



**CURSO DE ODONTOLOGIA**

**WALESKA LIMA PAULO**

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO: revisão de  
literatura**

**MOLAR-INCISOR HYPOMINERALIZATION: literature  
review**

SALVADOR

2020.1

**WALESKA LIMA PAULO**

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO: Revisão de  
Literatura**

**MOLAR-INCISOR HYPOMINERALIZATION: Literature  
Review**

Artigo apresentado ao Curso de Odontologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública como requisito parcial para obtenção do Título de Cirurgião-Dentista.

Orientadora: Profa. Dra. Carla Figueiredo Brandão

SALVADOR

2020.1

## AGRADECIMENTOS

A Deus, por me guiar durante todo este percurso, fazendo chegar até aqui.

Aos meus pais, Jaciene Lima Paulo e Aleksandro Paulo de Araújo, por estarem sempre ao meu lado em toda trajetória, me dando forças quando precisava.

A meu irmão, Alexandre Lima Paulo, pelo carinho, incentivo e companhia.

A meus avós, tios, primos, sogros e cunhados por todo carinho e por nunca soltarem minha mão.

A meu namorado Diego Silva Pedreira, por estar ao meu lado do início ao fim, e sempre me fazer acreditar que iria conseguir.

A orientadora, Professora Doutora Carla Brandão, pelos ensinamentos transmitidos, paciência e orientação durante todo este tempo, minha gratidão.

A minha banca, Professora Ana Carla Robatto e Professor Francisco Xavier pela disponibilidade e confiança! Meu muito obrigada!

A Professora Viviane Maia, pela disponibilidade no momento das correções e carinho com nossa turma.

Aos amigos, pelo convívio de vários anos, pelas palavras carinhosas de incentivo e ajuda na correção deste trabalho, sem vocês a jornada não teria sido tão leve.

À Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, todos colegas, professores e funcionários por todo conhecimento e vivência todos estes anos.

Aos pacientes, que me fizeram crescer de forma profissional e pessoal, vocês foram essenciais!

A todos que, de alguma forma, contribuíram para o meu êxito profissional, minha eterna gratidão.

## **SUMÁRIO**

**RESUMO**

**ABSTRACT**

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>7</b>
<b>2. METODOLOGIA</b>	<b>9</b>
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>10</b>
3.1. AMELOGÊNESE	10
3.2. ETIOLOGIA	10
3.3. DIAGNÓSTICO	12
3.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	13
3.5. TRATAMENTO	14
<b>4. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	<b>19</b>

**REFERÊNCIAS**

**ANEXOS A – DIRETRIZES PARA AUTORES**

**ANEXOS B – ARTIGOS REFERENCIADOS**

## RESUMO

A hipomineralização molar-incisivo (HMI) é uma patologia de origem sistêmica, identificada clinicamente em 1970 na Suécia e sugerida como HMI em 2001, como uma redução da mineralização na dentição permanente, envolvendo de um até quatro primeiros molares permanentes e constantemente acometendo a incisivos permanentes, igualmente afetados. Ocorre exclusivamente crianças, sendo constatada prevalência mundial entre 2,8 a 44%. Suas consequências clínicas variam desde sensibilidade exacerbada até fraturas após irrupção dentária, além de envolvimento de fatores psicológicos nos indivíduos portadores desta condição. Sua etiologia ainda permanece obscura e com um difícil diagnóstico, pois pode ser confundida com Fluorose dentária, Hipoplasia de esmalte e Amelogênese Imperfeita. Embora a evolução das técnicas e materiais utilizados para o manejo de dentes hipomineralizados tenha sido capaz de melhorar a qualidade de vida dos pacientes, o tratamento dentário continua sendo um desafio para os cirurgiões-dentistas. Desta forma, diagnóstico precoce combinado com a avaliação da sua gravidade, além da idade dentária e expectativa dos pacientes devem ser avaliados. O objetivo desta revisão bibliográfica é sumarizar a literatura existente nas bases de dados PUBMED, SCIELO e BVS, ressaltando características clínicas, diagnóstico e tratamento para HMI, buscando abordar considerações importantes ao profissional, pais e responsáveis, minimizando assim o risco de impactos negativos na saúde bucal do indivíduo, o que irá favorecer melhor qualidade de vida.

**PALAVRAS-CHAVE:** Desmineralização do Dente; Hipomineralização Dentária; Hipoplasia do Esmalte Dentário.

## **ABSTRACT**

Molar-incisor hypomineralization (HMI) is a pathology of systemic origin, clinically identified in 1970 in Sweden and suggested as HMI in 2001, as a reduction of mineralization in the permanent dentition, involving from one to four permanent first molars and constantly affecting permanent incisors, equally affected. It occurs exclusively in children, with a worldwide prevalence of between 2.8 and 44%. Its clinical consequences range from exacerbated sensitivity to fractures after tooth eruption, in addition to the involvement of psychological factors in individuals with this condition. Its etiology still remains obscure and with a difficult diagnosis, as it can be confused with dental fluorosis, enamel hypoplasia and imperfect amelogenesis. Although the evolution of techniques and materials used for the management of hypomineralized teeth has been able to improve the quality of life of patients, dental treatment remains a challenge for dental surgeons. Thus, early diagnosis combined with the assessment of its severity, in addition to dental age and patients' expectations should be evaluated. The purpose of this bibliographic review is to summarize the existing literature in the PUBMED, SCIELO and VHL databases, highlighting clinical characteristics, diagnosis and treatment for HMI, seeking to address important considerations to the professional, parents and guardians, thus minimizing the risk of negative health impacts individual's oral health, which will favor a better quality of life.

**KEYWORDS:** Tooth Demineralization; Dental Hypomineralization; Dental Enamel Hypoplasia.

## 1. INTRODUÇÃO

Com o declínio da prevalência e incidência da cárie dentária nas últimas décadas, passaram a serem evidenciadas outras situações clínicas no âmbito da Odontologia, sendo uma delas a Hipomineralização Molar Incisivo (HMI), identificada clinicamente pela primeira vez, por volta de 1970 na Suécia (1). Entretanto, o termo “Hipomineralização Molar Incisivo” somente foi proposto em 2001 com o intuito de unificar as denominações das hipomineralizações idiopáticas ou não fluoróticas em primeiros molares permanentes, também mencionada como “molares em queijo”, onde as características clínicas sugeriam o mesmo tipo de lesão (2).

A HMI é definida como uma hipomineralização de origem sistêmica, envolvendo de um a quatro primeiros molares permanentes e constantemente observada em incisivos permanentes, igualmente afetados (2). Segundo Lygidakis et al. (3), também foi notada a presença da HMI nas cúspides de caninos e pré-molares permanentes, contudo Elfrink et al. (4), encontraram esta patologia em todos os dentes.

De acordo com Giuca et al. (5), a HMI é relativamente comum, apresentando prevalência em torno de 2,8 a 44%, onde essa grande variação é obtida por meio de uma comparação cruzada com vários estudos avaliando diferentes critérios como a variabilidade de exame, método de registro, diferentes faixas etárias, que torna esse índice muito amplo e variável. Em uma pesquisa realizada no Brasil foi possível evidenciar prevalência de 40,2% entre as idades de 7 e 13 anos (6). Zhao et al. (7), verificaram em Meta Análise Global prevalência média mundial de HMI de 14,2%.

A identificação de fatores de risco modificáveis para HMI é de suma importância, pois prevenir o desenvolvimento da hipomineralização do esmalte dentário em crianças influencia diretamente na melhoria da sua qualidade de vida (2).

A etiologia da HMI aponta diversos fatores, dentre eles condições médicas, ambientais e genéticas, porém ainda não se conhece o que realmente provoca sua formação, visto que, os fatores que indicam suas características ainda não estão elucidados (8,9).

Desta forma, é indispensável um preciso diagnóstico, avaliando o grau de severidade (leve, moderada ou severa) (10), para que seja possível explicar o tratamento adequado para cada paciente, que discorre desde procedimentos mais simples, até exodontias dentárias em casos mais severos (11).

O objetivo desta revisão bibliográfica é sumarizar a literatura existente ressaltando características clínicas, diagnóstico e tratamento, buscando abordar considerações importantes para a formação do profissional da área de Odontologia, pais e responsáveis, minimizando assim o risco de impactos negativos na saúde bucal, além de uma identificação mais fácil, segura e tratamento coerente.



## 2. METODOLOGIA

Para a realização desta revisão de literatura foram efetuadas pesquisas através de buscadores específicos: “Periódicos”, nas bases de dados “Pubmed (National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine)”, “Scielo (Scientific Electronic Library Online)”, BVS (Biblioteca Virtual em Saúde) - (Regional Library of Medicine). Como estratégia de busca foram utilizadas palavras-chaves selecionadas segundo a classificação dos descritores em ciências de saúde (DeCS) como “Desmineralização do Dente, Hipomineralização Dentária e Hipoplasia do Esmalte Dentário” e os respectivos descritores em inglês, com o intuito de facilitar a busca sobre o tema. Para seleção dos artigos realizou-se, primeiramente, a leitura das publicações selecionadas com o objetivo de refinar as amostras por meio de critério de inclusão e exclusão.

Foram considerados critérios de inclusão: documentos do tipo artigo clínico e de revisão, referentes ao tema Hipomineralização Molar Incisivo, documentos de relevância para a prática clínica no âmbito da área de Odontologia, publicados em revistas/jornais da área e livros, compreendendo o período de 1940 a 2020, disponíveis com o texto integral, em português e inglês e na forma de acesso online.

Foram considerados critérios de exclusão: documentos com resumo incompleto, artigos repetidos, artigos que não fosse correspondente ao tema e artigos fora do período pesquisado.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 AMELOGÊNESE

Durante o desenvolvimento do esmalte (DDE) há cinco etapas importantes neste processo, dentre elas, a secretória e a de maturação que são as fases mais ativas de formação deste tecido. No estágio secretório, a maior parte das proteínas de esmalte é produzida e secretada na sua matriz em deposição. No estágio de maturação, são produzidas enzimas proteases adicionais, que removem a maioria do material orgânico residual no momento em que a mineralização se processa (12,13).

Embora geneticamente controlada, a Amelogênese é sensível a distúrbios ambientais e fatores sistêmicos que afetam no ciclo vital dos ameloblastos, que sucessivamente será detectado como um defeito no esmalte maduro (14). De forma geral, quando atuam durante o estágio secretório resultam em hipoplasia do esmalte, enquanto que os que atuam no estágio de maturação resultam em sua hipomineralização (15,16).

Desta forma, Weerheijm et al. (2), descreveram a HMI como defeito qualitativo dos tecidos dentinários, que repercutem em distúrbios de maturação e calcificação.

#### 3.2 ETIOLOGIA

Identificar fatores associados à HMI é um desafio para o clínico, visto que, existem diversos fatores que predispõem a mesma. Na literatura, há uma pluralidade de situações de risco envolvendo o período gestacional e fatores ambientais relacionados ao contexto de vida do indivíduo, como aspectos socioeconômicos e demográficos (17).

No período pré-natal as desordens maternas, como doenças cardiovasculares, infecções do trato urinário, deficiência de vitamina D e A, anemia, toxicidade, Diabetes Mellitus e embriopatia da rubéola no momento da gravidez podem acabar resultando em defeitos de desenvolvimento de esmalte

na criança (18). Vale relatar, que o uso de medicamentos e o tabagismo também estão associados e são os fatores mais estudados atualmente (17,18).

Durante o período perinatal, várias condições médicas podem afetar a saúde do bebê, nas quais as mesmas podem ser associadas ou não a HMI. Como o parto cesariano, prolongado ou ainda o prematuro (19).

Porém no período pós- natal, há influência de causas sistêmicas durante os primeiros anos de vida da criança. Segundo Aine et al. (20), defeitos de esmalte na dentição permanente atingem até 83% das crianças nascidas prematuramente, possivelmente devido a um declínio nos níveis de oxigênio durante o nascimento.

Além das doenças mencionadas anteriormente, condições respiratórias (asma, bronquite, pneumonia) e gastrointestinais, sarampo, varíola, febre alta frequente antes dos 4 anos de idade (21), além das amigdalites (9,22), são referidas na etiologia da HMI. Allazzam et al. (9), relataram associação ao uso de antibióticos em qualquer momento da primeira infância como agente causal desta condição.

Observa-se que estas condições podem discorrer com simultaneidade, ou seja, normalmente a criança tem uma doença de base, a mesma gera febre alta e, conseqüentemente, esta é medicada com antibióticos. Deste modo, não é possível instituir o que influencia de forma direta nos defeitos de desenvolvimento do esmalte, sendo plausível pensar em uma possível sinergia destes eventos (23-25).

Para Alaluusua et al. (26) e Jan et al. (27), há uma forte atuação dos contaminantes ambientais com a etiologia da HMI, como as dioxinas e bifenilospoliclorados. Segundo Jedeon et al. (28), o bisfenol foi capaz de dar estímulo a proliferação de ameloblastos pela atuação em receptores de estrógeno, evidenciando uma via de sinalização de estrógeno na formação e mineralização do esmalte.

Devido à variação da causalidade da HMI durante o desenvolvimento dentário, é altamente difícil isolá-las ou classificá-las na ordem de relevância (19). Por isso, ainda existem diversas dúvidas quanto aos fatores desta condição, fazendo com que esta permaneça inconclusiva, sugerindo a realização de outros estudos (17).

### 3.3 DIAGNÓSTICO

Na realização do diagnóstico de um paciente que apresenta HMI, a avaliação da idade do paciente e a determinação da sua gravidade são de suma importância, pois pelo diagnóstico estabelecido do tamanho da lesão e o grau ou extensão da hipomineralização, será identificado qual o tratamento a ser proposto para o paciente. Além disso, vale ressaltar que diagnosticar precocemente por meio de pequenas intervenções, poderá evitar complicações graves e possíveis mudanças na função mastigatória e na estética do paciente (2).

Segundo Weerheijm et al. (2), quanto maior e mais desmineralizada é a lesão, grande será o aumento da probabilidade de que ocorra perda de esmalte com a função mastigatória, podendo ser seguida pela deterioração rápida do dente. Vale mencionar, que não há existência de uma classificação universal quanto à gravidade clínica da mesma, porém o critério proposto por Cabral et al. (10), sugere classificar em leve, moderada e severa.

Na forma leve apresentam áreas de apoio do molar sem estresse, demonstrando opacidades demarcadas e isoladas. Não há perda de esmalte provocado por fratura em áreas opacas, além de o paciente não mencionar histórico de hipersensibilidade. Além disso, há ausência de lesões de cárie associadas ao esmalte afetado e envolvimento do incisivo (geralmente pequeno, caso esteja presente) (10).

No tipo moderada podem estar presentes restaurações atípicas íntegras, além de opacidades demarcadas no terço oclusal e incisal dos dentes sem fratura pós-eruptiva do esmalte; lesões de cárie estão limitadas a uma ou duas superfícies sem envolvimento de cúspide; além do mais, neste tipo, a sensibilidade dentária na maioria das vezes é tida como normal, e neste tipo já pode haver preocupações estéticas expressas por pacientes ou pais (10).

Na HMI grave há fratura pós-eruptiva do esmalte quando o dente está em processo de irrupção. Além de existir histórico de sensibilidade dentária; lesões de cárie generalizadas estão, frequentemente, associadas ao esmalte afetado; neste tipo a destruição coronária pode progredir havendo alterações na condição pulpar; restaurações atípicas com defeito estão presentes e a

estética é relatada como fator de preocupação pelo paciente ou pelos seus responsáveis (10).

Além dos tipos de gravidade relatados previamente, as características clínicas observadas durante a avaliação são fundamentais na diferenciação da HMI de outras patologias, como Hipoplasias, Hipomineralização do esmalte, Amelogênese Imperfeita, dentre outras (29).

As hipoplasias são relatadas como sendo um defeito quantitativo no esmalte por algo ocorrido na fase da secreção da matriz (30). Clinicamente observa-se uma diminuição na espessura do tecido e formação de sulcos depressores, margens do defeito com características lisas e arredondadas, com nítida diferenciação do tecido adjacente sadio (30). Na HMI, a alteração ocorre durante os estágios de calcificação e maturação, onde, o esmalte apresentará espessura normal, porém terá redução do conteúdo mineral alterando sua opacidade, sendo possível observar mudanças em sua translucidez, além de margens do defeito irregulares e afiladas (2).

Há dois tipos de alterações ocasionadas pela hipomineralização do esmalte, uma delas é a fluorose, defeito qualitativo associado com a ingestão crônica de íon fluoreto durante a Amelogênese, com opacidades difusas no esmalte, não apresentando limite definido entre esta opacidade e o tecido saudável, diferentemente da HMI que apresenta opacidades demarcadas, havendo limite entre a opacidade e o esmalte saudável (30).

A Amelogênese Imperfeita, também causada pela hipomineralização do esmalte, é caracterizada pela presença do tecido com espessura normal, mas com mineralização de matriz incompleta, tornando o esmalte mais frágil e clinicamente opaco. Outro fator que vale ser salientado é que a Amelogênese Imperfeita está relacionada com a hereditariedade, enquanto que a HMI não (31).

### 3.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A HMI pode ser vista como uma anormalidade na translucidez do esmalte (opacidade) com manifestação do defeito de forma assimétrica. Manchas porosas demarcadas podendo aparecer nas colorações brancas, amarelas ou marrons, provocadas por alterações na composição do esmalte

mineral e protético. Apresentam bordas claras e distintas do tecido normal adjacente presentes preferencialmente em um ou até quatro primeiros molares permanentes, e constantemente relacionados a incisivos superiores permanentes (2,11).

Em casos mais severos, o esmalte hipomineralizado pode sofrer desgastes ou se romper devido as forças mastigatórias expondo a dentina, o que somado com outras características referentes à estrutura da unidade afetada predispõem a um risco maior de desenvolvimento de uma lesão cariosa em condições bucais de disbiose (2,11).

Questões relacionadas com a aparência dos dentes anteriores são relatadas por Fragelli et al. (32), que descrevem problemas relacionados ao convívio social, influenciando diretamente nas relações interpessoais.

### 3.5 TRATAMENTO

Crianças com defeitos no desenvolvimento do esmalte podem vivenciar impactos psicossociais (33), referentes à insatisfação da aparência dentária, que ocasiona sensação desagradável, levando a problemas nas interações sociais e na autoestima (34,35). Por isso, muitas vezes, além do tratamento odontológico, o paciente com HMI necessita de tratamento multiprofissional, uma vez que, impactos desta condição influencia diretamente na sua qualidade de vida (36-38).

O tratamento da HMI é desafiador, pois esta condição clínica apresenta diferentes características, desde ruptura do esmalte, associada ou não a lesão de cárie; hipersensibilidade dentária, que na maioria das vezes ocasiona dor ao paciente; e grande destruição coronária com necessidade de reabilitações estéticas ou ainda exodontias (3,39). Segundo Lygidakis *et al.* (3), a decisão sobre qual tratamento é mais adequado, depende da avaliação individual de cada paciente, além de ser de suma importância considerar os critérios relacionados a gravidade das lesões, sintomatologia do dente afetado, idade e suas expectativas.

Além do mais, observar se há presença de hipersensibilidade dentária, é essencial, uma vez que, a exposição de túbulos dentinários resulta em dores

exacerbadas, proporcionando históricos de traumas durante o atendimento odontológico, que pode gerar medo e ansiedade (29).

Tratando-se do medo e ansiedade do paciente, o profissional pode utilizar o questionário *Children's Fear Survey Schedule-Dental Subscale* (CFSS-DS) como método de avaliação do indivíduo. Neste instrumento de avaliação são realizadas 15 perguntas referentes ao tratamento odontológico podendo ser aplicadas em crianças e adolescentes entre a faixa etária de 5 a 15 anos ou seus responsáveis. Por meio de uma escala de 1 a 5, é feito a mensuração, no qual o número 1 corresponde à ausência de medo e o número 5 medo exacerbado. Para chegar ao resultado final é feito a somatória dos pontos obtidos por meio de perguntas que resulta de acordo com cada item entre 15 a 75. Na literatura tem sido sugerido diferentes pontos de corte que tem variação entre 23 e 36, classificando os pacientes com medo e ansiedade odontológica (40).

Uma alternativa de manejo, que não é específica ao HMI, mas que pode ser usada com o intuito de promover alívio da ansiedade decorrente a traumas anteriores é a sedação inalatória com uso da mistura equimolar de protóxido de azoto/oxigênio. Este procedimento acaba favorecendo ao atendimento clínico, diminuindo a probabilidade de traumas durante os procedimentos, pelo fato de que ao mesmo tempo em que produz uma sedação leve por meio de depressão do sistema nervoso central, permite manter o paciente consciente e oferecendo uma experiência satisfatória, alterando diretamente no manejo do comportamento da criança e no gerenciamento da dor durante o atendimento (41).

Após a resolução dos problemas associados à ansiedade e o medo do paciente, a primeira opção de tratamento, principalmente em fases precoces da doença, consiste na orientação da dieta, pois a redução da mineralização do esmalte dentário predispõe à cárie dentária (39).

De acordo com os estudos realizados por Ghanim et al. (42) e Diamanti et al. (43), uma outra forma de prevenção a cárie dentária seria o uso de dentifrícios contendo flúor na concentração variando de 1450ppmF a 5000ppmF, que também acabam exercendo o papel de prevenção quanto a hipersensibilidade dos dentes defeituosos, além de facilitar procedimentos restauradores adesivos, pois a ação do flúor sobre a superfície dentária dada

pela união com íons cálcio, resulta em fluoretos de cálcio, ocasionando a redução do diâmetro dos túbulos, evitando o movimento de fluidos dentro dos mesmos.

O fosfato de cálcio fosopeptídeo-amorfo de caseína (CPP-ACP) também é apontado como indicativo para dentes com dor rápida a estímulos externos, tendo como objetivo ajudar na mineralização e dessensibilização dos dentes, atuando como fonte de cálcio e fosfato (42,44). Para pacientes que apresentam superfície porosa do esmalte e ruptura durante a erupção, vernizes fluoretados podem ser indicados, entretanto deve-se avaliar antes se o paciente apresenta algum tipo de alergia a este material (42).

Muitos pais e pacientes por não possuírem a informação sobre a HMI buscam atendimento odontológico com o objetivo exclusivo à resolução dos problemas estéticos. Porém, procedimentos nos dentes anteriores devem ser realizados com cautela, esclarecendo o seu prognóstico diante da expectativa dos envolvidos. Tratamentos que envolvem os incisivos são geralmente mais complexos na obtenção de um resultado favorável, e os defeitos provocados pela HMI podem causar prejuízos psicológicos aos portadores (34,35,42).

Deste modo, se tratando de intervenção para dentes anteriores, podem-se realizar tratamentos conservadores, como a microabrasão do esmalte através da aplicação da mistura de ácido fosfórico a 37% com pedra-pomes, principalmente para defeitos creme-esbranquiçados, apesar de nem sempre ser o tratamento ideal para estes casos, devido características intrínsecas do defeito. Para favorecer um melhor resultado estético podem-se associar procedimentos como o clareamento dentário e/ou restaurações com resina composta. No entanto, é fundamental a necessidade de utilização de agentes dessensibilizantes devido ao risco de desenvolvimento de uma sensibilidade dentária (45).

Outra possibilidade mais recente de tratamento é através do Infiltrante de Cáries e Removedor de Manchas (ICON) para superfícies não cavitadas podendo ser remineralizadas ou não, objetivando assim tratar lesões precoces, sem necessitar de um preparo cavitário prévio, protegendo, fortalecendo e preservando os tecidos saudáveis em torno das áreas afetadas (46). Este promove valores de resistência de união similar ao do esmalte sadio por meio de preenchimento das porosidades com o material resinoso e das áreas



porosas, esperando que a refração da luz ajude a mascarar o defeito. Além disso, o ICON ajuda a evitar infiltração e desenvolvimento de lesões de cárie secundárias ao redor restaurações com compósitos (47).

Quando dentes afetados possuem perdas de estrutura após a irrupção e/ou lesões cariosas, é indicado remoção seletiva do tecido afetado (42). A quantidade de tecido a ser removida deve ser apenas o suficiente para inserção do material restaurador de forma a assemelhar-se ao esmalte de coloração natural, preferencialmente com término em tecido hígido, uma vez que a presença de esmalte afetado remanescente pode alterar o resultado final quanto à adesão e à estética (48).

Para que possa estabelecer o tipo de tratamento nos dentes posteriores, deve-se ser feito a mensuração do grau de severidade da HMI. Além disso, a realização de restaurações com Cimento de Ionômero de Vidro Convencional ou Modificado por Resina (45), usadas como uma abordagem intermediária pode ser indicada até o momento que a restauração definitiva seja realizada (32), principalmente em casos que houver necessidade de redução da sensação dolorosa (42).

Nos casos de grandes destruições coronárias a indicação é o uso de coroas cerâmicas (49). William et al. (29), relataram restaurações indiretas como uma das opções de tratamento. Para as unidades dentárias que não possuam estrutura suficiente para suportar as restaurações é recomendado coroas de aço. Outra alternativa é o uso de bandas ortodônticas, com o intuito de isolar parcialmente molares com defeitos moderados ou severos, apresentando hipersensibilidade não controlada e perda estrutural. Estes materiais devolvem a altura cervico-oclusal do dente, protege o remanescente, reforça condições estruturais dentária, além de minimizar o risco de fratura, e evitar a extrusão do antagonista, que pode comprometer a oclusão do paciente (45).

Outra possibilidade de tratamento é a realização de onlays através de diferentes possibilidades de materiais como, por exemplo, metal, resina composta indireta, cerâmica e zircônia (50). Vale salientar, que nos casos mais severos de HMI, é preciso avaliar com critério a necessidade de tratamento endodôntico de modo prévio ao tratamento restaurador e quando não houver possibilidade restauradora, a extração dos quatro primeiros molares,

combinada com tratamento ortodôntico tem sido descrita, porém deve-se ser avaliado com critério (39).

Apesar da grande variedade de tratamentos, ainda não há regras padronizadas para guiar os profissionais. A conduta de escolha dar-se por meio do exame clínico, na gravidade proveniente das alterações e condição dentária da unidade afetada (42).

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

As alterações nas estruturas da mineralização do esmalte de dentes permanentes, conhecida como HMI é atualmente um dos grandes desafios para o Odontopediatra e para o clínico, uma vez que, compromete a integridade dos dentes, afetando a mastigação e estética, podendo ainda estar associada a dor, o que impacta negativamente na qualidade de vida desta criança, e por consequência na sua família. Contudo, a realização de diagnóstico precoce e preciso é de grande valia, uma vez que, por meio do mesmo é determinado o tratamento adequado, devolvendo conforto físico e psicológico para este paciente.

## REFERÊNCIAS

1. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Hoist A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987; 15(5):279-85. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.1987.tb00538.x>.
2. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization. *Caries Res.* 2001; 35(5):390-1. doi: 10.1159/000047479.
3. Lygidakis NA, Wong F, Jalevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Den.* 2010; 11(2):75-81. doi: 10.1007/BF03262716.
4. Elfrink ME, Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JSJ. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012; 91(6): 551–5. doi: 10.1177/0022034512440450.
5. Giuca MR, Cappe M, Carli E, Lardani L, Pasini M. Investigation of clinical characteristics and etiological factors in children with molar incisor hypomineralization. *Int J Dent.* 2018; 2018(4): 1-5. doi: 10.1155/2018/7584736
6. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand.* 2009;67(3):170–5. doi: 10.1080/00016350902758607.
7. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent.* 2017; 28(2): 170–9. doi: 10.1111/ipd.12323.
8. Elfrink ME, Moll HA, Jong JCK, Jaddoe VWV, Hofman A, Cate JM, et al. Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. *PLOS ONE.* 2014;9(7):e91057. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0091057>
9. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OAS. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent.* 2014;1(1):1-8. doi: 10.1155/2014/234508.

10. Cabral RN, Nyvad B, Soviero VLVM, Freitas E, Leal SC. Reliability and validity of a new classification of MIH based on severity. *Clin Oral Investig*. 2019;24(2):727-34. doi: 10.1007/s00784-019-02955-4.
11. Americano GC, Jacobsen PE, Soviero VM, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent*. 2016;27(1):11-21. doi: 10.1111/ipd.12233.
12. Schour I, Massler M. Studies In tooth development: the growth pattern of human teeth. *J Am Dent Assoc*. 1940;7(11):1778–93. tDAR id: 141237
13. Schour I, Massler M. Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth part II. *J Am Dent Assoc*. 1940;27(12):1918–31. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1940.0367>
14. Antoine D, Hillson S. Enamel structure and properties. *A Companion to Dental Anthropology*. 2015;16: 223–4. doi:10.1002/9781118845486
15. Alaluusua S. Defining developmental enamel defect-associated childhood caries. *J Dent Rest*. 2012; 91(6):525–7. doi: 10.1177/0022034512445634.
16. Chay PL, Manton DJ, Palamara JE. The effect of resin infiltration and oxidative pre-treatment on microshear bond strength of resin composite to hypomineralised enamel. *Int J Paediatr Dent*. 2013;24(4):252-67. doi: 10.1111/ipd.12069.
17. Alaluusua S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):53-8. doi: 10.1007/BF03262713.
18. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization - a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2016;44(4):342-53. doi: 10.1111/cdoe.12229.
19. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4): 207-17. <https://doi.org/10.1007/BF03262637>
20. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely.

J Oral Pathol Med.2000; 29(8):403-9. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0714.2000.290806.x>

21. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent*.1996;18(5):379–84. PMID: 8897530
22. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Marino R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*.2012;23(3):197–206. doi: 10.1111/j.1365-263X.2012.01244.x.
23. Souza JF, Gramasco M, Jeremias F, Pinto LS, Giovanini AF, Cerri PS, et al. Amoxicillin diminishes the thickness of the enamel matrix that is deposited during the secretory stage in rats. *Int J Paediatr Dent*.2015;26(3):199-210. doi: 10.1111/ipd.12184.
24. Tung K, Fujita H, Yamashita Y, Takagi Y. Effect of turpentine-induced fever during the enamel formation of rat incisor. *Arch Oral Biol*.2006;51(6):464–70. doi: 10.1016/j.archoralbio.2005.12.001.
25. Gottberg B, Berne J, Quinonez B, Solorzano E. Prenatal effects by exposing to amoxicillin on dental enamel in Wistar rats. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*.2014;19(1):38–43. doi: 10.4317/medoral.18807
26. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Holtta P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci*. 1996; 104(5-6): 493–7. doi: 10.1111/j.1600-0722.1996.tb00131.x.
27. Jan J, & Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res*. 2000; 34(6): 469–73. doi: 10.1159/000016625.
28. Jedeon K, Liodice S, Marciano C, Vinel A, Lavier MCC, Berdal A, et al. Estrogen and bisphenol a affect male rat enamel formation and promote ameloblast proliferation. *Endocrinology*. 2014; 155(9): 3365–75. doi: 10.1210/en.2013-2161.
29. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006;28(3):224-32. PMID: 16805354

30. Suckling GW. Developmental defects of enamel: historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res.* 1989;3(2):87-94. doi: 10.1177/08959374890030022901.
31. Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, et al. Amelogenesis imperfecta: genes, proteins and pathways. *Front Physiol.* 2017;8:435-22. doi: 10.3389/fphys.2017.00435
32. Fragelli C, Souza J, Jeremias F, Cordeiro RCL, Pinto LS. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res.* 2015;29(1):1-7. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2015.vol29.0076.
33. Marshman Z, Rodd HR. The psychosocial impacts of developmental enamel defects in children and young people. *Planning and Care for Children and Adolescents with Dental Enamel Defects.* Drummond BK, & Kilpatrick N. Springer: Berlin/Heidelberg, Germany. 2015; pp. 85–97, ISBN 978-3-662-44800-7.
34. Parekh S, Almeateb M, CunnIngham SJ. How do children with amelogenesis imperfecta feel about their teeth?. *Int J Paediatr Dent.* 2013; 24(5):326–35. doi: 10.1111/ipd.12080.
35. Lundgren GP, Wickström A, Hasselblad T, Dahllof G. Amelogenesis imperfecta and early restorative crown therapy: an interview study with adolescents and young adults on their experiences. *PLOS ONE.* 2016;11(6):e0156879. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156879>
36. Marshman Z, Gibson B, Robinson PG. The impact of developmental defects of enamel on young people in the UK. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009;37(1):45–57. doi: 10.1111/j.1600-0528.2008.00453.x.
37. Rodd HD, Marshman Z, Porritt J, Bradbury J, Baker SR. Oral health-related quality of life of children in relation to dental appearance and educational transition. *Br Dent J.* 2011;211(2):E4. doi:10.1038/sj.bdj.2011.574
38. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Global burden of molar incisor hypomineralization. *J Dent.* 2018;68:10–8. doi: 10.1016/j.jdent.2017.12.002.

39. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*.2004;31(1):9–12. doi: 10.12968/denu.2004.31.1.9.
40. Cademartori MG, Cara G, Pinto GS, Costa VPP. Validity of the brazilian version of the dental subscale of children's fear survey fear survey schedule. *Int J Paediatr Dent*. 2019; 29(6):736-47. doi: 10.1111/ipd.12543.
41. Jalevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2002;12(1):24-32. PMID: 11853245.
42. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Marino RJ, Weerheijm KL, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent*.2017;18(4):225–42. doi: 10.1007/s40368-017-0293-9.
43. Diamanti I, Kounari HK, Homata EM. Effect of toothpastes containing different NaF concentrations or a SnF<sub>2</sub>/NaF combination on root dentine erosive lesions, in vitro. *J Clin Exp Dent*.2016;8(5):e577-83. doi: 10.4317/jced.53047.
44. Crombie FA, Cochrane NJ, Manto DJ, Palamara JEA, Reynolds EC. Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel in vitro. *Caries Res*. 2013;47(3):259–63. doi: 10.1159/000346134.
45. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*.2010;11(2):65–74. doi: 10.1007/BF03262715.
46. Paris S, Lueckel HM, Colfen H, Kielbassa AM. Resin infiltration of artificial enamel caries lesions with experimental light curing resins. *Dent Mater J*. 2007;26(4):582–8. doi: 10.4012/dmj.26.582.
47. Tulunoglu O, Tulunoglu IF, Antonson SA, Funollet MC, Antonson D, Viveros CM. Effectiveness of an infiltrant on sealing of composite restoration margins with/without artificial caries. *J Contemp Dent Pract*.2014;15(6):717-25. doi: 10.5005/jp-journals-10024-1605.



48. Succaria F, Morgano SM. Prescribing a dental ceramic material: zirconia vs lithium-disilicate. *Saudi Dent J.* 2011;23(4):165-6. doi: 10.1016/j.sdentj.2011.10.001.
49. Sönmez H, Saat S. A clinical evaluation of deproteinization and different cavity designs on resin restoration performance in MIH-affected molars: two-year results. *J Clin Pediatr Dent.* 2017;41(5):336–42. doi: 10.17796/1053-4628-41.5.336.
50. Dhareula A, Goyal A, Gauba K, Bhatia SK, Kapur A, Bhandari S. A clinical and radiographic investigation comparing the efficacy of cast metal and indirect resin onlays in rehabilitation of permanent first molars affected with severe molar incisor hypomineralisation (MIH): a 36-month randomised controlled clinical trial. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2019;20(5):489-500. doi: 10.1007/s40368-019-00430-y.

# ANEXO A – DIRETRIZES PARA AUTORES

## NORMAS DA REVISTA DE ODONTOLOGIA DA BAHIANA

### Diretrizes para Autores

#### INSTRUÇÕES GERAIS

1. O manuscrito deverá ser escrito em idioma português, de forma clara, concisa e objetiva.
2. O texto deverá ter composição eletrônica no programa Word for Windows (extensão doc.), usando-se fonte Arial, tamanho 12, folha tamanho A4, espaço 1,5 e margens laterais direita e esquerda de 3 cm e superior e inferior de 2 cm, perfazendo um máximo de 15 páginas, excluindo referências, tabelas e figuras.
3. O número de tabelas e figuras não deve exceder o total de seis (exemplo: duas tabelas e quatro figuras).
4. As unidades de medida devem seguir o Sistema Internacional de Medidas.
5. Todas as abreviaturas devem ser escritas por extenso na primeira citação.
6. Na primeira citação de marcas comerciais deve-se escrever o nome do fabricante e o local de fabricação entre parênteses (cidade, estado, país).

#### ESTRUTURA DO MANUSCRITO

##### 1. Página de rosto

1.1 Título: escrito no idioma português e inglês.

1.2 Autor(es): Nome completo, titulação, atividade principal (professor assistente, adjunto, titular; estudante de graduação, pós-graduação, especialização), afiliação (instituição de origem ou clínica particular, departamento, cidade, estado e país) e e-mail. O limite do número de autores é seis, exceto em casos de estudo multicêntrico ou similar.

1.3 Autor para correspondência: nome, endereço postal e eletrônico (e-mail) e telefone.

1.4 Conflito de interesses: Caso exista alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que possa gerar conflito de interesses, esta possibilidade deve ser informada.

Observação: A página de rosto será removida do arquivo enviado aos avaliadores.

## 2. Resumo estruturado e palavras-chave (nos idiomas português e inglês)

2.1 Resumo: mínimo de 200 palavras e máximo de 250 palavras, em idioma português e inglês

(Abstract). O resumo deve ser estruturado nas seguintes divisões:

- Artigo original: Objetivo, Metodologia, Resultados e Conclusão (No Abstract: Purpose, Methods, Results, Conclusions).
- Relato de caso: Objetivo, Descrição do caso, Conclusão (No Abstract: Purpose, Case description, Conclusions).
- Revisão de literatura: a forma estruturada do artigo original pode ser seguida, mas não é obrigatória.

2.2 Palavras-chave (em inglês: Key words): máximo de seis palavras-chave, preferentemente da lista de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) ou do Index Medicus.

## 3. Texto

3.1 Artigo original de pesquisa: deve apresentar as seguintes divisões: Introdução, Metodologia (ou Casuística), Resultados, Discussão e Conclusão.

- Introdução: deve ser objetiva e apresentar o problema, justificar o trabalho e fornecer dados da literatura pertinentes ao estudo. Ao final deve apresentar o(s) objetivo(s) e/ou hipótese(s) do trabalho.
- Metodologia (ou Casuística): deve descrever em seqüência lógica a população/amostra ou espécimes, as variáveis e os procedimentos do estudo com detalhamento suficiente para sua replicação. Métodos já publicados e consagrados na literatura devem ser brevemente descritos e a referência original deve ser citada. Caso o estudo tenha análise estatística, esta deve ser descrita ao final da seção.

Todo trabalho de pesquisa que envolva estudo com seres humanos deverá citar no início desta seção que o protocolo de pesquisa foi aprovado pela comissão de ética da instituição de acordo com os requisitos nacionais e internacionais, como a Declaração de Helsinki.

O número de registro do projeto de pesquisa na Plataforma Brasil/Ministério da Saúde ou o documento de aprovação de Comissão de Ética equivalente internacionalmente deve ser enviado (CAAE) como arquivo suplementar na submissão on-line (obrigatório).

Trabalhos com animais devem ter sido conduzidos de acordo com recomendações éticas para experimentação em animais com aprovação de uma comissão de pesquisa apropriada e o documento pertinente deve ser enviado como arquivo suplementar.

- Resultados: devem ser escritos no texto de forma direta, sem interpretação subjetiva. Os resultados apresentados em tabelas e figuras não devem ser repetidos no texto.

- Discussão: deve apresentar a interpretação dos resultados e o contraste com a literatura, o relato de inconsistências e limitações e sugestões para futuros estudos, bem como a aplicação prática e/ou relevância dos resultados. As inferências, deduções e conclusões devem ser limitadas aos achados do estudo (generalização conservadora).

- Conclusões: devem ser apoiadas pelos objetivos e resultados.

3.2 Relatos de caso: Devem ser divididos em: Introdução, Descrição do(s) Caso(s) e Discussão.

4. Agradecimentos: Devem ser breves e objetivos, a pessoas ou instituições que contribuíram significativamente para o estudo, mas que não tenham preenchido os critérios de autoria. O apoio financeiro de organização de apoio de fomento e o número do processo devem ser mencionados nesta seção. Pode ser mencionada a apresentação do trabalho em eventos científicos.

5. Referências: Deverão respeitar as normas do International Committee of Medical Journals

Editors (Vancouver Group), disponível no seguinte endereço eletrônico: [http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html).

a. As referências devem ser numeradas por ordem de aparecimento no texto e citadas entre parênteses: (1), (3,5,8), (10-15).

b. Em citações diretas no texto, para artigos com dois autores citam-se os dois nomes. Ex: "De acordo com Santos e Silva (1)...". Para artigos com três ou mais autores, cita-se o primeiro autor seguido de "et al.". Ex: "Silva et al. (2) observaram...".c. Citar, no máximo, 25 referências para artigos de pesquisa, 15 para relato de caso e 50 para revisão de literatura.

d. A lista de referências deve ser escrita em espaço 1,5, em sequência numérica. A referência deverá ser completa, incluindo o nome de todos os autores (até seis), seguido de "et al."

e. As abreviaturas dos títulos dos periódicos internacionais citados deverão estar de acordo com o Index Medicus/ MEDLINE e para os títulos nacionais com LILACS e BBO.

f. O estilo e pontuação das referências devem seguir o formato indicado abaixo

Artigos em periódicos: Wenzel A, Fejerskov O. Validity of diagnosis of questionable caries lesions in occlusal surfaces of extracted third molars. *Caries Res* 1992;26:188-93.

Artigo em periódicos em meio eletrônico: Baljoon M, Natto S, Bergstrom J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. *J Clin Periodontol* [serial on the Internet]. 2005 Jul [cited 2006 June 12];32:789-97. Available from: <http://www.blackwell-synergy.com/doi/abs/10.1111/j.1600-051X.2005.00765.x>

Livro: Paiva JG, Antoniazzi JH. *Endodontia: bases para a prática clínica*. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1988.

Capítulo de Livro: Basbaum AI, Jessel TM, The perception of pain. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Principles of neural science*. New York: McGraw Hill; 2000. p. 472-91.

Dissertações e Teses:

Polido WD. *A avaliação das alterações ósseas ao redor de implantes dentários durante o período de osseointegração através da radiografia digital direta* [tese]. Porto Alegre (RS): Faculdade de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 1997.

Documento eletrônico: Ueki N, Higashino K, Ortiz-Hidalgo CM. Histopathology [monograph online]. Houston: Addison Books; 1998. [Acesso em 2001 jan. 27]. Disponível em <http://www.list.com/dentistry>.

Observações: A exatidão das citações e referências é de responsabilidade dos autores. Não incluir resumos (abstracts), comunicações pessoais e materiais bibliográficos sem data de publicação na lista de referências.

6. Tabelas: As tabelas devem ser construídas com o menu “Tabela” do programa Word for

Windows, numeradas consecutivamente com algarismos arábicos na ordem de citação no texto

(exemplo: Tabela 1, Tabela 2, etc) e inseridas em folhas separadas após a lista de referências. O título deve explicativo e conciso, digitado em espaço 1,5 na parte superior da tabela. Todas as explicações devem ser apresentadas em notas de rodapé, identificadas pelos seguintes símbolos, nesta seqüência: \*, †, ‡, §, ||, \*\*, ††, ‡‡. Não sublinhar ou desenhar linhas dentro das tabelas, nem usar espaços para separar colunas. O desvio-padrão deve ser expresso entre parênteses.

7. Figuras: As ilustrações (fotografias, gráficos, desenhos, quadros, etc) serão consideradas como figuras. Devem ser limitadas ao mínimo indispensáveis e numeradas consecutivamente em algarismos arábicos segundo a ordem em que são citadas no texto (exemplo: Figura 1, Figura 2, etc). As figuras deverão ser inseridas ao final do manuscrito, após a lista das legendas correspondentes digitadas em uma página única. Todas as explicações devem ser apresentadas nas legendas, inclusive as abreviaturas existentes na figura.

a. As fotografias e imagens digitalizadas deverão ser coloridas, em formato tif, gif ou jpg, com resolução mínima de 300dpi e 8 cm de largura.

b. Letras e marcas de identificação devem ser claras e definidas. Áreas críticas de radiografias e microfotografias devem estar isoladas e/ou demarcadas. Microfotografias devem apresentar escalas internas e setas que contrastem com o fundo.

c. Partes separadas de uma mesma figura devem ser legendadas com A, B, C, etc. Figuras simples e grupos de figuras não devem exceder, respectivamente, 8 cm e 16 cm de largura.

d. As fotografias clínicas não devem permitir a identificação do paciente. Caso exista a possibilidade de identificação, é obrigatório o envio de documento escrito fornecendo consentimento livre e esclarecido para a publicação.

e. Figuras reproduzidas de outras fontes já publicadas devem indicar esta condição na legenda, e devem ser acompanhadas por uma carta de permissão do detentor dos direitos.

f. OS CASOS OMISSOS OU ESPECIAIS SERÃO RESOLVIDOS PELO CORPO EDITORIAL

## **ANEXO B – ARTIGOS REFERENCIADOS**

Os artigos referenciados ao meu Trabalho de Conclusão de Curso seguem em anexos por email.