar-se a alterações no aspecto externo dos dentes e, portanto, na cor.

A hipoplasia de esmalte é um defeito quantitativo, que se manifesta com a falta de esmalte total ou parcial, num ou mais dentes, sendo que o esmalte em falta é usualmente localizado, podendo originar uma superfície dentária irregular, rugosa, com presença de depressões, sulcos e fissuras, ou inclusivamente uma diminuição do tamanho do dente afectado<sup>1</sup> (fig. 1). Em situações extremas, o esmalte dentário encontra-se totalmente ausente, originando uma alteração muito severa<sup>2</sup> de forma e tamanho dos dentes afectados.

A hipoplasia de esmalte pode ser consequência de eventos sistémicos, como em situações de malnutrição, doença, infecção ou febre durante o processo de formação dentária, como consequência de traumatismos, factores ambientais ou genéticos. Alguma medicação pode também afectar os dentes em desenvolvimento<sup>1,3</sup>.

Por vezes, a hipoplasia de esmalte apresenta-se como uma mancha branca isolada em apenas um dente. Este quadro clínico é tipicamente provocado por um traumatismo no dente durante a fase de mineralização do seu processo de formação<sup>4</sup> (fig. 2). A maioria das causas de hipoplasia de esmalte ocorre antes dos três anos de idade. Qualquer trauma que ocorra após este período tem menor probabilidade de causar defeitos de esmalte, devido ao facto de, a partir desta idade, o esmalte se encontrar já calcificado e mais resistente a factores traumáticos.

As alterações produzidas serão tratadas de acordo com a extensão de lesão que apresentem. Muitas delas não se tratam na etapa infantil ou então realiza-se apenas um tratamento limitado com a finalidade de, quando se complete o crescimento e desenvolvimento da criança, possa fazer-se o tratamento definitivo nas melhores condições. As descolorações de esmalte geralmente não se tratam na etapa infantil já que iriam requerer uma eliminação de esmalte e/ou da dentina que não é desejável. Unicamente se tratam com restaurações estéticas se se trata de colorações intensas de cor pardo/amareladas que comprometam a estética até ao ponto de causar alterações na socialização da criança<sup>4</sup>.

Deve ser realizada uma correcta anamnese para permitir efectuar o diagnóstico diferencial e distinguir estas lesões daquelas provocadas, por exemplo, por situações de fluorese dentária.

O conceito hipomineralização incisivo-molar é utilizado para descrever a hipomineralização que afecta, exclusivamente, primeiros molares e incisivos permanentes<sup>5,6,7</sup> (fig. 3). É amplamente aceite que a etiologia molecular da hipomineralização incisivo-molar ainda não está totalmente entendida<sup>8</sup>, mas sabe-se que está associada a factores ambientais que ocorrem durante o período de calcificação do esmalte destes dentes, que tem lugar desde um pouco antes do nascimento até aos quatro anos de idade<sup>7</sup>. Clinicamente caracteriza-se por defeitos de esmalte geralmente assimétricos, com zonas de descoloração branca/opaca, amarela ou castanha bem demarcadas, afectando geralmente os 2/3 oclusais da coroa<sup>5,6,9,10</sup>. Chawla et al. sugeriram que os defeitos amarelo/acastanhados são mais severos que os defeitos branco/opacos<sup>6</sup>.

O diagnóstico precoce desta patologia permitirá implantar um rigoroso protocolo de higiene, baseado na eliminação da placa dentária e remineralização das superfícies dentárias. O tratamento restaurador destes molares, durante a infância, tem como objectivo conservar a maior quantidade de material dentário e nas melhores condições possíveis, para que quando se complete o crescimento se possa realizar o tratamento restaurador definitivo<sup>7</sup>. Actualmente o material de eleição para restaurações a realizar em idades mais jovens é a



Figura 1.



Figura 2.



Figuras 3a e 3b.

resina composta<sup>11,12</sup>. A utilização de ionómeros de vidro e compómeros pode estar indicada em zonas que não estejam sujeitas a stress, mas está contra-indicada em áreas oclusais<sup>7</sup>. As matérias e procedimentos em pacientes adultos como onlays, overlays, coroas cerâmicas, etc., não se utilizam até que tenha terminado o crescimento<sup>12</sup>. Se os incisivos requerem tratamento durante a infância, utilizam-se materiais adesivos ou podem-se considerar outros tratamentos como microabrasão e facetas de compósito<sup>11</sup>.

A Amelogenese imperfecta é uma patologia que afecta a formação da matriz de esmalte ou o seu processo de mineralização<sup>13</sup>, sendo, em muitos casos, hereditária e podendo ter um carácter autossómico dominante, autossómico recessivo ou ligado ao cromossoma X<sup>14</sup>. É uma patologia que pode afectar a formação do esmalte tanto na dentição decídua como na permanente<sup>15</sup>, reflectindo-se as diferenças no tempo, durante a amelogenese, em que ocorrem as alterações: falhas incorporadas durante a formação da junção esmalte-dentina podem resultar numa camada de esmalte que se separa facilmente da camada de dentina subjacente; defeitos produzidos na fase secretora resultam numa elongação insuficiente dos cristais, deixando a camada de esmalte patologicamente fina, ou hipoplástica; defeitos ocorridos na fase de maturação, tais como os que podem ocorrer se a matriz de esmalte não é convenientemente degradada e reabsorvida, produzem uma camada de esmalte que é de normal espessura, mas patologicamente mole<sup>16</sup>.

Defeitos de esmalte que não são hereditários usualmente reflectem um distúrbio sistémico, em que apenas os dentes em formação activa no momento da patologia se encontram afec-

tados<sup>16</sup>. A cronologia de calcificação e erupção dos dentes é conhecida, e, neste sentido, a cronologia das patologias sistémicas que afectaram a mineralização do esmalte pode ser estimada<sup>16</sup>.

Apesar do aspecto externo ser muito variado, frequentemente os dentes adquirem uma coloração amarela (fig. 4). Estes pacientes apresentam, além de uma condição estética debilitada, um elevado nível de sensibilidade dentária, cursando esta patologia muito frequentemente com alterações de oclusão do tipo mordida aberta<sup>13,17</sup>.

A Dentinogenese imperfecta é uma patologia hereditária, de carácter autossómico dominante, que condiciona alterações na formação de colagénio da matriz de dentina. Esta patologia foi dividida em três tipos por Schields: tipo I, em que se trata de um sinal de um quadro mais complexo, como é a Osteogenese imperfecta; tipo II (ou dentes de Capdepont), em que a alteração da dentina aparece isolada sem se associar a um quadro mais complexo, e a de Tipo III (ou dentes Brandywine)<sup>18,19,20</sup>, sendo a de tipo II a mais frequente e a de tipo III a mais rara<sup>18,20,21</sup>. Os dentes temporários são mais gravemente afectados e as alterações de cor podem ser fundamentalmente de dois tipos: dentes opalescentes acinzentados, ou dentes amarelo-acastanhados (fig. 5)<sup>22-26</sup>. Foi demonstrado que, nestes casos, a perda de substância dentária é mais rápida e as fracturas de esmalte mais frequentes nos casos de dentes com coloração amarelada<sup>23</sup>.

Os métodos de tratamento disponíveis para situações de displasia de esmalte ou dentina estão dependentes da idade da criança, do tipo e severidade da patologia e do nível de saúde oral. Um diagnóstico precoce, bons cuidados preventivos e um tratamento oportuno são da maior importância para melhorar a saúde oral destas crianças<sup>27</sup>. O tratamento dependerá do aspecto e gravidade de cada caso, podendo incluir restaurações com material composto<sup>27,28</sup> e, em casos mais graves, pode ser necessária a colocação de coroas metálicas pré-formadas ou coroas de resina composta no sector posterior em dentição temporária<sup>13,15,27</sup>, ou, caso se trate de dentição permanente, adiar o tratamento definitivo até à idade adulta, para que seja possível realizar tratamentos mais invasivos de recobrimento com facetas ou coroas cerâmicas<sup>13,27</sup>. Em quadros mais leves de Dentinogenese imperfecta, existem autores que recomendam inclusivamente o recurso a tratamentos de branqueamento com peróxido de carbamida<sup>29</sup>.



Figura 4.



Figuras 5a e 5b.

Durante o desenvolvimento dentário podem também ocorrer alterações resultantes da incorporação de substâncias químicas que originem alteração da cor dos dentes, como é o caso das tetraciclina e do flúor em excesso. No caso das tetraciclina, considera-se que a alteração de cor se produz devido a um mecanismo de quelação que se produz entre o antibiótico e o cálcio, depositando-se ortofosfato cálcico-tetraciclina nos tecidos que se encontram em fase de mineralização no momento de administração, como cartilagens, ossos ou dentes<sup>30,31</sup> (fig. 6). Além das alterações de cor resultantes do depósito a nível dentinário, no esmalte podem-se produzir hipoplasias tanto na dentição decídua como na permanente<sup>32</sup>. A dose, duração do tratamento, fase de mineralização do dente, actividade do processo de mineralização e o tipo de tetraciclina são factores que fazem com que a alteração de cor seja mais ou menos pronunciada<sup>33</sup>.

O tratamento a recomendar nestes casos dependerá do grau de afectação da dentição e poderá variar de um branqueamento dentário de longa duração (seis meses) nos casos mais leves<sup>34</sup>, ao tratamento com facetas e coroas cerâmicas nos casos mais complexos<sup>35</sup>.

Situações em que ocorra a ingestão de um excesso de flúor durante o processo de formação dos dentes podem originar quadros de fluorose dentária<sup>36-39</sup>. O flúor em baixas concentrações é um protector efectivo frente à cárie dentária, mas que, quando consumido em excesso, interage com o metabolismo dos ameloblastos, produzindo alterações na formação do esmalte, associado com alterações na cor dos dentes<sup>36-39</sup>. Pode ocorrer em ambas as dentições e distribui-se de forma geral e bilateral. O tratamento desta alteração dependerá do grau de exigência estética do paciente, podendo incluir procedimen-

tos minimamente invasivos por microabrasão do esmalte<sup>40</sup> ou branqueamento dentário, nos casos de alterações mais suaves, ou mesmo o recobrimento com facetas e/ou coroas nos casos mais severos.

Depois de terminado o desenvolvimento dentário podem surgir alterações intrínsecas de cor dentária fisiológicas, como ocorre em casos de reabsorção de dentes temporários (fig. 7), ou patológicas, de origem local ou sistémica. As alterações de cor intrínsecas patológicas de origem local podem estar associadas a cárie dentária (fig. 8), tratamentos endodónticos e necrose pulpar (fig. 9). Nas situações de cárie dentária, podemos encontrar alterações de cor resultantes da presença de lesões de mancha branca, que se produzem na primeira fase do processo de formação de cárie, ou lesões escuras nas quais se incorporaram substâncias no interior do tecido danificado ou por remineralizar (fig. 10). O tratamento destas alterações de cor pode passar pela remineralização em situações de lesão de mancha branca sem cavitação<sup>41,42</sup>, ao tratamento com instrumentos rotatórios e reposição de estrutura perdida com materiais adesivos de obturação em casos de lesão com perda de estrutura. Dentes com tratamento endodóntico que apresentem alterações de cor podem ser submetidos a um tratamento de branqueamento interno e/ou externo e, em situações mais graves, ao recobrimento com facetas ou coroas. Nos dentes em que seja diagnosticada uma necrose pulpar deve ser ponderada a necessidade de proceder à extracção dentária, em dentição decídua, ou de tratamento endodóntico, em dentição permanente. Neste caso, posteriormente pode ocorrer a necessidade de melhorar a estética através de um branqueamento interno e/ou externo. Diversas patologias sistémicas podem originar alterações intrínsecas patológicas,



Figura 6.



Figura 7.



Figura 8.

como é o caso da eritroblastose fetal<sup>43,44</sup>, porfiria eritropoiética<sup>45,46</sup> ou fibrose quística<sup>47,48</sup>. A tabela 1 resume as pigmentações intrínsecas e correspondentes etiologias, aspectos clínicos, alterações de cor e tratamentos propostos.

### Alterações de cor extrínsecas

As alterações de cor ou pigmentações extrínsecas podem ter uma origem microbiana, derivada da acumulação de bactérias, sedimentos e restos celulares, ou uma origem alimentar ou farmacológica.

Classificando as pigmentações extrínsecas, em função da cor que apresentam, podemos observar:

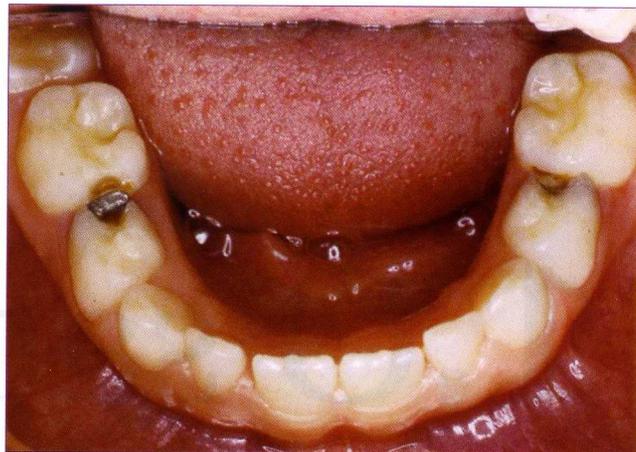
- **Pigmentações verdes:** aparecem sobretudo em crianças e adolescentes com má higiene oral, apesar da sua origem não ser totalmente conhecida. O pigmento verde é a fenacina, substância produzida por bactérias (*Bacilo piocianico*) e fungos da cavidade oral, apesar de existirem também autores que consideram que podem ser depósitos de derivados da hemoglobina procedente de gengivite. Geralmente localizam-se no terço gengival da coroa e são facilmente removidas por profilaxia profissional e educação e motivação para a higiene oral (fig. 11).
- **Pigmentações negras:** são mais frequentes em dentição temporária e apresentam-se habitualmente como uma linha de pequenas manchas ligadas ao bordo gengival. A intensidade é variável conforme o caso, mas não estão relacionadas com a higiene, pelo contrário, alguns autores determinam um baixo índice de cárie nestas crianças<sup>49</sup>. A etiologia destas pigmentações não está clara, no entanto parece tratar-se de

depósitos de sais ferrosos procedentes da dieta e metabolizados por bactérias cromogénicas da flora oral (*Actinomyces* e *Bacteriodes melanogénicus*), depósitos por medicamentos contendo ferro ou derivado de uma composição de saliva modificada, com aumento de cálcio, fósforo, cobre, sódio e diminuição de proteínas<sup>50</sup>. Em qualquer caso, trata-se de manchas sem relevância clínica, representando unicamente um problema estético, apesar de frequentemente serem um motivo de preocupação por parte dos pais e de procura de atenção profissional. O tratamento a aplicar nestas situações e sempre que solicitado pelos pais, é a profilaxia profissional para eliminação das manchas, devendo o profissional avisar previamente que este tratamento não impede o reaparecimento da pigmentação, situação esta que só se resolverá com o crescimento da criança, já que as manchas costumam desaparecer na adolescência (fig. 12).

- **Pigmentações laranjas:** apresentam-se como pequenas manchas irregulares de cor laranja intenso, localizadas especialmente no terço gengival vestibular da coroa de dentes anteriores. Podem afectar um ou vários dentes e são depósitos pouco aderidos. Estão associadas à presença de bactérias cromáticas, como *Serratia marcescens*, *Flavobacterium lutescens*, *Bacilo prodigioso*, *Bacilo mesentérico ruber*, *Sarcina roseus*, etc. O tratamento consiste na profilaxia profissional e educação e motivação para a higiene oral (fig. 13).
- **Pigmentações brancas:** derivadas da acumulação de placa bacteriana e/ou tártaro, encontram-se em vários dentes e superfícies, com um aspecto branco/amarelado e são compostas por bactérias da placa, restos alimentares e



Figuras 9a e 9b.



Figuras 10a e 10b.

celulares, formando a denominada matéria alba (fig. 14). São de pouca consistência mas podendo apresentar uma espessura bastante grande, são pouco aderidas e permitem a sua remoção com facilidade. Aparecem na superfície dentária quando a criança não escova os dentes durante uns dias. Quando decorre um certo tempo, esta placa bacteriana pode calcificar-se dando origem ao tártaro, que se

apresenta como um depósito mais denso e duro e que por sua vez pode sofrer alterações de cor com outros pigmentos. O tratamento nestas situações é a profilaxia profissional e educação e motivação para a higiene oral. A tabela 2 resume as pigmentações extrínsecas e correspondentes etiologias, aspectos clínicos, alterações de cor e tratamentos propostos.



Figura 11.



Figura 12.



Figura 13.

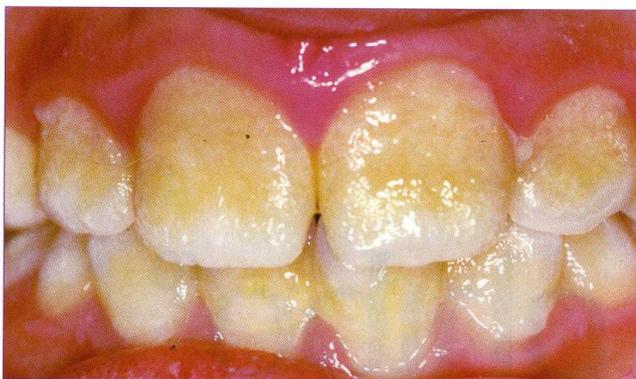


Figura 14.

Pigmentações intrínsecas	Etiologia	Aspecto clínico	Alteração de cor	Tratamento
Hipoplasia de esmalte	(1) Sistémico: malnutrição, infecção ou febre. (2) Consequência de traumatismo na dentição decidua.	(1, 2) Depressões ou fissuras na superfície dentária por falta de esmalte. (1) Ausência total de esmalte, com diminuição do tamanho do dente.	(1) Coloração amarela ou castanha. (2) Mancha branca.	Cuidados preventivos. Em idade infantil, tratamento limitado a restaurações estéticas em alterações intensas. Tratamento definitivo em idade adulta.
Hipomineralização incisivo-molar	Etiologia ainda não está totalmente entendida, mas sabe-se da associação com factores ambientais durante o período de calcificação.	1 <sup>o</sup> molares e incisivos permanentes. Defeitos geralmente assimétricos, afectando sobretudo os 2/3 oclusais da coroa.	Zonas de coloração branca/opaca, amarela ou castanha.	Cuidados preventivos. Em idade infantil, tratamento limitado a restaurações na superfície oclusal exclusivamente em compósito, ionómero de vidro ou compómero noutras superfícies. Tratamento definitivo em idade adulta.
Amelogénese imperfecta	Defeito na formação da matriz de esmalte ou no seu processo de mineralização. (1) Hereditária. (2) Distúrbios sistémicos.	Muito variável; esmalte amolecido ou mesmo ausência de esmalte; cursa frequentemente com mordida aberta.	Coloração amarela.	Cuidados preventivos. Restauração com material composto. Coroas metálicas pré-formadas ou em resina composta no sector posterior em dentição temporária. Tratamento definitivo em idade adulta.
Dentinogénese imperfecta	Patologia hereditária, de carácter autossómico dominante, que condiciona alterações na formação de colagénio da matriz de dentina.	Dependente do tipo de dentinogénese imperfecta: Tipo I - associada a osteogénese imperfecta. Tipo II - Dentes Capdepont. Tipo III - Dentes Brandywine.	Dentes opalescentes acinzentados. Dentes amarelo-acastanhados.	Cuidados preventivos. Coroas metálicas pré-formadas ou em resina composta no sector posterior em dentição temporária. Tratamento definitivo em idade adulta. Branqueamento com peróxido de carbamida.
Pigmentação por tetraciclina	Tratamento com tetraciclina durante a mineralização dentária.	Alterações de cor. Hipoplasias.	Dentes acinzentados.	Branqueamento dentário de longa duração (seis meses). Tratamento definitivo em idade adulta.
Fluorose	Consumo excessivo de flúor.	Alterações de cor.	Manchas esbranquiçadas. Manchas castanhas.	Microabrasão. Tratamento definitivo em idade adulta nos casos mais severos.

Tabela 1 – Resumo das pigmentações de origem intrínseca com correspondente etiologia, aspecto clínico, alteração de cor observada e tratamento.

Pigmentações extrínsecas	Etiologia	Aspecto clínico	Alteração de cor	Tratamento
Verdes	Associadas a má higiene oral. Fenacina, produzida por Bacilo piocianico e fungos.	Acumulação no 1/3 gengival da coroa.	Pigmentação verde.	Profilaxia profissional. Motivação para a higiene oral.
Negras	Depósitos de sais ferrosos procedentes da dieta e metabolizados por bactérias da flora oral.	Pequenas manchas ligadas ao bordo gengival.	Pigmentação negra.	Profilaxia profissional. Motivação para a higiene oral.
Laranjas	Associadas a má higiene oral. Derivadas da acumulação de placa bacteriana.	Pequenas manchas irregulares no 1/3 gengival vestibular da coroa de dentes anteriores.	Pigmentação laranja.	Profilaxia profissional. Motivação para a higiene oral.
Branças	Associadas a má higiene oral. Derivadas da acumulação de placa bacteriana.	Acumulações de pouca consistência, pouco aderidas e de fácil remoção.	Pigmentação branca.	Profilaxia profissional. Motivação para a higiene oral.

Tabela 2 – Resumo das pigmentações de origem extrínseca com correspondente etiologia, aspecto clínico, alteração de cor observada e tratamento.

## Conclusões

As alterações de cor são um motivo frequente de procura de atenção profissional por parte dos pais. Cabe ao médico dentista a elaboração de um correcto diagnóstico e esclarecimento dos progenitores, apontando soluções a curto e a longo prazo, uma vez que, em diversas situações, a idade da criança pode limitar as opções terapêuticas, levando à necessidade de um tratamento definitivo apenas quando o seu crescimento tiver terminado, ou seja, na idade adulta. De qualquer forma, devem ser colocados todos os esforços, apesar das limitações inerentes à idade da criança, no sentido de proporcionar uma melhor estética quando esta se encontrar comprometida. ◆

## Bibliografia

1. Shafer W, Hine M, Levy B. *Distúrbios do Desenvolvimento das Estruturas Bucais e Parabucais*. In: Tratado de Patologia Bucal. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara. Koogan, 1987. cap.1, p.02-79.
2. Seow W. *Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review*. ASDC J. Dent. Child., Chicago, v.58, n.6, p.441-452, nov/dec. 1991.
3. Ribas A, Czlusniak G. *Anomalias do esmalte dental: etiologia, diagnóstico e tratamento*. UEPG Ci. Biol. Saúde. 2004;10(1):23-36.
4. Barbería E, Borrell C, Bravo N, Cardoso C, Maroto M. *Traumatisms en los dientes temporales. ¿Causan secuelas en los dientes permanentes?* Gac Dent. 2010;21(2):124-37.
5. Farah R, Monk B, Swain M, Drummond B. *Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel*. J Dent. 2010;38(7):591-6.
6. Chawla N, Messer LB, Silva M. *Clinical studies on molar-incisor-hypomineralization part 2: development of a severity index*. Eur Arch Paediatr Dent. 2008;9:191-9.
7. Garzarán Vicente A, Hernández Guevara A, Cardoso Silva C, Maroto Edo M, Barbería Leache E. *Hipomineralización en incisivos y primeros molares permanentes: Un hallazgo clínico cada vez más frecuente*. Ripano. 2008;16:26-31.
8. Crombie F, manton D, Kilpatrick N. *Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review*. Int J Paediatr Dent. 2009;19:73-83.
9. Weerheijm KL. *Molar Incisor Hypomineralisation (MIH)*. Eur J Paediatr Dent. 2003;3:115-20.
10. Beentjes KL, Weerheijm KL, Groen HJ. *Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH)*. Eur J Paediatr Dent. 2002;1:9-13.
11. William V, Messer L, Burrow MF. *Molar incisor hypomineralisation: review and recommendations for clinical management*. Pediatr Dent. 2006;28:224-232.
12. Fayle SA. *Molar Incisor Hypomineralisation: restorative management*. Eur J Paediatr Dent. 2003;3:121-6.
13. Canger EM, Celenk P, Yenisey M, Odyakmaz SZ. *Amelogenesis imperfecta, hypoplastic type associated with some dental abnormalities: a case report*. Braz Dent J. 2010;21(2):170-4.
14. Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJ. *Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century*. Oral dis. 2003;9(1):19-23.
15. Souza-Silva CM, Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Gavião MB, Nobre-dos-Santos M. *Oral rehabilitation of primary dentition affected by amelogenesis imperfecta: a case report*. J Contemp Dent Pract. 2010;11(3):71-7.
16. Simmer J, Hu J. *Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry*. J Dent Edu. 2001;65(9):896-905.
17. Gisler V, Enkling N, Zix J, Kim K, Kellerhoff NM, Mericske-Stern R. *A multidisciplinary approach to the functional and esthetic rehabilitation of amelogenesis imperfecta and open bite deformity: a case report*. J Esthet Restor Dent. 2010;22(5):282-93.
18. García Barbero J. *Patología y terapéutica dental*. Madrid: Síntesis; 1997.
19. Shields ED, Bixler D, El-Kafrawy A. *A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity*. Arch Oral Biol. 1973;18:543-53.
20. Caleyá Zambrano AM, Altamirano Sánchez LT, Cardoso Silva C, Maroto Edo M, Barbería Leache E. *La Dentinogénesis imperfecta como alerta de Osteogénesis Imperfecta*. Gac Dent. 2008;190:192-205.
21. Barbería Leache E, Boj Quesada JR, Catalá Pizarro M, García Ballesta C, Mendoza Mendoza A. *Odontopediatría*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2001.
22. Rao S, Witkop CJ Jr. *Inherited defects in tooth structure. Birth defects (Original Article Series)*. 1971;7:153-84.
23. Shields ED, Bixler D, el-Kafrawy AM. *A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity*. Arch Oral Biol. 1973;18: 543-53.
24. Ranta H, Lukinmaa PL, Waltimo J. *Heritable dentine defects: nosology, pathology, and treatment*. Am J Med Genet. 1993;45:193-200.
25. Schwartz S, Tsiouras P. *Oral findings in osteogenesis imperfecta*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984;57:161-7.
26. Levin LS. *The dentition in osteogenesis imperfecta syndromes*. Clin Orthop. 1981;159:64-74.
27. Markovic D, Petrovic B, Peric T. *Case series: Clinical findings and oral rehabilitation of patients with amelogenesis imperfecta*. Eur Arch Paed. Dent. 2010;11(4):201-8.
28. O'Connell AC, Marini JC. *Evaluation of oral problems in an osteogenesis imperfecta population*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999;87:189-96.
29. Croll TP, Sasa IS. *Carbamide peroxide bleaching of teeth with dentinogenesis imperfecta discoloration: report of a case*. Quintessence Int. 1995;26:683-6.
30. Davies PA, Little K, Aherne W. *Tetracyclines and yellow teeth*. Lancet. 1962;1: 742-3.
31. Wallman IS, Hiltton HB. *Teeth pigmented by tetracycline*. Lancet. 1962;1:827-9.
32. Andrés R, Roy S, Phillip J. *Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity*. Int J Dermatology. 2004;43:709-15.
33. Cheek CC, Heymann HO. *Dental and oral discolorations associated with minocycline and other tetracycline analogs*. J Esthet Dent. 1999;11(1):43-8.
34. Leonard RH Jr, Haywood VB, Eagle JC, Garland GE, Caplan DJ, Mathews KP, Tart ND. *Nightguard vital bleaching of tetracycline-stained teeth: 54 months post treatment*. J Esthet Dent. 1999; 11: 265-77.
35. Chen JH, Shi CX, Wang M, Zhao SJ, Wang H. *Clinical evaluation of 546 tetracycline-stained teeth treated with porcelain laminate veneers*. J Dent 2005; 33: 3-8.
36. Richards D. *Risk-benefit of fluoride toothpaste*. Evid Based Dent. 2010;11(1):2.
37. Chu CH, Mei ML, Lo EC. *Use of fluorides in dental caries management*. Gen Dent. 2010; Jan-Feb; 58(1):37-43.
38. Chankanka O, Levy SM, Warren JJ, Chalmers JM. *A literature review of aesthetic perceptions of dental fluorosis and relationships with psychosocial aspects/oral health-related quality of life*. Community Dent Oral Epidemiol. 2010;38(2):97-109.
39. Dhar V, Bhatnagar M. *Physiology and toxicity of fluoride*. Indian J Dent Res. 2009;20(3):350-5.
40. Ramalho KM, Eduardo Cde P, Rocha RG, Aranha AC. *A minimally invasive procedure for esthetic achievement: enamel microabrasion of fluorosis stains*. Gen Dent. 2010 Nov-Dec;58(6):e225-9.
41. Kielbassa AM, Muller J, Gernhardt CR. *Closing the gap between oral hygiene and minimally invasive dentistry: A review on the resin infiltration technique of incipient (proximal) enamel lesions*. Quintessence Int. 2009;40(8):663-81.
42. Kugel G, Arsenault P, Papas A. *Treatment modalities for caries management, including a new resin infiltration system*. Compend Contin Educ Dent. 2009;30 Spec No 3:1-10.
43. Atasu M, Genc A, Ercalik S. *Enamel hypoplasia and essential staining of teeth from erythroblastosis fetalis*. J Clin Pediatr Dent. 1998 Spring;22(3):249-52.
44. Cullen CL. *Erythroblastosis fetalis produced by Kell immunization: dental findings*. Pediatr Dent. 1990 Nov-Dec;12(6):393-6.
45. Kooijman MM, Brand HS. *Oral aspects of porphyria*. Int Dent J. 2005;55(2):61-6.
46. Fayle SA, Pollard MA. *Congenital erythropoietic porphyria-oral manifestations and dental treatment in childhood: a case report*. Quintessence Int. 1994;25(8):551-4.
47. Livnat G, Bentur L, Kuzmisky E, Nagler RM. *Salivary profile and oxidative stress in children and adolescents with cystic fibrosis*. J Oral Pathol Med. 2010;39(1):16-21.
48. Ferrazzano GF, Orlando S, Sangianantoni G, Cantile T, Ingenito A. *Dental and periodontal health status in children affected by cystic fibrosis in a southern Italian region*. Eur J Paediatr Dent. 2009;10(2):65-8.
49. Theilade J, Slots J, Fejerskov O. *The ultrastructure of black stain on human primary teeth*. Scan J Dent Res. 1973;81:528-32.
50. Paredes V, Paredes C. *Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica*. Anales de Pediatría 2005;62:258-60.