

# DENTINOGENESE IMPERFEITA TIPO II: RELATO DE CASO CLÍNICO

## DENTINOGENESIS IMPERFECTA TYPE II: A CASE REPORT

Malu Oliveira Santos\*  
 Grazielle Marçal Barbosa\*\*  
 Marcos Alan Vieira Bittencourt\*\*\*  
 Alessandra Castro Alves\*\*\*

\*

### Unitermos:

### RESUMO

Dentinogênese imperfeita tipo II;  
 Relato de caso;  
 Diagnóstico;  
 Anormalidades dentárias;  
 Displasia dentinária.

A dentinogênese imperfeita (DI) apresenta etiologia autossômica dominante envolvendo má formação dentinária durante a histodiferenciação. Os dentes apresentam coloração marrom-azulada com transparência distinta. No exame radiográfico, observam-se coroas bulbosas, constrição cervical e câmaras pulpares obliteradas. O esmalte é perdido com facilidade, expondo a dentina defeituosa subjacente, com desgaste acentuado por atrição e ocasionando perda da dimensão vertical de oclusão. **Objetivo:** O relato tem como objetivo apresentar um caso clínico de DI tipo II em uma paciente pré-escolar, focando no diagnóstico, bem como no tratamento reabilitador, enfatizando a importância do diagnóstico precoce. **Descrição do caso:** Criança de quatro anos de idade, do sexo feminino, que compareceu à clínica escola da universidade. As queixas da criança e da mãe refletiam estética desfavorável devido à coloração amarronzada, dentes quebradiços e desgastados. Havia lesões cáries iniciais e avançadas com muita perda de estrutura dentária posterior. Foi observado ainda, um crescimento maxilar comprometido, evidenciando a protusão mandibular. O diagnóstico da DI tipo II foi realizado com base na anamnese e exames clínico-radiográficos, envolvendo o histórico familiar materno. O tratamento foi executado buscando manter a saúde bucal, juntamente com a adequação estética da paciente, usando a mínima intervenção quando possível. A criança foi acompanhada por 30 meses, quando foi direcionada para avaliação e possível tratamento ortodôntico. **Conclusão:** A DI causa muitos prejuízos emocionais e físicos aos pacientes portadores. O diagnóstico prematuro, associado ao tratamento conservador com revisões periódicas, auxilia na preservação estética e funcional, além de melhorar a qualidade de vida da criança.

\* Mestranda em Ciências Odontológicas – Odontopediatria (FOAr-UNESP)

\*\* Especialista em Gestão e Saúde Pública (UFRB). Especialista em Odontopediatria (IPPEO)

\*\*\* Doutor e Mestre em Ortodontia pela UFRJ. Especialista em Radiologia pela UFBA. Professor Associado da Faculdade de Odontologia da UFBA

\*\*\*\* Especialista e Mestre em Odontopediatria (FO-UFRJ). Doutora em Microbiologia e Imunologia (UNICAMP). Profa. Dra. Associada de Odontopediatria da FO-UFBA. Profa. Dra. Adjunta da Área de Odontopediatria da UEFS

Dentinogenesis imperfecta  
type II;  
Case report;  
Diagnosis;  
Dental abnormalities;  
Dentin dysplasia.

Dentinogenesis imperfect (DI) has an autosomal dominant etiology involving dentin malformation during histodifferentiation. Teeth are bluish-brown in color with distinct transparency. On radiographic examination, bulbous crowns, cervical constriction and obliterated pulp chambers are observed. Enamel is easily lost, exposing the defective underlying dentin, with accentuated wear by attrition and causing loss of the vertical dimension of occlusion. **Purpose:** This report aims to present a clinical case of type II DI in a preschool patient, focusing on diagnosis as well as rehabilitation treatment, emphasizing the importance of early diagnosis. **Case description:** A four-year-old female child who attended the university's school clinic. The child's and mother's complaints reflected unfavorable aesthetics due to the brownish coloration and brittle and worn teeth. There were early and advanced carious lesions with much loss of posterior tooth structure. A compromised maxillary growth was also observed, enhancing the mandibular protrusion. The diagnosis of type II DI was made based on anamnesis and clinical and radiographic examinations, involving a maternal family history. Treatment was carried out seeking to maintain oral health along with the patient's esthetic adequacy, using minimal intervention when possible. The child was followed for 30 months, when he was referred for evaluation and possible orthodontic treatment in a specialized clinic. **Conclusions:** DI causes a lot of emotional and physical damage to carrier patients. Premature diagnosis associated with conservative treatment with periodic reviews help to preserve aesthetic and functional conditions, in addition to improving the child's quality of life.

## INTRODUÇÃO

A dentinogênese imperfeita (DI) é um distúrbio raro do desenvolvimento dentário, autossômico dominante, com uma prevalência aproximada de 1:8000, atingindo especialmente indivíduos caucasianos<sup>1,2</sup>. Caracteriza-se pela formação defeituosa da dentina, resultando em perda precoce do esmalte com conseqüente exposição dentinária subjacente, acentuado desgaste por atrição, alto risco de perda dentária<sup>2-4</sup> e diminuição da dimensão vertical de oclusão (DVO)<sup>1</sup>. Embora ambas as dentições sejam afetadas, os dentes decíduos são mais severamente acometidos<sup>3-5</sup>.

A DI é clinicamente classificada em três tipos: o tipo I, que ocorre associado à osteogênese imperfeita (OI)<sup>6</sup>; o tipo II, não sindrômico, onde apenas alterações dentárias são observadas; e o tipo III, extremamente raro e caracterizado pela presença de múltiplas exposições pulpares, observado em um grupo com miscigenação tri racial na região de Maryland (EUA)<sup>2,3,7-9</sup>.

No entanto, alguns autores<sup>10</sup> têm proposto uma nova classificação para a DI, uma vez que as alterações dentárias da OI estão relacionadas

a alterações na produção do colágeno tipo 1<sup>2</sup>, enquanto os tipos II e III da DI estão associados a mutações ocorridas na fosfoproteína dentinária (DSPP)<sup>11</sup>. Esta é posteriormente clivada em sialoproteína dentinária (DSP) e fosfoproteína dentinária (DPP)<sup>12</sup>, ambas envolvidas no processo de mineralização da dentina<sup>3</sup>. Assim, a DI tipo I seria uma entidade à parte da DI<sup>13</sup>, enquanto os tipos II e III, juntamente com as displasias dentinárias (DD), também causadas por alterações na DSPP, representariam uma única doença, mas com variações na sua expressão<sup>2</sup>.

De acordo com Dure-Molla et al.<sup>10</sup> (2015), na DD tipo I ou radicular, os dentes são clinicamente normais, no entanto, suas raízes são curtas, ocorrendo com frequência mobilidade dentária e esfoliações prematuras. Em contrapartida, a DD tipo II, ou coronária, é clinicamente semelhante à DI tipo II, no entanto, apenas os dentes decíduos são afetados<sup>14</sup>. Sendo assim, estas só podem ser, de fato, diferenciadas a partir de suas características clínicas e radiográficas na dentição permanente<sup>2,10</sup>.

Clinicamente, os dentes afetados pela DI apresentam coloração marrom-azulada, com uma transparência distinta e aspecto vítreo<sup>2,4,10</sup>. Ao exame radiográfico, os dentes apresentam coroas bulbosas, constrição cervical e raízes curtas e finas<sup>2,10,13</sup>, sendo que na DI tipo II, as câmaras pulpares e os canais radiculares estão frequentemente, parcial ou completamente obliterados<sup>8</sup>. Histologicamente, a dentina exibe uma aparência displásica, com mineralização reduzida e túbulos dentinários em menor número, disformes e curtos, distribuídos irregularmente em uma matriz de dentina granular e atípica, que geralmente mostra calcificação interglobular<sup>2,3,15</sup>.

Este relato tem como objetivo apresentar um caso clínico de DI tipo II em uma paciente pré-escolar onde o planejamento foi baseado na mínima intervenção, bem como o tratamento reabilitador, buscando enfatizar a importância do diagnóstico precoce.

## DESCRIÇÃO DE CASO

Paciente de quatro anos de idade, faioderma, do sexo feminino, compareceu à clínica escola de Odontologia, acompanhada da sua genitora,

relatando incômodo com sua aparência dentária devido à cor, fragilidade, trincas (fraturas) e desgastes excessivos. A paciente nunca havia ido ao dentista, apresentava bom estado de saúde geral, sendo pouco comunicativa e receosa durante a primeira consulta. A mãe relatou que a criança gostava de escovar os dentes, por outro lado, apresentava dieta açucarada e fez uso de mamadeira noturna até os dois anos de idade. Durante a anamnese, a mãe informou ter outro filho de oito anos de idade, cujos dentes apresentavam aspecto semelhante aos da irmã, em uma tonalidade azulada. A responsável assinou o termo de consentimento livre e esclarecido, autorizando a avaliação, os exames, o uso de fotografias, bem como o tratamento da criança. A paciente fazia parte de um projeto de pesquisa, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FOUFBA, com parecer consubstanciado (n. 17/19).

Durante a avaliação facial, foi observado que a criança apresentava leve desvio mandibular para a direita, resultando em discreta assimetria facial e deficiência do terço médio da face, no sentido anteroposterior; seu perfil era reto, com o nariz de tamanho proporcional e ângulo lábio mental aumentado (Figura 1).



Figura 1. Fotografias faciais iniciais da criança (frontal e perfil).

Do ponto de vista dentário, a criança estava em fase de dentição decídua, com todos os dentes, especialmente os da região anterior, apresentando coloração marrom-amarelada e aspecto opalescente. Tanto os dentes anteriores quanto os posteriores mostravam-se bastante desgastados, com exposição dentinária, trincados, com o esmalte destacando-se facilmente da dentina durante a inspeção. Foram observadas extensas lesões cáries em superfícies oclusais e proximais (54 e 85), e presença de tumefação gengival (75) (Figura 2).

A análise da oclusão mostrou tendência à maloclusão de classe III de Angle, com os planos terminais dos segundos molares decíduos em degrau mesial e dentes anteriores em relação de topo. Foi observado, ainda, sutil desvio mandibular para a direita, com resultante mordida cruzada na região do dente canino superior direito e desvio da linha média inferior para o lado direito. A criança possuía arcos tipo II de Baume, com espaços primatas presentes no arco superior e inferior e uma mordida aberta anterior de cerca de 2mm (Figura 2).

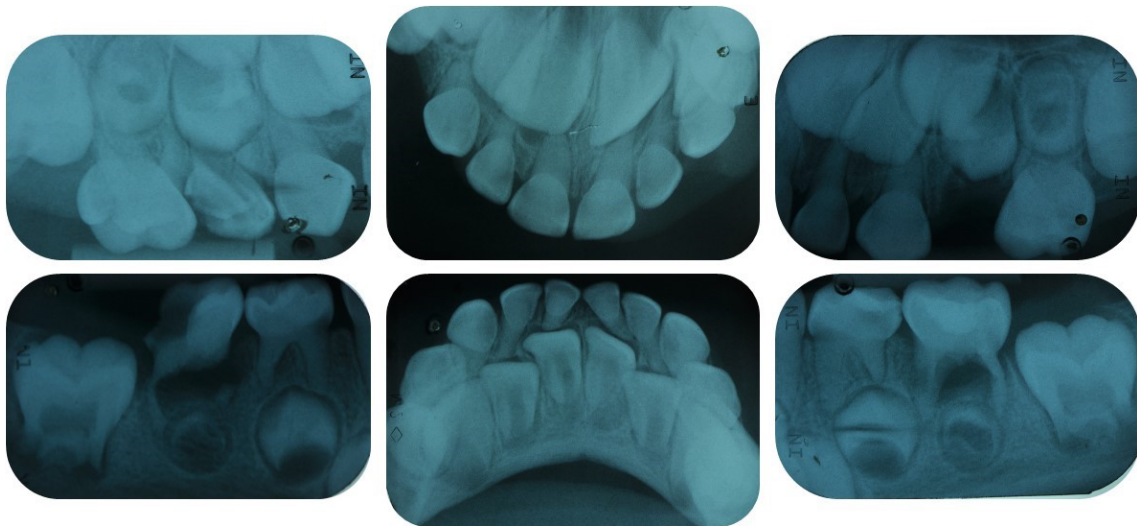


**Figura 2.** Fotografias intrabucais iniciais após a remoção do primeiro molar decíduo superior esquerdo (64) e selamento com cimento de ionômero de vidro convencional do segundo molar do mesmo quadrante (65).

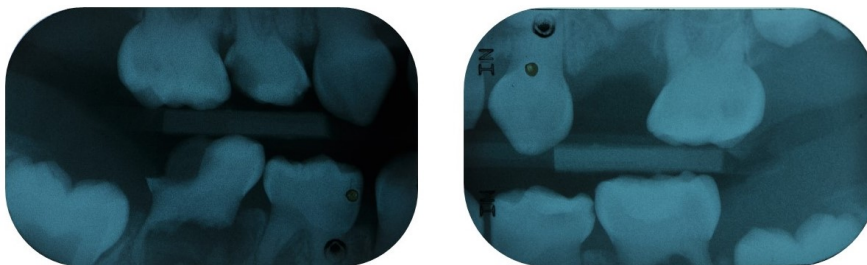


Em outra sessão clínica, após instrução de higiene bucal acompanhada da genitora, foram realizadas radiografias periapicais da criança, interproximais e a panorâmica. Através destes exames de imagens, foram colhidas informações que complementaram o diagnóstico clínico-radiográfico da DI tipo II. Os achados radiográficos, bem peculiares na DI, eram as câmaras pulpares e canais radiculares

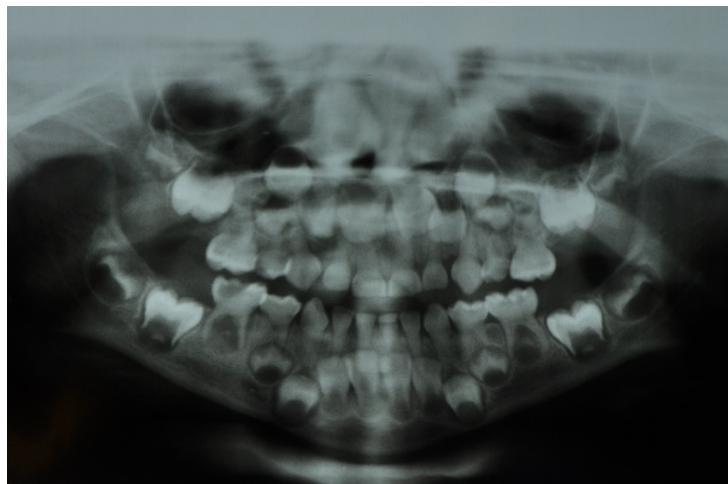
obliterados, total ou parcialmente, coroas bulbosas, constrição cervical e raízes curtas e finas (Figuras 3 e 4). Os dentes apresentavam estágio avançado de rizólise, incompatível com a idade da criança e com o grau de desenvolvimento dos sucessores permanentes (Figura 5). Alguns dentes apresentavam rarefações nas áreas interradiculares e pouca estrutura radicular (75 e 85).



**Figura 3.** Radiografias periapicais iniciais, realizadas nas segunda e terceira consultas.



**Figura 4.** Radiografias interproximais iniciais realizadas na segunda consulta.



**Figura 5.** Radiografia panorâmica inicial para diagnóstico e planejamento do caso.

Após a análise clínico-radiográfica, o tratamento foi planejado, priorizando a adequação do meio bucal e o manejo psicológico da paciente. Foram realizados procedimentos de mínima intervenção, como restaurações seguindo o protocolo de tratamento restaurador atraumático (ART) nas lesões cáries em primeiros e segundos molares decíduos (54, 55, 65, 74, 75 e 84), utilizando o cimento de ionômero de vidro convencional (CIV; Ketac™ Molar Easymix, 3M ESPE). As extrações dos dentes 64 e 85 também ocorreram nessa fase, devido às reabsorções radiculares extensas. Foram realizadas seis sessões clínicas, juntamente com as técnicas de manejo comportamental, buscando o condicionamento da criança junto aos protocolos e ao ambiente odontológico.

Na fase restauradora, foram utilizadas algumas sessões clínicas para execução das facetas estéticas dos dentes ântero-superiores e inferiores, com resinas compostas brancas opacas (Z-250, 3M ESPE), a fim de mascarar a coloração amarronzada das superfícies. Todas as restaurações foram realizadas sob isolamento absoluto, utilizando amarrias com fio dental, sem

utilização de anestesia local.

A paciente mostrou-se muito satisfeita com as restaurações estéticas, possibilitando uma evolução do tratamento restaurador (Figura 6). Foi relatada pela genitora a elevação da autoestima e comunicação com colegas no âmbito escolar. O processo de melhoria da colaboração nas consultas foi evidente, com a paciente mostrando-se empolgada com o resultado do tratamento.

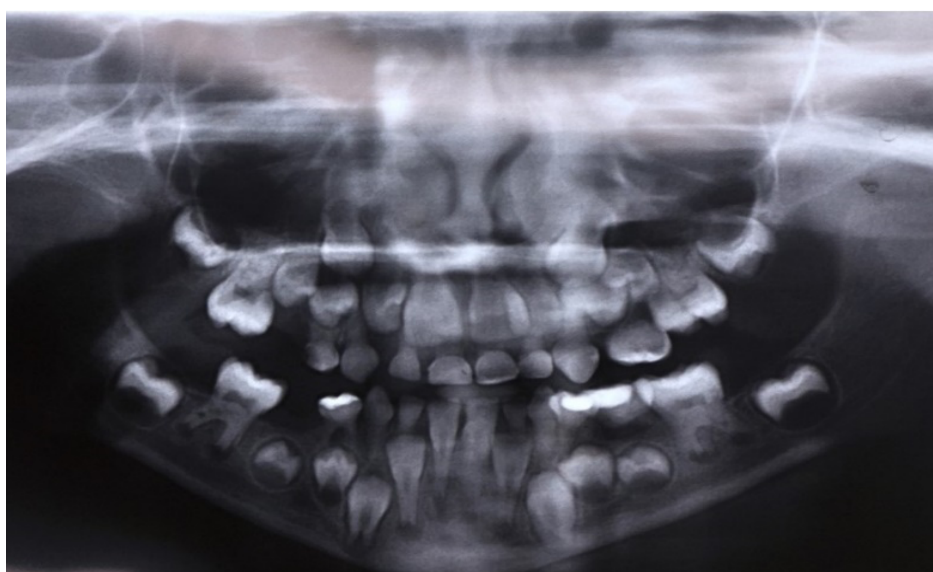
O tratamento restaurador foi preservado por 30 meses, estando a paciente sob controle de higiene e dieta, realizando aplicações periódicas de fluoreto e orientação de higiene com dentífrico fluoretado (Figuras 7 e 8). Os primeiros molares permanentes foram selados com selante resinoso (FluroShield®, Dentisply Sirona). Aos seis anos e meio de idade, com alguns dentes permanentes irrompidos, a criança foi encaminhada para a avaliação e possibilidade de iniciar o tratamento ortodôntico para a maloclusão de classe III e assimetria facial, além das recuperações de espaços, onde houve perda precoce de dentes decíduos.



**Figura 6.** Aspecto das restaurações estéticas 20 meses após o início do tratamento.



**Figura 7.** Aspecto das restaurações 30 meses após o diagnóstico.



**Figura 8.** Radiografia panorâmica 30 meses após o diagnóstico.

## DISCUSSÃO

No caso relatado, o diagnóstico de DI tipo II foi estabelecido a partir de critérios clínicos e radiográficos, bem como do histórico familiar, pois a genitora relatou haver outros casos na família. A DI tipo I, sindrômica, foi descartada, uma vez que alterações características da OI<sup>6</sup>, como esclera azulada, perda auditiva, hiperextensibilidade articular, múltiplas fraturas e deformidades ósseas não estavam presentes<sup>2,16</sup>. Atualmente, com os avanços dos estudos genéticos, alguns autores têm sugerido uma revisão do sistema de classificação, uma vez que as pesquisas já demonstraram que as alterações dentárias observadas na síndrome da OI são claramente uma doença separada da DI. Enquanto a DI, tipo II e tipo III, e as DD

representariam um espectro da mesma doença<sup>2,10,13</sup>.

Segundo Perlea et al.<sup>14</sup> (2018), o diagnóstico diferencial entre DD tipo II e DI na dentição decídua é mais difícil, uma vez que os achados clínicos e radiográficos são semelhantes, sendo necessário levar em consideração a história familiar. Li et al.<sup>16</sup> (2017) relataram, ainda, que um indivíduo diagnosticado com DI tipo II na dentição decídua pode ter um diagnóstico diferente quando seus dentes permanentes irrompem. De acordo com os autores, se os dentes permanentes apresentarem aspectos clínicos e radiográficos semelhantes aos decíduos, o diagnóstico de DI tipo II pode ser mantido, no entanto, se a dentição permanente apresentar forma e coloração



normais, mas câmaras pulpares obliteradas com depósitos calcificados tipo “pedras confluentes”, o diagnóstico será compatível com DD tipo II<sup>14,16</sup>. Dessa forma, o diagnóstico diferencial foi estabelecido a partir de aspectos clínicos e radiográficos, bem como do histórico familiar da paciente.

Embora ambas as dentições sejam afetadas pela DI, os dentes decíduos são mais severamente acometidos, muito provavelmente porque o esmalte é mais fino e menos mineralizado<sup>3</sup>, seguidos pelos incisivos e primeiros molares permanentes, sendo segundos e terceiros molares os menos atingidos<sup>2</sup>. No presente relato, a paciente, que apresentava dentição decídua completa, exibia todos os dentes, especialmente os anteriores, com coloração marrom-amarelada e aspecto opalescente. Em acréscimo, tanto os dentes anteriores quanto os posteriores apresentavam diferentes níveis de desgaste, com exposição dentinária, sendo o esmalte facilmente destacado durante a inspeção. Isso ocorre porque na DI, embora o esmalte seja normal em relação a sua estrutura e mineralização<sup>3</sup>, a dentina subjacente defeituosa não lhe oferece suporte adequado<sup>3,13</sup>. Uma vez exposta, a dentina sofre acelerado desgaste por atrição<sup>2</sup>, que resulta em diminuição da DVO<sup>1</sup>, exposições pulpares e até mesmo fraturas radiculares, pois suas raízes são estreitas e pouco mineralizadas<sup>8</sup>, comprometendo função e estética do paciente, como observado no presente relato. Nesses casos, o tratamento para essa condição envolve a proteção dos dentes afetados com CIV ou mesmo selantes resinosos, para evitar o desenvolvimento de lesões de cárie e controlar o desgaste dentário, bem como promover a manutenção da DVO.

Anteriormente, o tratamento da DI era adiado até o início da dentição permanente<sup>17</sup>. Essa orientação, no entanto, levava à necessidade de extensas reabilitações e desgastes das estruturas dentárias. Atualmente, embora não existam protocolos estabelecidos quanto à idade ideal para o início do tratamento, é consenso na literatura que o diagnóstico precoce é fundamental para estabelecer uma estratégia de tratamento capaz de minimizar os impactos funcionais e psicossociais da doença e evitar uma destruição mais severa dos tecidos dentários<sup>1,3,8</sup>, sendo necessária uma análise minuciosa de cada caso, levando em consideração o estágio de desgaste dos dentes e o grau de comprometimento estético<sup>8</sup>. No caso relatado, o diagnóstico de DI tipo II foi

estabelecido precocemente, sendo o tratamento iniciado ainda na dentição decídua e, principalmente quando os desgastes dentários ainda não comprometiam a DVO, o que possibilitou uma abordagem mais conservadora e o sucesso do tratamento.

Nos casos de DI, uma abordagem multidisciplinar<sup>5,17</sup>, envolvendo odontopediatras, protesistas e ortodontistas é necessária e objetiva preservar a saúde bucal, manter a vitalidade dentária, forma e tamanho dos dentes, recuperar a DVO, garantir a adequada erupção dos dentes permanentes e desenvolvimento da oclusão<sup>3</sup>, além de permitir o crescimento e desenvolvimento dos ossos da face e articulação temporomandibular, devolvendo estética e função aos pacientes acometidos pela doença<sup>8</sup>.

Beltrame et al.<sup>8</sup> (2017) sugerem que os dentes decíduos anteriores acometidos pela DI sejam restaurados, direta ou indiretamente com resina composta, desde que ofereçam suporte suficiente. No caso relatado, por tratar-se de uma criança de quatro anos idade, e pelo envolvimento coronário mais característico da DI estar presente de canino a canino, tanto na arcada superior quanto na inferior, foi possível executar e obter sucesso com um tratamento menos invasivo, a partir da confecção de facetas diretas em resinas compostas. No entanto, apesar do uso frequente desse material, a qualidade da adesão ao esmalte e à dentina nos casos de DI é questionável, uma vez que não há formação adequada da camada híbrida, o que compromete, sobremaneira, a qualidade e a longevidade das restaurações<sup>7,8,15,18</sup>. Recentemente, com o desenvolvimento de novos materiais, estudos *in vitro* têm demonstrado resultados promissores no uso de infiltrantes resinosos como meio de aumentar a adesão das resinas aos tecidos dentários afetados pela DI, a fim de proteger e manter a estrutura dentária remanescente o maior tempo possível; porém estudos *in vivo* devem ser realizados para confirmar estas hipóteses<sup>18</sup>.

Para os molares decíduos, Akhlaghi et al.<sup>15</sup> (2016) recomendam o uso de coroas de aço para reabilitação, proteção do remanescente dentário e recuperação da DVO. Como, no caso em questão, o comprometimento dos molares era menor ou, tão extenso a ponto de a extração ser a única alternativa viável, não foi necessária e/ou indicada a confecção de coroas de aço, optando-se pela reabilitação com restaurações em CIV ou aplicação de selantes resinosos nos molares permanentes.



O sucesso do tratamento da DI varia de acordo com a gravidade das alterações dentárias em cada caso<sup>2</sup>. A escolha da estratégia de reabilitação depende da idade e capacidade de colaboração do paciente<sup>8,17</sup>, extensão dos desgastes dentários<sup>17</sup>, expectativas e recursos disponíveis<sup>1,15</sup>. Com o adequado diagnóstico, é possível estabelecer um plano de tratamento integral e baseado na promoção de saúde, buscando restabelecer a qualidade de vida do paciente. Os cirurgiões-dentistas, em especial, os odontopediatras<sup>17</sup>, devem estar aptos a realizar o diagnóstico precoce<sup>18</sup> para favorecer o prognóstico, minimizando as complicações relacionadas a esta alteração e evitando o tratamento mutilador.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dentinogênese imperfeita causa muitos prejuízos emocionais e físicos aos pacientes portadores. O diagnóstico precoce, associado ao tratamento de mínima intervenção com revisões periódicas, auxilia na preservação estética e funcional, além de melhorar a qualidade de vida da criança e suas relações interpessoais.

## REFERÊNCIAS

1. Millet C, Ducret M, Houry C, Virard F. Monolithic CAD/CAM complete overdentures for a pedodontic patient with dentinogenesis imperfecta and limited prosthetic space: a clinical report. *Int J Prosthodont*. 2020;33(3):341-6.
2. Neville BD, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Patologia oral e maxilofacial*. 4ª ed (tradução). Rio de Janeiro: Elsevier Editora LTDA, 2016. p.48-109.
3. Taleb K, Lauridsen E, Daugaard-Jensen J, Nieminen P, Kreiborg S. Dentinogenesis imperfecta type II- genotype and phenotype analyses in three danish families. *Genet Genomic Med*. 2018; 00: 1-11.
4. Du Q, Cao Li, Liu Y, Pang C, Wu S, Zheng L et al. Phenotype and molecular characterizations of a family with dentinogenesis imperfecta shields type II with a novel DSPP mutation. *Ann Transl Med*. 2021;9(22):1672.
5. Sawan NM. Clear aligners in patients with amelogenesis and dentinogenesis imperfecta. *Int J Dent*. 2021:7343094.
6. Nguyen HTT, Vu DC, Nguyen DM, Dang QD, Tran VK, Le H. Dentinogenesis imperfecta and caries in osteogenesis imperfecta among vietnamese children. *Dent J*. 2021;9(49):2-10.
7. Leal CT, Martins LD, Verli FD, de Souza MAL, Ramos-Jorge ML. Case report: clinical, histological and ultrastructural characterization of type II dentinogenesis imperfecta. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(6):306-9.
8. Beltrame APCA, Rosa MM, Noschang RAT, Almeida ICS. Early rehabilitation of incisors with dentinogenesis imperfecta type II – case report. *J Clin Pediatr Dent*. 2017;41(2):112-5.
9. Andersson K, Malmgren B, Åström E, Dahllöf G. Dentinogenesis imperfecta type II in swedish children and adolescents. *Orphanet J. Rare Dis*. 2018;13(145):1-7.
10. Dure-Molla M de La, Fournier BP, Berdal A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. *Eur J Hum Genet*. 2015;23(4):445-51.
11. Liang T, Hu Y, Zhang H, Xu Q, Smith CE, Zhang C, Kim J et al. Mouse Dspp frameshift model of human dentinogenesis imperfecta. *Sci Rep*. 2021;11:20653.
12. Liang T, Zhang H, Xu Q, Wang S, Qin C, Lu Y. Mutant dentin sialophosphoprotein causes dentinogenesis imperfecta. *J Dent Res*. 2019;98(8):912-9.
13. Singhal P, Arya S, Vengal M, Bhalodia M, Patil N, Pati A. Dentinogenesis imperfecta type II – a case report with review of literature. *Glob J Med Res*. 2014;14(4):24-8.
14. Perlea P, Dragomir C, Bodeanu A, Temelcea AN, Iliescu A. A rare case diagnosed as dentin dysplasia type II. *Rom J Morphol Embryol*. 2018;59(1):359-65.
15. Akhlaghi N, Eshghi A-R, Mohamadpour M. Dental management of a child with dentinogenesis imperfecta: a case report. *J Dent (Tehran)*. 2016;13(2):133-8.
16. Li F, Liu Y, Liu H, Yang J, Zhang F, Feng H. Phenotype and genotype analyses in seven families with dentinogenesis imperfecta or dentin dysplasia. *Oral Dis*. 2017;23(3):360-6.
17. Garrocho-Rangel A, Dávila-Zapata I, Martínez-Rider R, Ruiz-Rodríguez S, Pozos-Guillén A. Dentinogenesis Imperfecta Type II in Children: A Scoping Review. *J Clin Pediatr Dent*. 2019;43(3):1-8.
18. Massé L, Etienne O, Noirrit-Esclassan E, Bailleul-Forestier I, Garot E. Dentine disorders and adhesive treatments: a systematic review. *J Dent*. 2021;109:103654.

**Endereço para correspondência**

**Alessandra Castro Alves**  
E-mail: [acastroalves@hotmail.com](mailto:acastroalves@hotmail.com)

