




## REABILITAÇÃO DE DENTE COM HIPOPLASIA DE TURNER: RELATO DE CASO

Rehabilitation of tooth with Turner's hypoplasia: Case report

Access this article online	
<b>Quick Response Code:</b>	<b>Website:</b> <a href="https://periodicos.uff.br/ijosd/article/view/62758">https://periodicos.uff.br/ijosd/article/view/62758</a>
	<b>DOI:</b> 10.22409/ijosd.v2i67.62758

**Autores:**

**Líliã Andrade do Nascimento**

Graduanda em Odontologia da Universidade Federal do Amazonas

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-9351-9533>

**Vitória Campos de Gouveia**

Graduanda em Odontologia da Universidade Federal do Amazonas

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9375-7035>

**Aida Renée Assayag Hanan**

Doutora em Ciências Odontológicas, Área de Concentração Endodontia, pela Faculdade de Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho (FOAr-UNESP)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6430-1791>

**Leandro de Moura Martins**

Doutor em Clínica Odontológica pela Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade do Estado de São Paulo (FOB-USP)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2469-0291>

**Emílio Carlos Sponchiado Jr.**

Pós-doutor em Endodontia pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba - FOP/UNICAMP.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7677-7682>

**Simone Assayag Hanan**

Pós-Doutora em Odontopediatria, pela Faculdade de Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho (FOAr-UNESP)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3415-8557>

**Instituição na qual o trabalho foi realizado:** Universidade Federal do Amazonas - UFAM

**Endereço para correspondência:** Avenida Ayrão, 1539. Telefone: (92) 33054902

**E-mail para correspondência:** [simonehanan@ufam.edu.br](mailto:simonehanan@ufam.edu.br)



## RESUMO

Os defeitos de esmalte são alterações qualitativas ou quantitativas na estrutura dentária, que originam-se de fatores sistêmicos, locais ou genéticos. A hipoplasia de Turner é um defeito na espessura do esmalte localizado cuja etiologia decorre de um traumatismo ou infecção periapical presente no dente decíduo predecessor, afetando o desenvolvimento do dente permanente. O objetivo do presente estudo foi apresentar um caso clínico de paciente infantil com dente hipoplásico de Turner em pré-molar, que tornou-se não vital sem que houvesse lesão de cárie ou trauma adicional. Em razão das características clínicas e radiográficas do dente afetado, bem como do risco de cárie e do comportamento cooperador da paciente, optou-se pela reabilitação do elemento afetado por meio de tratamento endodôntico e de restauração semidireta em resina composta. Torna-se de fundamental importância o conhecimento da etiologia e a realização de um exame clínico e radiográfico minucioso visando ao diagnóstico precoce e à elaboração de um plano de tratamento adequado para todos os defeitos de desenvolvimento do esmalte, incluindo-se a hipoplasia de Turner, cujo tratamento dependerá da severidade da alteração, do comportamento do paciente e do risco de cárie. Sugere-se a realização de estudos que associem a microestrutura do esmalte hipoplásico com a ausência de vitalidade pulpar.

**Palavras-chave:** hipoplasia do esmalte dentário, dente pré-molar, criança, assistência odontológica.

## ABSTRACT

Enamel defects are qualitative or quantitative changes in the tooth structure originating from systemic, local, or genetic factors. Turner's hypoplasia is a defect in the thickness of the localized enamel whose etiology arises from trauma or periapical infection in the predecessor deciduous tooth, affecting the permanent tooth's development. The objective of the present study was to present a clinical case of a child patient with a hypoplastic Turner premolar tooth, which became non-vital without the occurrence of caries, or additional trauma. Due to the affected tooth's clinical and radiographic characteristics, the risk of cavities, and the patient's cooperative behavior, it was decided to rehabilitate the affected element through endodontic treatment and semidirect restoration in composite resin. It is of fundamental importance to know the etiology and carry out a thorough clinical and radiographic examination aiming at early diagnosis and the development of an adequate treatment plan for all enamel developmental defects, including Turner's hypoplasia, whose treatment will depend on the severity of the change, the patient's behavior and the risk of caries. Studies are



suggested to be carried out that associate the microstructure of hypoplastic enamel with the absence of pulp vitality.

**Keywords:** dental enamel hypoplasia, bicuspid, child, dental care.

## INTRODUÇÃO

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDEs) são alterações na qualidade e quantidade do esmalte causadas pelo dano ao órgão dentário durante o processo de amelogenese (Seow, 2014; Halperson *et al.*, 2022). Qualquer fator local, sistêmico, ambiental ou genético, que altere a amelogenese nos períodos pré-, peri ou pós-natal resultará em um defeito quantitativo ou qualitativo cuja apresentação clínica dependerá da fase de desenvolvimento em que ocorre a lesão, bem como de sua extensão e duração (Seow, 2014; Alshehhi *et al.*, 2020; Reis *et al.*, 2021).

Desta forma, os defeitos quantitativos ocorrem durante os estágios iniciais do desenvolvimento do esmalte (fase secretora) e resultarão na redução da espessura ou ausência do esmalte (hipoplasia), que clinicamente pode se apresentar como depressões, fendas ou perda de grandes áreas de esmalte. Por outro lado, defeitos qualitativos ocorrem durante a fase de calcificação e maturação do desenvolvimento do esmalte e podem culminar em deficiências de mineralização (hipomineralizações), que geralmente se manifestam como alterações na translucidez do esmalte ou opacidades, de natureza difusa ou demarcada, de coloração branca, creme, amarela ou castanha (Seow, 2014; Folayan; Oyedele; Oziegbe, 2018; Reis *et al.*, 2021). Os DDEs podem apresentar-se clinicamente associados ou não (Olczak-Kowalczyk *et al.*, 2023).

A hipoplasia é um defeito na espessura do esmalte que pode comprometer vários elementos dentários ou apenas um, em ambas as dentições (Santos *et al.*, 2023).

A etiologia da hipoplasia localizada pode envolver trauma ou disseminação de uma infecção periapical, sendo denominada como hipoplasia de Turner ou dente de Turner, pois este foi o pioneiro em relatá-la em dentes permanentes inferiores, relacionando-a a um processo inflamatório severo ocorrido nos decíduos predecessores (Campos *et al.*, 2015). Quando ocorre infecção, devido à presença de cárie no dente decíduo e o sucessor permanente está em formação, a infecção bacteriana pode envolver o tecido periapical do dente decíduo, podendo alterar a camada ameloblástica do permanente, resultando numa coroa hipoplásica (Ribas; Czulniak, 2004; Santos *et al.*, 2023).



Os dentes mais afetados pela hipoplasia de Turner são os incisivos superiores permanentes e os pré-molares (Campos *et al.*, 2015). Clinicamente, o defeito nos dentes acometidos pode variar de ranhuras imperceptíveis até irregularidades e fissuras profundas de coloração branca a amarelo-acastanhada, podendo causar sensibilidade dentinária. Em casos mais severos, pode-se observar uma mudança no formato da coroa dos dentes permanentes hipoplásicos (Giacobbe, 2018). O tratamento dessas alterações dependerá da severidade da hipoplasia que o dente apresenta (Campos *et al.*, 2015).

Assim, o objetivo foi apresentar o relato de um caso clínico de paciente infantil com dente de Turner e a conduta clínica adotada, ressaltando a importância do diagnóstico precoce e diferencial com outros DDEs.

## RELATO DE CASO

Paciente de 9 anos de idade, sexo feminino, compareceu à Clínica de Odontopediatria da Universidade Federal do Amazonas (UFAM), acompanhada de sua tia. A responsável legal da menor assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da UFAM aprovou a divulgação e a publicação do presente relato de caso (Protocolo nº. 6.870.936).

Ao realizar a anamnese da paciente, a responsável deu como queixa principal o fato de ter notado que um dos dentes da menor apresentava-se com forma e cor diferente dos demais, fragilizado e se fraturava facilmente, apresentando a criança sintomatologia dolorosa. Negou também a presença de qualquer alteração sistêmica, bem como de hipersensibilidade a medicamentos e alimentos. Na história odontológica pregressa, a responsável disse não ter conhecimento detalhado acerca de nenhum problema odontológico, pois convivia há pouco tempo com a menor, mas nos relatou histórico de lesões de cárie extensas em molares decíduos, com perda precoce.

Após a anamnese, a paciente foi examinada através do exame físico extra-oral, com a inspeção da ATM, palpação de cadeias ganglionares cérvico-faciais e seios da face. Em seguida, a mesma foi examinada através do exame físico intraoral, com a inspeção e palpação de tecidos moles da cavidade bucal, não tendo sido observada nenhuma anormalidade. Em seguida, procedeu-se à apreciação direta das unidades dentárias, previamente limpas por meio de profilaxia profissional e secas, sob boa fonte de iluminação. A criança apresentava comportamento colaborador.

Assim, observou-se a ausência de lesões de cárie e a presença de opacidades demarcadas branco-amareladas nos primeiros molares e incisivos centrais superiores permanentes, diagnosticadas como Hipomineralização Molar-Incisivo. Além disso, constatou-se a presença de outro DDE, a hipoplasia, envolvendo toda a coroa do elemento dentário 35, que apresentava-se com coloração acastanhada, perda de estrutura dentária e com dimensão reduzida, totalmente dismórfica com grande exposição dentinária (Figura 1). Ao exame radiográfico, pôde-se observar formação estrutural anômala coronoradicular do referido elemento dentário, quando comparada aos demais, além de desenvolvimento radicular completo e uma radiolucidez periapical (Figura 2). O teste térmico para o diagnóstico de vitalidade pulpar demonstrou ausência de resposta, indicativo de necrose pulpar. Frente aos dados coletados na anamnese e às características clínicas e radiográficas, o diagnóstico para a hipoplasia foi "dente de Turner".

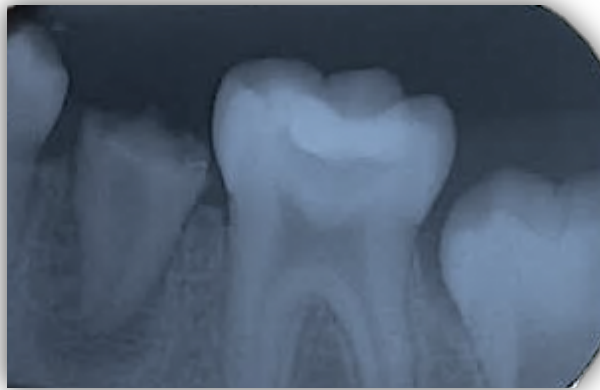
As possíveis alterações de tecidos moles e o registro das lesões de cárie presentes, cavitadas ou não, ativas ou inativas, foram anotados em ficha clínica apropriada.

**Figura 1:** Aspecto clínico do elemento dentário 35 com hipoplasia



**Fonte:** Elaborada pelos próprios autores

**Figura 2:** Aspecto radiográfico do dente hipoplásico

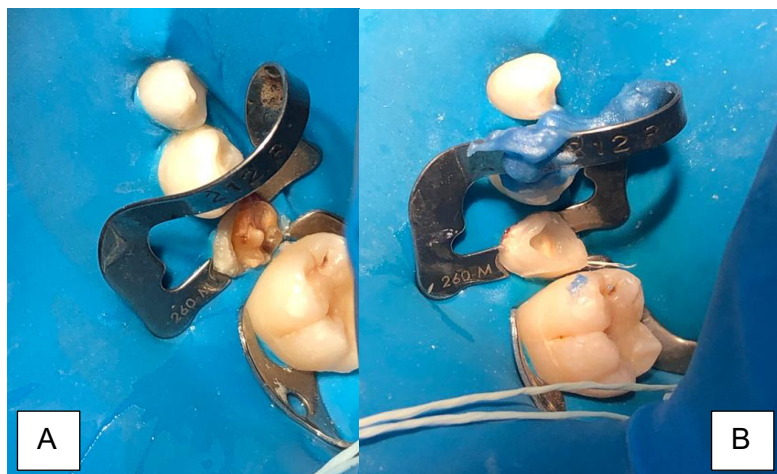


**Fonte:** Elaborada pelos próprios autores

Como conduta terapêutica para o dente 35, indicou-se a realização de tratamento endodôntico e o restabelecimento da forma da coroa clínica, por meio de uma restauração semidireta.

Diante da dificuldade em realizar um bom isolamento absoluto do campo operatório, imprescindível ao controle da contaminação bacteriana via saliva, optou-se inicialmente pela elevação das margens coronárias em resina composta cor A2 (Resina Filtek® Z250 XT - 3M®, 3M Company, Maplewood, Minnesota, E.U.A) (Figuras 3 A e B).

**Figura 3:** A. Aspecto dentário após isolamento absoluto. B. Levantamento de margem coronária



**Fonte:** Elaborada pelos próprios autores

Após o levantamento, foi realizado o tratamento endodôntico do dente em questão. Procedeu-se, então a anestesia tópica com benzocaína 20% (Benzotop®, Nova DFL, Taquara, RJ, Brasil), seguida de bloqueio de campo (infiltrativa) do nervo mentoniano com Lidocaína 2% + Epinefrina 1:100.000



(Alphacaine<sup>®</sup>, Nova DFL, Taquara, RJ, Brasil) e do isolamento absoluto com lençol de borracha (Madeitec<sup>®</sup>, Inovatex, São José dos Campos, SP, Brasil), arco de Ostby dobrável infantil (Indusbello, Londrina, PR, Brasil), grampo metálico nº 212 R (Golgran<sup>®</sup>, São Caetano do Sul, SP, Brasil), pinça porta-grampo Palmer e alicata perfurador Ainsworth (Golgran<sup>®</sup>, São Caetano do Sul, SP, Brasil).

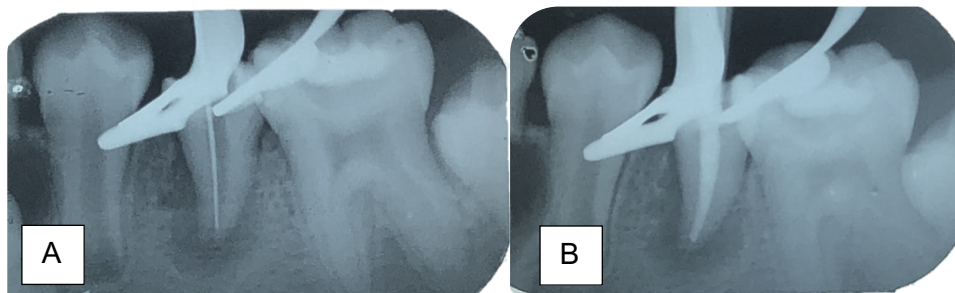
Para a cirurgia de acesso, utilizou-se broca esférica diamantada nº 1012 (Invicta<sup>®</sup>, American Burrs, Palhoça, SC, Brasil) e para o desgaste compensatório a broca troncocônica de ponta inativa (Endo-Z<sup>®</sup>, Wilcos, Petrópolis, RJ, Brasil). Ao fim deste passo, observou-se ausência de sangramento do tecido pulpar, indicativa de necrose. A partir da radiografia periapical inicial, determinou-se o comprimento de trabalho provisório (CTP) em 16mm.

Na irrigação do canal radicular foi utilizada a solução de hipoclorito de sódio (NaCl) 2,5% (Asfer<sup>®</sup>, São Caetano do Sul, SP), com o auxílio de uma agulha de irrigação endodôntica (Kit Endo Irrigação e Aspiração (Ultradent<sup>®</sup>, Ultradent, Indaiatuba, SP, Brasil). O cateterismo (exploração do canal radicular) foi realizado com a sequência de limas K-File #15; #20 e #25 (Dentsply Maillefer<sup>®</sup>, Dentsply Sirona, São Paulo, SP, Brasil) na medida do CTP.

A odontometria foi realizada com a lima #25 no CTP e, após a tomada de radiografia periapical, determinou-se o comprimento real de trabalho (CRT) em 19,5mm (Figura 4 A). A seguir, para o preparo cervical e para a instrumentação do canal foram utilizadas limas do Sistema ProTaper manual, de acordo com as recomendações do fabricante (Lima Protaper Ultimate Hand Use Sequence<sup>®</sup>, Dentsply Sirona, São Paulo, SP, Brasil).

Em seguida, removeu-se a *smear layer* com irrigação da solução de EDTA 17% (Biodinâmica, Ibiporã, PR, Brasil), seguido de NaCl 2,5% e posteriormente procedeu-se a secagem do canal radicular com cone de papel absorvente aferido na dimensão odontométrica (Dentsply Maillefer<sup>®</sup>, Dentsply Sirona, São Paulo, SP, Brasil). Logo após, realizou-se a obturação do sistema de canais radiculares com cone de guta-percha (Dentsply Maillefer<sup>®</sup>, Dentsply Sirona, São Paulo, SP, Brasil) e cimento endodôntico (AH Plus Jet<sup>®</sup>, Dentsply Sirona, São Paulo, SP, Brasil), cuja qualidade foi confirmada por meio de uma radiografia periapical (Figura 4 B).

**Figura 4** - Sequência do tratamento endodôntico: A. Odontometria. B. Obturação do canal radicular



**Fonte:** Elaborada pelos próprios autores

Para a técnica restauradora, utilizou-se a técnica semidireta em resina composta devido à extensa perda estrutural e fragilidade coronária, além de se tratar de um dente sem vitalidade e com perda de resistência.

Após isolamento absoluto do campo operatório, realizou-se a construção da biobase para a restauração semidireta na seguinte sequência: condicionamento com ácido fosfórico 37% durante 30 segundos em esmalte e 15 segundos em dentina (Condicionador Ácido Fosfórico Gel 37% - Maquira<sup>®</sup>, Maquira Dental Group, Maringá, Paraná, Brasil); lavagem abundante da superfície dentária, seguida de secagem; aplicação do sistema adesivo convencional de dois passos (Ambar<sup>®</sup>, FGM Dental Group, Joinville, Santa Catarina, Brasil) com primeira camada aplicada de forma ativa em esmalte e dentina por 20 segundos, seguida da volatilização do produto com jato de ar e da aplicação da segunda camada de Primer-Bond em esmalte e dentina por 20 segundos; em seguida procedeu-se a fotopolimerização por 20s, e a construção da biobase em resina composta cor A2 (Resina Filtek<sup>®</sup> Z250 XT - 3M, 3M Company, Maplewood, Minnesota, E.U.A). Com o preparo realizado (Figura 5), realizou-se a moldagem em alginato (Alginato Hydrogum Tipo I - Zhermack<sup>®</sup>, Dentsply Sirona, SP, São Paulo, Brasil) e o vazamento do molde em gesso pedra especial Venus Tipo IV (Yamay<sup>®</sup>, Yamay Ind. e Com. de Produtos Odontológicos Ltda, Atibaia, São Paulo, Brasil) para a obtenção do modelo, sobre o qual procedeu-se a reconstrução da coroa dentária em resina composta (Resina Z100<sup>®</sup>, 3M Company, Maplewood, Minnesota, E.U.A).



**Figura 5:** Finalização da biobase

**Fonte:** Elaborada pelos próprios autores

A seguir, realizou-se a prova da restauração em boca (sobre o preparo de biobase) e iniciou-se o processo de cimentação, sob isolamento absoluto. Para a cimentação, a peça foi preparada internamente da seguinte forma: condicionamento com ácido fosfórico 37% (Condicionador Ácido Fosfórico Gel 37% - Maquira<sup>®</sup>, Maquira Dental Group, Maringá, Paraná, Brasil) por 30 segundos; lavagem abundante e secagem; aplicação de silano (Agente de União Silano - Angelus<sup>®</sup>, Angelus Odonto, Londrina, Paraná, Brasil) em toda superfície da peça durante 60 segundos; e aplicação do sistema adesivo convencional de dois passos da forma já descrita anteriormente. No dente em questão, realizou-se a profilaxia (Pasta Profilática Shine - Maquira<sup>®</sup>, Maquira Dental Group, Maringá, Paraná, Brasil), seguida do condicionamento com ácido fosfórico 37% do esmalte e da dentina por 30 e 15 segundos, respectivamente, e aplicação do sistema adesivo, seguido da fotopolimerização.

A cimentação foi feita com cimento resinoso dual (Cimento Resinoso Dual Allcem Corpo Duplo - FGM<sup>®</sup>, FGM Dental Group, Joinville, SC, Brasil) inserido na peça, a qual foi cuidadosamente assentada no preparo e mantida sob pressão. Após a remoção dos excessos do cimento, realizou-se a fotopolimerização em todas as faces do dente. Procedeu-se, a seguir, a remoção do isolamento absoluto e a checagem dos contatos oclusais. Por fim, realizou-se o acabamento e polimento da restauração cimentada com kit acabamento e Polimento de resina Completo (Ultra-Gloss<sup>®</sup> American Burrs<sup>®</sup>, American Burrs, Palhoça, SC, Brasil) (Figura 6).

**Figura 6:** Resultado final da Restauração por técnica semidireta após remoção do isolamento



**Fonte:** Elaborada pelos próprios autores

A paciente permanecerá em proervação clínico-radiográfica até a completa erupção da dentição permanente.

## DISCUSSÃO

Na prática clínica, é de grande importância atentar precocemente para a presença de DDEs, pois podem causar problemas estéticos, como manchas e alterações morfológicas (Velandia *et al.*, 2018; Gutiérrez *et al.*, 2019; Olczak-Kowalczyk *et al.*, 2023), fazendo com que as crianças acometidas possam experimentar constrangimento social em relação à aparência dentária (Large *et al.*, 2020), dificuldades na mastigação e na escovação, em razão da hipersensibilidade dentinária, sentimentos de medo e ansiedade em razão da maior necessidade de tratamento e reintervenções (Schneider; Silva, 2018; Sezer *et al.*, 2022) e da dificuldade para conseguir adequada analgesia (Folayan; Oyedele; Oziegbe, 2018; Schneider; Silva, 2018), bem como da maior predisposição à cárie dentária (Raposo *et al.*, 2019), impactando negativamente na qualidade de vida dos indivíduos afetados e de seu núcleo familiar (Velandia *et al.*, 2018; Michaelis *et al.*, 2021). Na paciente em questão, a conduta terapêutica instituída ainda na infância conduz a um prognóstico favorável em relação à manutenção do elemento dentário em boca. Vale ressaltar que sua responsável já havia procurado o serviço odontológico público diversas vezes, não tendo sido orientada adequadamente quanto ao diagnóstico, tendo o Cirurgião-Dentista daquela unidade proposto a extração do dente afetado por acreditar ser da série decídua.

Outro ponto que merece destaque é o diagnóstico diferencial entre os DDEs, que muitas vezes podem se encontrar associados, tornando-se um desafio ao

Cirurgião-Dentista (Rodrigues; Cataldo, 2021; Fernandes *et al.*, 2021; Vanhée *et al.*, 2022). A hipoplasia é um defeito ocorrido na fase secretora da amelogenese, sendo observada redução da espessura ou ausência de esmalte, já presente no momento da erupção dentária enquanto as hipomineralizações caracterizam-se por opacidades demarcadas, de cor variando de branco a amarelo-acastanhado, cujos dentes envolvidos, em razão da porosidade do esmalte e de sua friabilidade, podem sofrer perdas estruturais em razão da oclusão do paciente e das forças mastigatórias; entretanto, as bordas das áreas fraturadas são arredondadas e lisas na hipoplasia, enquanto são irregulares e afiadas nas hipomineralizações (Americano *et al.*, 2017; Bonzanini *et al.*, 2021; Kevrekidou *et al.*, 2021). A aparência clínica do defeito dependerá do momento e da intensidade do insulto ao esmalte dentário (Campos *et al.*, 2015). No caso descrito, a menor apresentava hipomineralização nos primeiros molares e incisivos centrais superiores permanentes, bem como hipoplasia no pré-molar inferior, manifestada por meio de manchas acastanhadas e perda parcial da estrutura dentária.

Embora a hipoplasia de esmalte possa afetar ambas as dentições, a incidência é mais severa na dentição permanente (Lakshman; Kanneppady; Castelino, 2014), como no caso em questão.

A hipoplasia de Turner foi um termo usado para descrever um defeito hipoplásico na coroa de um dente permanente associado a uma infecção periapical ou lesão traumática nos decíduos predecessores. Os pré-molares inferiores são mais os dentes mais frequentemente afetados pela hipoplasia de Turner, uma vez que os molares decíduos sobrejacentes são relativamente mais suscetíveis à infecção (Campos *et al.*, 2015; Martinhão *et al.*, 2015). No presente caso, a hipoplasia do esmalte em um pré-molar inferior ocorreu provavelmente devido à presença de um dente decíduo cariado há bastante tempo e não tratado, enquanto a coroa do sucessor permanente encontrava-se em formação, como nos relatos de dentes de Turner apresentados por Campos *et al.* (2015), em crianças de 10 e 11 anos de idade. A infecção pulpar severa dos dentes decíduos resulta em osteólise pronunciada do osso inter-radicular e exposição precoce do dente permanente antes que o comprimento adequado da raiz possa se formar. Esses dentes estruturalmente defeituosos não são apenas mais frágeis, mas também fornecem áreas ideais para colonização bacteriana, tornando-os mais suscetíveis a desenvolverem lesões de cárie (Costa, 2022).

Além disso, os elementos dentais da menor em questão apresentavam dimensões reduzidas, sintomatologia dolorosa e perda considerável de esmalte na coroa do dente, corroborando os achados de Campos *et al.* (2015), onde os dentes afetados apresentados no relato apresentavam-se com exacerbada



sensibilidade dolorosa e discordando dos de Lakshman; Kanneppady; Castelino (2014), que descreveram o caso clínico de um pré-molar inferior com hipoplasia de Turner assintomático, apesar da perda estrutural do dente. A formação estrutural inadequada de coroa e raiz (Campos *et al.*, 2015), sinais encontrados com frequência nesse tipo de hipoplasia, puderam ser diagnosticados radiograficamente no referido elemento dentário.

De acordo com a literatura científica, o aspecto radiográfico da hipoplasia de Turner varia desde perda de esmalte ao redor da região cervical do dente, ápice aberto sem outras anormalidades ou tecido calcificado na câmara pulpar. No presente caso, a característica radiográfica única mostrada foi uma câmara pulpar alongada, semelhante à observada por Lakshman, Kanneppady e Castelino (2014).

No presente caso, o dente hipoplásico, no caso o segundo pré-molar inferior, demonstrava um desenvolvimento coronaradicular mais precoce, em relação ao primeiro pré-molar e ao canino do mesmo lado do arco dentário, caracterizando uma sequência de erupção inadequada, o que poderá culminar numa maloclusão. Os segundos pré-molares inferiores começam a se mineralizar entre 24 e 36 meses após o nascimento, sendo muitas vezes os últimos dentes permanentes sucessores a erupcionarem, geralmente entre 10 e 11 anos, tanto na mandíbula quanto na maxila, com formação completa da raiz aos 12-13 anos (Mittal *et al.*, 2017). Tal erupção acelerada pode ser atribuída à destruição óssea precoce que ocorreu como seqüela de infecção periapical em relação ao molar decíduo. Na literatura científica, já há relato de caso de erupção de pré-molar com hipoplasia de Turner em criança de 5 anos (Rai *et al.*, 2016).

É imprescindível que os pais sejam informados acerca desta condição, para que não negligenciem quaisquer lesões leves que ocorram na primeira infância e/ou ignorem quaisquer dentes decíduos não tratados e potencialmente cariados, pois estes podem resultar em defeitos de desenvolvimento na dentição permanente. O tratamento tardio dos dentes decíduos e permanentes afetados pode levar à patologia pulpar e suas sequelas.

O tratamento da hipoplasia de esmalte varia de acordo com a severidade do defeito e também com a idade e o comportamento da criança, podendo ser indicadas desde o uso de flúor, até procedimentos restauradores. (Geetha Priya; John; Elango, 2010; Campos *et al.*, 2015; Barzotto; Rigo, 2018). O objetivo principal no tratamento da hipoplasia de Turner deve ser preservar a vitalidade do dente e prevenir maior destruição do esmalte, em vez de quaisquer considerações estéticas. No caso em questão, o dente de Turner já apresentava comprometimento pulpar, sem qualquer histórico de traumatismo ou presença



de cárie dentária, de forma similar ao encontrado por Geetha Priya; John; Elango (2010), sendo necessária a realização de tratamento endodôntico. O dente teria se tornado não-vital em razão do esmalte defeituoso, mais poroso, e aos túbulos dentinários abertos que atuam como um nicho para a entrada de bactérias no espaço pulpar, levando assim à necrose (Bhushan *et al.*, 2008; Sabel *et al.*, 2010). E, por se tratar de uma paciente com baixo risco à cárie, com comportamento colaborador, optou-se pela reconstrução da coroa dentária por meio de uma restauração semidireta em razão da grande perda estrutural do dente afetado.

## CONCLUSÃO

Torna-se de fundamental importância o conhecimento da etiologia e a realização de um exame clínico e radiográfico minucioso visando à detecção precoce e à elaboração de um plano de tratamento adequado para todos os DDEs, incluindo-se o dente hipoplásico de Turner, cujo tratamento dependerá da severidade da alteração, do comportamento do paciente e do risco de cárie. Sugere-se, ainda, que mais estudos acerca da análise microestrutural do esmalte hipoplásico sejam realizados a fim de compreender a sua associação com a não vitalidade pulpar.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SEOW, W.K. Developmental Defects in Enamel and Dentin: Challenges for Basic Scientific Research and Clinical Management. *Aust Dent J.* 2014; 59(Suppl): 143–154, 2014.
2. HALPERSON, E.; SHAFIR, S.; FUX-NOY, A.; RAM, D.; EVENTOV-FRIEDMAN, S. Developmental Defects of Enamel in Children Born Preterm. *Front Pediatr.* 2022; 10 (s.n.):1019586.
3. ALSHEHHI, A.; AL HALABI, M.; HUSSEIN, I.; SALAMI, A.; HASSAN, A.; KOWASH, M. Enamel Defects and Caries Prevalence in Preterm Children Aged 5-10 Years in Dubai. *Libyan J Med.* 2020; 15(1): 1705633.
4. FOLAYAN, M. O.; OYEDELE, T. A.; OZIEGBE, E. Time Expended on Managing Molar Incisor Hypomineralization in a Pediatric Dental Clinic in Nigeria. *Braz Oral Res.* 2018; 32:e79.



5. REIS, C.L.B.; BARBOSA, M.C.F.; LIMA, D.C., et al. Risk Factors for Developmental Defects of Enamel in Children from Southeastern Brazil. *Community Dent Health*. 2021; 38(3):178-181.
6. OLCZAK-KOWALCZYK, D.; KRÄMER, N.; GOZDOWSKI, D.; TURSKA-SZYBKA, A. Developmental Enamel Defects and their Relationship with Caries in Adolescents Aged 18 Years. *Sci Rep*. 2013;13(1):4932.
7. SANTOS, L.V.; RIBEIRO, H.S.; CARVALHO, J.K.; SILVA, K.R.R.; SILVA, C.V.M. A Hipoplasia de Turner – Os Desafios do Diagnóstico Diferencial: Relato de Caso. *BJSCR*.2023;43(1):32-36.
8. CAMPOS, P.H.; SANTOS, V.D.R.A.; GUARÉ, R.O.; DINIZ, M.B. Dente Hipoplásico de Turner: Relato de Casos Clínicos. *RFO*.2015;20(1): 88-92.
9. RIBAS, A.O.; CZLUSNIAK, G.D. Anomalias do Esmalte Dental: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento. *Publ UEPG Ci Biol Saúde*.2004;10(1):23-36.
10. GIACOBBE, S.F. Diagnóstico Diferencial e Tratamentos Atuais para Manchas Brancas Superficiais no Esmalte de Dentes Permanentes. 2018. 72f. Monografia (Especialização em Dentística). Faculdade Sete Lagoas, Santo André, 2018.
11. VELANDIA, L. M.; ÁLVAREZ, L.V.; MEJÍA, L.P.; RODRÍGUEZ, M.J. Oral Health-Related Quality of Life in Colombian Children with Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Latinoam*. 2018; 31(1): 38-44.
12. GUTIÉRREZ, T.V.; ORTEGA, C.C.B.; PÉREZ, N.P.; PÉREZ, A.G. Impact of Molar Incisor Hypomineralization on Oral Health-Related Quality of Life in Mexican Schoolchildren. *J Clin Pediatr Dent*. 2019; 43(5):324-330.
13. LARGE, J.F.; HASMUN, N.; LAWSON, J.A.; ELCOCK, C.; VETTORE, M.V.; RODD, H.D. What Children Say and Clinicians Hear: Accounts Relating to Incisor Hypomineralisation of Cosmetic Concern. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2020; 21(2):185-191.



14. SCHNEIDER, P.M.; SILVA, M. Endemic Molar Incisor Hypomineralization: A Pandemic Problem that Requires Monitoring by the Entire Health Care Community. *Curr Osteoporos Rep.* 2018;16(3):283-288.
15. SEZER, B.; TUĞCU, N.; ÇALIŞKAN, C.; DURMUŞ, B.; KARGÜL, B. Assessment of Dental Fear in Children with Molar-Incisor Hypomineralization. *J Stoma.* 2022; 75(2):107-114.
16. RAPOSO, F.; CARVALHO RODRIGUES, A.C.; LIA, E.; LEAL, S.C. Prevalence of Hypersensitivity in Teeth Affected by Molar-Incisor Hypomineralization (MIH). *Caries Res.* 2019; 53(4):424-430.
17. MICHAELIS, L.; EBEL, M.; BEKES, K.; KLODE, C.; HIRSCH, C. Influence of Caries and Molar Incisor Hypomineralization on Oral Health-Related Quality of Life in Children. *Clin Oral Investig.* 2021; 25(9):5205-5216.
18. RODRIGUES, L.L.; CATALDO, G.B.G. Diagnóstico e Tratamento da Agenesia Dentária dos Incisivos Laterais Superiores: Uma Revisão de Literatura. 2021. 25 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia). Universidade São Judas Tadeu, São Paulo, 2021.
19. FERNANDES, L.H.F., LAUREANO, I.C.C.; FARIAS, L., et al. Incisor Molar Hypomineralization and Quality of Life: A Population-Based Study with Brazilian Schoolchildren. *Int J Dent.* 2021; 2021(6655771): 1-14.
20. VANHÉE, T.; PONCELET, J.; CHEIKH-ALI, S.; BOTTENBERG, P. Prevalence, Caries, Dental Anxiety and Quality of Life in Children with MIH in Brussels, Belgium. *J Clin Med, Basel.* 2022; 11(11):3065.
21. AMERICANO, G.C.A.; JACOBSEN, P.E.; SOVIERO, V.M.; HAUBEK, D. A Systematic Review on the Association between Molar Incisor Hypomineralization and Dental Caries. *Int J Paediatr Dent.* 2017; 27(1):11-21.
22. BONZANINI, L.I.L.; ARDUIM, A.D.S.; LENZI, T.L.; HUGO, F.N.; HILGERT, J.B.; CASAGRANDE, L. Molar-Incisor Hypomineralization and Dental Caries: A Hierarchical Approach in a Populational-Based Study. *Braz Dent J.* 2021; 32(6):74-82.



23. KEVREKIDOU, A.; KOSMA, I.; KOTSANOS, I.; ARAPOSTATHIS, K.N.; KOTSANOS, N. Enamel Opacities in all other than Molar Incisor Hypomineralization Index Teeth of Adolescents. *Int J Paediatr Dent.* 2021;31(2):270-277.
24. LAKSHMAN, A.R.; KANNEPPADY, S.K.; CASTELINO, R.L. Turner's Tooth with Unique Radiographic Presentation: A Case Report. *Gen Dent.* 2014; 62(5):52-54.
25. MARTINHÃO, L.D.; GUADAGNIN, V.; MANTOVANI, M.; FRACALOSSO, C. Hipoplasia de Esmalte: Uma Abordagem Clínica Conservadora. *Rev UNINGÁ Review.* 2015; 24(1):27-32.
26. COSTA, A.N.S. Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte: Revisão de Literatura e Relato de Casos Clínicos. 2022. 41f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia). Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2022.
27. MITTAL, T.; ATACK, N.E.; WILLIAMS, J.C.; PURYER, J. The Aberrant Second Premolar. *Dent Update.* 2017; 10(3):96-101.
28. RAI, N.; MATHUR, S.; SANDHU, M.; SACHDEV, V. Early Eruption of Maxillary PreMolar with Turner's Hypoplasia in a 5-Year-Old Boy. *JCDR.* 2016; 10(8): ZD26-ZD27.
29. GEETHA PRIYA, P.R.; JOHN, J.B.; ELANGO, I. Turner's Hypoplasia and Non-Vitality: A Case Report of Sequelae in Permanent Tooth. *Contemp Clin Dent.* 2010; 1(4): 251-254.
30. BARZOTTO, Izabel; RIGO, Lilian. Clinical Decision Making for Diagnosis and Treatment of Dental Enamel Injuries. *J Hum Growth Dev.* 2018; 28(2):189-198.
31. BHUSHAN, B.A.; GARG, S., SHARMA, D., JAIN, M. Esthetic and Endosurgical Management of Turner's Hypoplasia; A Sequelae of Trauma to Developing Tooth Germ. *J Indian Soc Pedod Prevent Dent.* 2008; 26(Suppl. 3): S121-124.
32. SABEL, N.; KLINBERG, G.; DIETZ, W.; NIETSCHE, S.; NOREN, J.G. Polarized Light and Scanning Electron Microscopic Investigation of Enamel Hypoplasia in Primary Teeth. *Int J Pediatr Dent.* 2010; 20(1):31-36.