








PRESENTACIÓN DE CASO

Amelogênese imperfeita do tipo hipoplásica: relato de dois casos familiares

Amelogénesis imperfecta del tipo hipoplásico: informe de dos casos familiares

Hypoplastic amelogenesis imperfecta: report of two family cases

Moan Jéfter Fernandes Costa¹ , Basílio Rodrigues Vieira² , Antonia Bárbara Leite Lima³ , Ana Carolina Lyra de Albuquerque³ , Keila Martha Amorim Barroso³ , George João Ferreira do Nascimento³ , Cyntia Helena Pereira de Carvalho³ 

¹ Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Centro de Ciências da Saúde, Departamento de Odontologia. Lagoa Nova, Natal, Brasil.

² Universidade Federal da Paraíba, Faculdade de Odontologia. João Pessoa, Paraíba, Brasil.

³ Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Unidade Acadêmica de Ciências Biológicas, Faculdade de Odontologia. Santa Cecília, Patos, Brasil.



Cómo citar: Fernandes Costa MJ, Rodrigues Vieira B, Leite Lima AB, Lyra de Albuquerque AC, Amorim Barroso KM, Ferreira do NascimentoGJ, Pereira de Carvalho CH. Amelogênese imperfeita do tipo hipoplásica: relato de dois casos familiares. Rev Cubana Estomatol. 2020;57(2):e2825

RESUMO

Introdução: Diariamente o cirurgião dentista se depara com diversos casos que exigem acurácia no diagnóstico inicial e atenção para o tratamento que irá ser proposto, uma dessas é a amelogênese imperfeita, que é uma rara alteração dentária de caráter hereditário. As características principais da amelogênese imperfeita são hipomineralização ou hipoplasia da matriz de esmalte, o que ocasiona descoloração, sensibilidade e fragilidade deste tecido, apresentando diferentes subtipos clínicos, sendo a variante hipoplásica a mais prevalente.

Objetivo: Relatar dois casos de amelogênese imperfeita do tipo hipoplásica entre membros de uma mesma família, correlacionando-os. **Apresentação do caso:** O diagnóstico foi feito através dos exames clínico e radiográfico, além da correlação entre os achados clínicos encontrados em cada paciente e com outros familiares, sendo proposto um plano de tratamento multidisciplinar e consistente com a condição adequada. **Conclusões:** É importante para o cirurgião dentista estudar e conhecer essas alterações raras para poder estabelecer diagnóstico preciso. Além disso, deve-se ampliar a conduta clínica através de um planejamento individualizado e/ou familiar, tratando não apenas aspectos estéticos e funcionais, mas também psicológico e sociais.

Palavras-chaves: amelogênese imperfeita; hipoplasia do esmalte dentário; esmalte dentário; diagnóstico bucal.

RESUMEN

Introducción: Diariamente el cirujano dentista se enfrenta a varios casos que exigen precisión en el diagnóstico inicial y atención para el tratamiento que se propondrá, una de las cuales es la amelogenénesis imperfecta, que es un rara alteración dental de carácter hereditario. Las características principales de la amelogenénesis imperfecta son hipomeralización o hipoplasia de la matriz de esmalte, lo que ocasiona decoloración, sensibilidad y fragilidad de este tejido, con la presencia de diferentes subtipos clínicos, siendo la variante hipoplásica la más prevalente.

Objetivo: Informar dos casos de amelogenénesis imperfecta del tipo hipoplásica entre miembros de una misma familia, correlacionándolos. **Presentación del caso:** El diagnóstico se realizó a través de los exámenes clínicos y radiográficos, además de la correlación entre los hallazgos clínicos encontrados en cada paciente y con otros familiares, por lo que fue propuesto un plan de tratamiento multidisciplinario y consistente con la condición adecuada. **Conclusiones:** Es importante para el cirujano dentista que estudie y conozca estos cambios raros para poder establecer un diagnóstico preciso. Además, se debe ampliar la conducta clínica a través de una planificación individualizada y / o familiar, tratando no solo aspectos estéticos y funcionales, sino también psicológicos y sociales.

Palabras clave: amelogenénesis imperfecta; hipoplasia del esmalte dental; esmalte dental; diagnóstico oral.

ABSTRACT

Introduction: Dental surgeons are confronted every day with several cases that require accuracy in the initial diagnosis and attention to the treatment that will be proposed. One of these is amelogenesis imperfecta, a rare hereditary tooth alteration. The main features of amelogenesis imperfecta are hypomineralization or hypoplasia of the enamel matrix resulting in discoloration, sensitivity and fragility of this tissue. Of the existing clinical subtypes, the hypoplastic variant is the most prevalent. **Objective:** To report and to correlate two cases of hypoplastic amelogenesis imperfecta in members of the same family. **Case presentation:** The diagnosis was based on clinical and radiographic examination, as well as analysis of the correlation between the clinical findings obtained from each patient and other relatives. The treatment plan proposed was therefore multidisciplinary and appropriately consistent with the condition. **Conclusions:** It is important for dental surgeons to study and be aware of these rare changes to be able to establish an accurate diagnosis. On the other hand, clinical management should be broadened through individualized and/or family planning, paying attention not only to esthetic and functional aspects, but psychological and social as well.

Keywords: amelogenesis imperfecta; dental enamel hypoplasia; dental enamel; oral diagnosis.

INTRODUÇÃO

A Amelogenese imperfeita (AI) é uma condição de desenvolvimento genômica que se caracteriza por hipomineralização ou hipoplasia com descoloração, sensibilidade e fragilidade por meio de defeitos variados na matriz do esmalte dentário.⁽¹⁾ A prevalência com relação ao acometimento da AI varia entre as populações e os métodos de diagnóstico, de 1:700 até 1:14000,⁽²⁾ tendo em vista que essa condição afeta não apenas a aparência clínica, mas também a estrutura dental de praticamente todos os dentes, exibindo características heterogêneas entre os pacientes envolvidos.⁽³⁾

A etiologia é incerta e vem sendo esclarecida ao longo do tempo, sendo ligada a um padrão de herança variável: ligada ao cromossomo X, autossômica, dominante ou recessiva,⁽⁴⁾ estando relacionada a uma série de genes como AMELX, ENAM, KLK4, MMP20, FAM83 e WDR72.^(4,5) A diversidade de fenótipos encontrados associados a AI é reflexo do momento em que ocorre a falha ou ruptura da normalidade do processo da amelogênese,⁽¹⁾ que pode resultar nas seguintes variantes clínicas: hipoplásica, hipocalcificada, hipomaturada e hipoplásica-hipomaturada com taurodontismo.⁽¹⁾

A variante hipoplásica é a de maior prevalência entre os 4 tipos clínicos, correspondendo entre 60 % e 73 % dos casos, com defeito ocorrendo durante a formação da matriz do esmalte.⁽⁶⁾ Na AI hipocalcificada a anormalidade está nas etapas de mineralização do esmalte, representando 7 % dos casos totais já descritos.⁽⁶⁾ A hipomaturada apresenta problemas relacionados a defeitos na maturação do esmalte, representando de 20 % a 40 % dos casos registrados.⁽⁶⁾ Existe ainda um quarto tipo de AI, a hipoplásica-hipomaturada com taurodontismo, que atinge uma menor parcela dos portadores dessa condição.^(6,7)

Além dos distúrbios locais, a AI também pode estar associada a complicações sistêmicas, conhecida como síndrome da amelogênese imperfeita e nefrocalcinose,⁽⁷⁾ a síndrome de Jalili⁽⁸⁾ e a fibromatose gengival.⁽⁹⁾

Discutir as alterações clínicas e a importância de um diagnóstico correto para direcionar a melhor conduta deve ser o foco principal do tratamento. Sendo assim, este trabalho pretende relatar dois casos de amelogênese imperfeita do tipo hipoplásica entre membros de uma mesma família, correlacionando-os.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Caso 1

Paciente do sexo masculino, 16 anos, compareceu à clínica de Propedêutica Estomatológica da Universidade Federal de Campina Grande, *campus* de Patos-PB, queixando-se da aparência estética dos elementos dentais. Segundo a mãe do paciente assemelhavam-se a “dentes de rato, pequenos e finos”, além do relato de que também havia falta de alguns dentes.

Durante a anamnese não foram relatados dados significativos relacionados a alguma alteração sistêmica, deficiência nutricional ou tratamento anterior com drogas que justificasse as características relatadas inicialmente pelo paciente.

No exame físico extraoral o paciente apresentou protrusão mandibular e maxila levemente retrusa, associada à diminuição da largura do terço inferior da face e perfil côncavo (Fig. 1, A, B, C).

No exame físico intraoral, o paciente foi classificado como classe III de Angle com mordida cruzada posterior. Percebeu-se a presença de fossetas e sulcos distribuídos aleatoriamente em todas as faces de todos os elementos dentais presentes, com severidade clínica variável. Essas depressões além de exibirem coloração marrom-amarelada, possuíam ainda no espaço entre elas um esmalte com dureza, textura e coloração semelhantes à normalidade (Fig. 1, D, E, F).

Os elementos 11 e 21 já haviam sido restaurados com resina composta em outro serviço, entretanto nos dentes posteriores, local de maior incômodo relatado pelo paciente por conta da sensibilidade dental, notou-se grande desgaste da superfície oclusal com exposição dentinária, devido à fragilidade do esmalte presente. Notava-se ainda a falta de elementos dentais (16, 17, 18, 27, 28, 37, 38, 47 e 48), visíveis pela presença de espaços edêntulos, nas arcadas superior e inferior.

No exame radiográfico panorâmico constatou-se a presença de todos os elementos dentais não visíveis no exame intraoral. O esmalte apesar de bastante delgado, radiograficamente apresentava-se com radiopacidade semelhante à normalidade, o que ainda permitiu diferenciá-lo em contraste com a dentina. Todos os elementos apresentavam ainda câmara pulpar em dimensões de normalidade, sem nenhuma alteração significativa de condutos ou alargamento da câmara. Foi possível evidenciar ainda uma lesão periapical no primeiro molar esquerdo inferior com reabsorção da raiz mesial (Fig. 1, G).

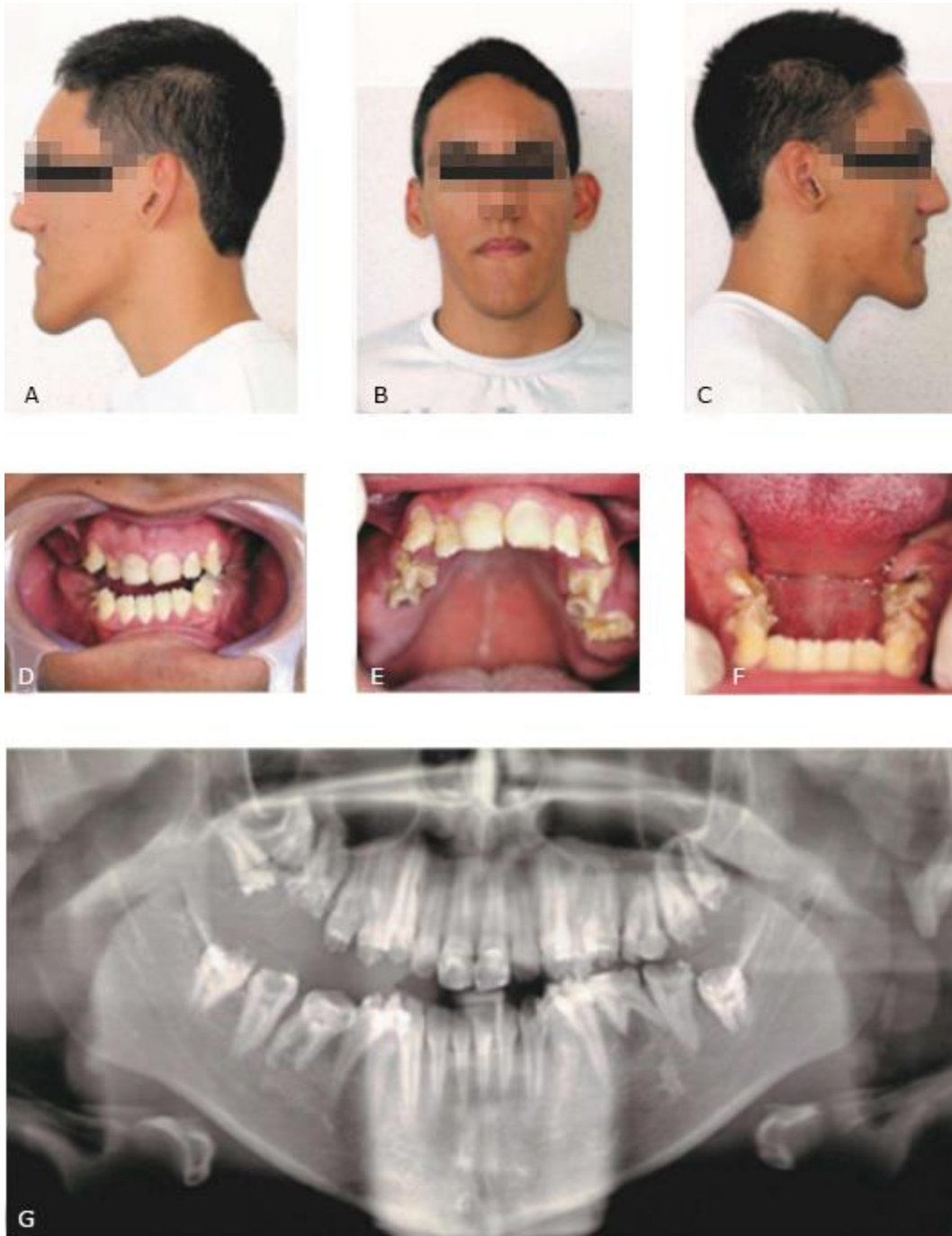


Fig. 1 - Aspecto extraoral, intraoral, clínico e radiográfico. A, B, C: Observar o padrão esquelético de protrusão mandibular; D, E, F: Características dentais generalizada de fossetas e sulcos pigmentados; G: Radiografia panorâmica mostrando elementos de radiopacidade esmalte/dentina contrastante.

Caso 2

Paciente do sexo masculino, 13 anos, compareceu ao serviço por recomendação do tio (caso anteriormente citado) que apresentava as mesmas características. Queixava-se no seu atendimento inicial de sensibilidade em alguns elementos dentários, atrelado à descoloração dental, somando-se a descontentamento estético: "acho os dentes da frente feio e esses de trás são muito sensíveis". Não foi relacionada nenhuma alteração sistêmica digna de nota.

No exame extraoral, o paciente apresentou pequena protrusão maxilar e notável retrusão mandibular, com perfil convexo e a presença de um selamento labial forçado, causado através de uma mordida aberta anterior, visível no exame intraoral (Fig. 2, A, B, C).

No exame intraoral o paciente foi classificado como classe I de Angle, apresentando aspectos relacionados a características oclusais posteriores próximos da normalidade, contudo, havia a presença de uma mordida aberta anterior. Percebeu-se a presença de fossetas e sulcos pigmentados marrom-amarelado em todas as faces dos elementos dentais, distribuídos aleatoriamente e circundados por regiões de esmalte alternado com esmalte de dureza, textura e coloração semelhantes à normalidade, tanto na arcada superior, quanto inferior, anterior e posterior (Fig. 2, D, E, F).

Foi possível observar a falta de alguns elementos dentais (17, 27, 37, sendo o 47 parcialmente erupcionado, com 18 e 28 em processo de formação, visível através do exame radiográfico) e grande desgaste oclusal nos dentes posteriores. O paciente apresentava ainda alguns elementos já restaurados com resina composta e outros com lesões de cárie e acúmulo de biofilme dentro das fossetas e sulcos dos dentes afetados com AI.

Com relação ao exame radiográfico panorâmico, observou-se um esmalte bastante delgado, porém com radiopacidade e contraste em normalidade, o que permitiu a diferenciação da dentina. Também não se evidenciou a presença de qualquer alteração na câmara ou cornos pulpaes, como alargamentos, estreitamentos ou calcificações. Todos os elementos não visíveis no exame intraoral, foram percebidos através da análise radiográfica. Assim como o caso 1, este paciente também apresentava lesão periapical no elemento dentário 36 (Fig. 2, G).

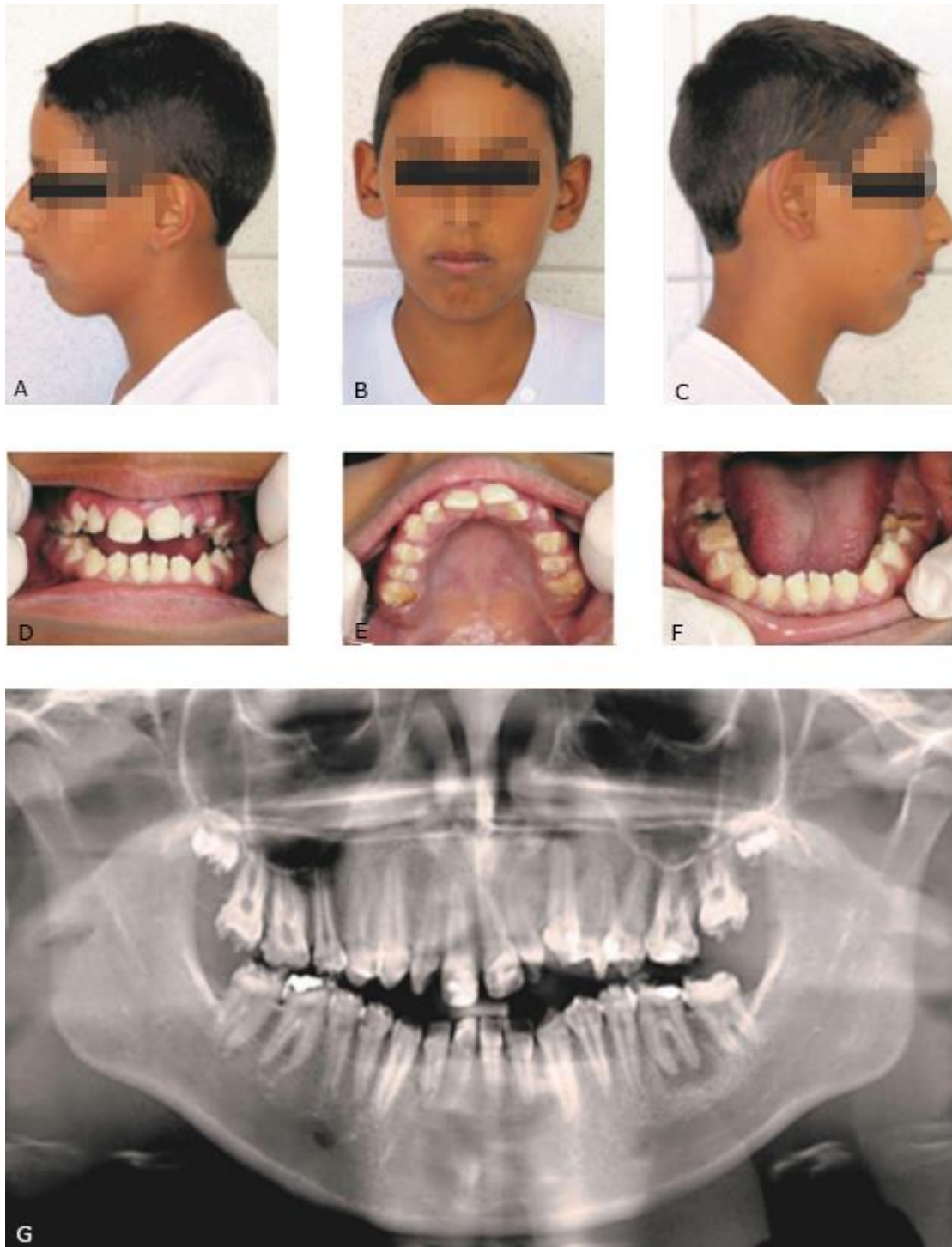


Fig. 2 - Aspecto extraoral, intraoral, clínico e radiográfico. A, B, C: Paciente com padrão esquelético de retrusão mandibular; D, E, F: Observar a presença generalizada da AI, com características clínicas exuberantes de sulcos e fossetas pigmentadas; G: Radiografia panorâmica mostrando elementos com radiopacidade esmalte/dentina contrastante.

Os pacientes relataram que em sua família outros indivíduos tinham histórias similares de acometimento dentário. A mãe do caso 1 relatou fazer uso de prótese dental total superior e inferior, pois havia perdido todos os elementos devido à condição dentária semelhante à do filho, o que a levou a um sério desgaste dental com perda de dimensão vertical e posterior remoção de todos os restos radiculares. Após coleta de informações inerentes a outros parentes afetados e análise da genealogia em heredograma (Fig. 3), sugerimos que nesta família a AI apresenta-se com caráter hereditário autossômico dominante, pois em todas as gerações que se pode estudar pelo menos um indivíduo tinha a doença independentemente do sexo.

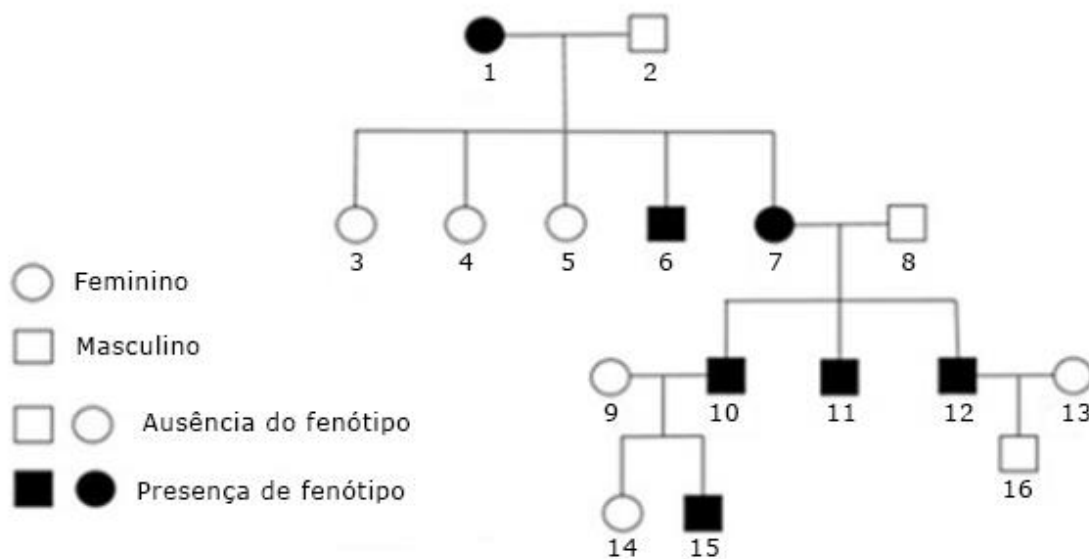


Fig. 3 - Heredograma traçado a partir da história familiar. Percebe-se que a AI afetava todas as gerações, sem predileção por sexo, fortalecendo a hipótese de amelogênese imperfeita com caráter autossômico dominante. Os pacientes relatados estão identificados pelos números 11 e 15.

Diante disso, e com ênfase nas características clínicas dos subtipos presentes na AI, os dois pacientes foram classificados em amelogênese imperfeita do tipo hipoplásica (AIH). Os pacientes foram encaminhados para o tratamento multidisciplinar envolvendo diversas especialidades odontológicas como periodontia, endodontia, dentística, prótese, ortodontia e cirurgia.

DISCUSSÃO

A AI é uma alteração genética de características bastante heterogêneas, incluindo dentes propensos a desgastes ou desintegração rápida, problemas de hipersensibilidade, alteração da normalidade de oclusão, alterações periodontais e outras condições que necessitam de tratamentos extensivos restauradores e reparadores.⁽¹⁰⁾

Esta condição apresenta heterogeneidade na sua etiologia, estando associada a mutações em muitos genes que codificam proteínas do esmalte. A variedade da expressão genética afeta não apenas a quantidade, mas também a qualidade do esmalte presente em ambas às dentições,⁽¹¹⁾ causando também falhas no processo de erupção normal dos elementos dentários, sendo até seis vezes maior a chance do que na população normal. Na história clínica, os pacientes relataram que apresentaram essas manchas tanto na dentição decídua, quanto na permanente, assim como demora da erupção de vários elementos dentais.

O esmalte dentário é feito de cristais de hidroxiapatita altamente organizados, ocupando 95% do volume da matriz. O padrão diversificado visível na malformação do esmalte, vai refletir o momento da falha da normalidade do processo, produzindo uma série de defeitos fenotípicos.⁽¹⁾ Estes defeitos se dividem em: hipoplásica, hipocalcificada, hipomaturada e hipoplásica – hipomaturada com taurodontismo.⁽¹⁾

A variante da AI hipoplásica representa a maioria de todos os casos relatados (60 % a 73 %).⁽³⁾ É descrita e caracterizada por inúmeros estudos como defeitos na fase de secreção da matriz do esmalte, resultando no alongamento insuficiente de cristais de esmalte, tendo a característica clínica de esmalte delgado, com sulcos ou fossetas locais ou desorganizadamente generalizados, com coloração semelhante ao marrom-amarelada, perda patológica do esmalte devido a fragilidade e o contato áspero durante o uso, porém com características radiográficas de radiodensidade normais e contrastante com a dentina.^(1,3,6,12) Os casos expostos apresentavam as características acima descritas e por isso o diagnóstico foi de AI do tipo hipoplásica generalizada.

Para o diagnóstico deve-se levar em relação a história familiar associado às características clínicas e radiográficas para determinar a variante de AI, assim como a exclusão de outras condições que afetem o esmalte dentário, como coloração por tetraciclina, dentinogênese imperfeita ou ainda hipomineralização molar-incisivo (MIH).⁽¹⁾ A MIH é a que apresenta maior semelhança com a AIH, porém afeta principalmente os 2/3 oclusais da coroa de molares e incisivos, diferindo do aspecto generalizado da AI.⁽¹³⁾ Na dentinogênese imperfeita é comum além dos danos no processo normal de formação da dentina a presença de alterações pulpares.⁽¹⁴⁾ Os casos

relatados apresentavam fossetas e sulcos em todas as faces de todos os elementos dentais, porém sem alterações pulpares. Este padrão foi fundamental para descartarmos outras hipóteses diagnósticas.

A presença de mordida aberta anterior, colapso oclusal posterior e aumento do terço ântero-inferior da face, são frequentemente encontradas nesses pacientes, devido disposição incorreta da língua, ocasionado pela sensibilidade dentária ou pelo colapso posterior relacionado ao mal posicionamento destes elementos, gerando ainda condições esqueléticas relacionadas a classe III e II de Angle, com características semelhantes entre os membros da mesma família.⁽¹⁵⁾

A junção da AI com condições sistêmicas, como por exemplo a nefrocalcinose, apresenta poucos casos relatados, porém com significativa morbidade, por alterações da função renal,⁽¹⁶⁾ conectando-se a nefrocalcinose principalmente ao fator recessivo.⁽¹⁷⁾ Os casos relatados através da história familiar, pode-se evidenciar que todas as gerações tinham casos de AI, sendo sugerida herança dominante.

Com relação à síndrome de Jalili, esta é tratada como uma condição de mutação do gene CNNM4 que afeta o fluxo de íons magnésio, gerando um distúrbio de degeneração dos fotorreceptores da retina culminando com deficiência visual progressiva, associando-se a hipomineralização do esmalte, caracterizando-o como amelogênese imperfeita do tipo hipocalcificada.⁽⁸⁾ Os pacientes retratados apresentaram a variante hipoplásica da AI, além disso, não esteve presente em nenhum dos avaliados a presença de doença oftálmica pregressa ou presente, o que pode ser sugestivo da não presença desta síndrome.

Outra condição sistêmica relevante que pode se apresentar entre os pacientes com AI, é a presença da fibromatose gengival, que através de um estudo de caso num paciente do Marrocos, foi identificado uma mutação no gene FAM20A, também responsável pela AI, a qual apresentou as duas condições em associação, sendo ligado a um padrão recessivo da AIH.⁽⁹⁾ Apesar dos dois pacientes deste caso apresentarem uma camada de gengiva espessa recobrando alguns elementos dentais, esta não foi caracterizada como fibromatose gengival, além disso, pode-se excluir a hipótese desta associação devido ao fato da AIH ter se apresentado em todas as gerações da família, o que pode ser indicativo de uma condição dominante.

O tratamento de pacientes com esse tipo de condição se dá de maneira individualizada e multidisciplinar, abordando as inúmeras condições apresentadas, não só de forma estética e funcional, mas também contribuindo de forma psicologicamente positiva, sendo de forma contínua e de acompanhamento constante.⁽²⁾

Conclui-se assim que além da multidisciplinaridade para o tratamento clínica, também vale ressaltar a importância do aconselhamento genético para os indivíduos acometidos e, assim, prever tratamento e prognóstico destes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adorno-Farias D, Ortega-Pinto A, Gajardo P, Salazar A, Morales-Bozo I, Werlinger F, et al. Diversity of clinical, radiographic and genealogical findings in 41 families with amelogenesis imperfecta. *J Appl Oral Sci.* 2019;27:1-11. doi: 10.1590/1678-7757-2018-0359
2. Arshad M, Shirani G, Mahgoli HA, Vaziri N. Rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfect and severe open bite: a multidisciplinary approach. *Clin Case Rep.* 2019;7(2):275-83. doi: 10.1002/ccr3.1996
3. Mehta DN, Shah J, Thakkar B. Amelogenesis imperfecta: four case reports. *J Nat Sci Biol Med.* 2013;4(2):462-5. doi: 10.4103/0976-9668.116967
4. Alachioti XS, Dimopoulou E, Vlasakidou A, Athanasiou AE. Amelogenesis imperfecta and anterior open bite: etiological, classification, clinical and management interrelationships. *J Orthod Sci.* 2014;3(1):1-6. doi: 10.4103/2278-0203.127547.
5. Wright JT, Torain M, Long K, Seow K, Crawford P, Aldred MJ, et al. Amelogenesis imperfecta: genotype-phenotype studies in 71 families. *Cells Tissues Organs.* 2011;194(2-4):279-83. doi: 10.1159/000324339
6. Fatih D, Abdulsamet T, Sedat G, Mehmet G. Oral rehabilitation of a young adult with hypoplastic amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Int Dent Med Res.* 2014;7(2):33-6.
7. Wang SK, Aref P, Hu Y, Milkovich RN, Simmer JP, El-Khateeb M, et al. FAM20A Mutations can cause enamel-renal syndrome (ERS). *PLoS Genet.* 2013;9(2). doi: 10.1371/journal.pgen.1003302
8. Hirji N, Bradley PD, Li S, Vincent A, Pennesi ME, Thomas AS, et al. Jalili syndrome: cross-sectional and longitudinal features of seven patients with cone-rod dystrophy and amelogenesis imperfecta. *Am J Ophthalmol.* 2018;188:123-30. doi: 10.1016/j.ajo.2018.01.029
9. Cherkaoui Jaouad I, El Alloussi M, Chafai El Alaoui S, Laarabi FZ, Lyahyai J, Sefiani A. Further evidence for causal FAM20A mutations and first case of amelogenesis imperfecta and gingival hyperplasia syndrome in Morocco: a case report. *BMC Oral Health.* 2015;15(14):1-4. doi: 10.1186/1472-6831-15-14
10. Pousette Lundgren G, Morling Vestlund GI, Trulsson M, Dahllöf G. A randomized controlled trial of crown therapy in young individuals with amelogenesis imperfecta. *J Dent Res.* 2015;94(8):1041-7. doi: 10.1177/0022034515584385
11. Millet C, Duprez JP, Khoury C, Morgon L, Richard B. Interdisciplinary care for a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthodont.* 2015;24(5):424-31. doi: 10.1111/jopr.12242
12. Pourhashemi SJ, Ghandehari Motlagh M, Meighani G, Ebrahimi Takaloo A, Mansouri M, Mohandes F, et al. Missense mutation in fam83h gene in Iranian patients with amelogenesis imperfecta. *Iran J Public Health.* 2014;43(12):1680-7.
13. Hernández M, Boj JR, Espasa E, Peretz B. First permanent molars and permanent incisors teeth by tooth prevalence of molar-incisor-hypomineralisation in a group of Spanish schoolchildren. *Acta Stomatol Croat.* 2018;(1):4-11. doi: 10.15644/asc52/1/1
14. Abukabbos H, Al-Sineedi F. Clinical manifestations and dental management of dentinogenesis imperfecta associated with

osteogenesis imperfecta: Case report. Saudi Dent J. 2013;25(4):159-65. doi:

10.1016/j.sdentj.2013.10.004

15. Pavlic A, Battelino T, Trebusak Podkrajsek K, Ovsenik M. Craniofacial characteristics and genotypes of amelogenesis imperfecta patients. Eur J Orthod. 2011;33(3):325-31. doi: 10.1093/ejo/cjq089

16. Patel A, Jagtap C, Bhat C, Shah R. Bilateral nephrocalcinosis and amelogenesis imperfecta: A case report. Contemp Clin Dent. 2015;6(2):262-5. doi: 10.4103/0976-237X.156063

17. Torres LHS, de-Azevedo-Vaz SL, Barroso DRC, Silva DN. Enamel-renal-syndrome: case report. Spec Care Dentist. 2018;38(3):172-5. doi: 10.1111/scd.12288

Contribuição dos autores

Moan Jéfter Fernandes Costa: Atención de los pacientes y redacción del manuscrito.

Basílio Rodrigues Vieira: Atención de los pacientes y redacción del manuscrito;

Antonia Bárbara Leite Lima: Atención de los pacientes y redacción del manuscrito.

Ana Carolina Lyra de Albuquerque: Atención de los pacientes y corrección del manuscrito.

Keila Martha Amorim Barroso: Corrección final del manuscrito.

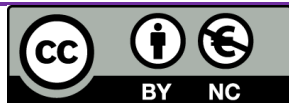
George João Ferreira do Nascimento: Corrección final del manuscrito.

Cyntia Helena Pereira de Carvalho: Atención de los pacientes, redacción e corrección final del manuscrito.

Recibido: 24/04/2019

Aceptado: 15/02/2020

Publicado: 21/06/2020



Este artículo de *Revista Cubana de Estomatología* está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, *Revista Cubana de Estomatología*.