

Defeitos de desenvolvimento de esmalte em primeiros molares permanentes: relato de caso e análise morfológica

LIMA, Stella Maris de Freitas; PIRES, Túlio de Lucena; PIMENTEL, Virgílio Cesar Galvão; AZEVEDO, Tatiana Degani Paes Leme. **Defeitos de desenvolvimento de esmalte em primeiros molares permanentes: relato de caso e análise morfológica.** Oral Sci., Jul/Dez. 2014, vol. 6, n. 2, p. 4-9.

Stella Maris de Freitas LIMA^{1,2}
Túlio de Lucena PIRES²
Virgílio Cesar Galvão PIMENTEL^{3,4}
Tatiana Degani Paes Leme
AZEVEDO²

RESUMO: Os ameloblastos são células susceptíveis à interferência de estímulos internos e externos em sua função. Tais interferências contribuem para a origem de anormalidades no desenvolvimento do esmalte. A hipoplasia de esmalte, por exemplo, trata-se de um defeito quantitativo oriundo de distúrbios na formação da matriz orgânica e está comumente presente em faces vestibulares de primeiros molares inferiores permanentes. Este defeito pode ser diagnosticado pela presença de uma cavidade que varia de tamanho e se encontra no término do sulco vestibular, viabilizando a instalação e a progressão da doença cárie. O presente estudo objetivou analisar esta hipoplasia em seus aspectos clínicos, morfológicos e histológicos, a partir de quatro dentes avaliados em diversos cortes, por meio de microscopia óptica, além de relato de caso clínico. As análises laboratoriais demonstraram cavidades com diversos tamanhos e níveis de profundidade, além da presença ou ausência completa de esmalte, com consequente acometimento por lesão cariada e resposta dentinária. A partir da análise clínica, duas cavidades hipoplásicas de 1 e 2 milímetros, dos dentes 36 e 46, foram classificadas como 1.1 e 1.2, respectivamente, de acordo com Mount & Hume, e foram submetidas a um tratamento restaurador minimamente invasivo. As análises clínica, morfológica e histológica da hipoplasia de esmalte relatadas possibilitaram sua visualização dimensional e permitiram o levantamento de hipóteses sobre grau e forma de acometimento desse distúrbio, bem como manejo e intervenção restauradora.

¹ Pós-graduação em Ciências Genômicas e Biotecnologia, Universidade Católica de Brasília

² Curso de Odontologia, Universidade Católica de Brasília

³ Curso de Odontologia, Centro Universitário Euro Americano

⁴ Curso de Odontologia, Centro Universitário do Distrito Federal

Recebido. 09 de janeiro de 2014

Aceito. 01 de junho de 2014

PALAVRAS-CHAVE – Hipoplasia de esmalte, defeito de esmalte, anomalia dentária.

Introdução

O processo de amelogênese consiste em duas etapas. A primeira trata-se da formação da matriz orgânica, secretada por ameloblastos, e a segunda etapa consiste da mineralização da matriz, no qual os sais minerais substituem água e proteínas solúveis. A amelogênese é finalizada com a maturação do esmalte (1-3). A formação de matriz orgânica se inicia a partir da primeira camada de dentina depositada e progride da ponta de cúspide, ou borda incisal, em direção cervical. A mineralização do esmalte também consiste de etapas. A primeira etapa consiste da deposição de cristais de hidroxiapatita, de maneira imediata e parcial. A segunda etapa, gradual e

completa, corresponde ao processo de maturação (4, 5).

O esmalte não apresenta remodelação após sua formação, o que torna suas alterações permanentes (3). Por esse motivo, os dentes são conhecidos como quimógrafos e, dessa forma, seu aspecto final representa o histórico de todas as agressões sofridas durante o desenvolvimento dentário. No entanto, em dentes permanentes, a localização do defeito de esmalte não oferece uma estimativa precisa da época do dano, devido às variações presentes em cada indivíduo quanto ao gênero, cronologia de erupção etc. (1). Contudo, é possível supor uma etiologia para os defeitos de esmalte a partir do histórico do paciente relacionado com o período da odontogênese.

As etiologias das anomalias dentárias são diversas e podem atuar nas fases de formação intrauterina ou pós-natal, afetando a constituição, morfologia e/ou funções do órgão dentário (3, 6). Os fatores associados aos defeitos de esmalte podem ser classificados como sistêmicos ou locais. Os fatores sistêmicos podem incluir trauma relacionado ao nascimento, agentes químicos, anormalidades cromossômicas, infecções, doenças hereditárias, respiratórias, cardiovasculares, hematológicas e exantematosas, má nutrição, como hipovitaminoses A, C e D, distúrbios neurológicos, renais, metabólicos, como hipocalcemia etc. Os fatores locais podem ser determinados por trauma mecânico agudo local, queimadura elétrica, irradiação, infecção local, etc. (1, 7).

Os ameloblastos regulam o desenvolvimento do esmalte e expressam um conjunto de genes codificantes da produção de proteínas essenciais, tais como amelogenina, ameloblastina e enamelin, além da enzima enamelinase. Portanto, a má formação dentária também pode ser motivada pela deficiência de uma dessas proteínas e/ou enzima, em diversos graus de severidade (2). Assim, os defeitos estruturais do esmalte podem ser classificados em opacidades e hipoplasias, de acordo com a Federação Dentária Internacional (FDI) (2). Vargas-Ferreira e colaboradores (2014) relataram a prevalência de defeitos de esmalte em 64% das crianças escolares participantes do estudo, residentes em Pelotas, Brasil, destas 3,7% apresentaram hipoplasia de esmalte (8). Em outro estudo, Cruvinel e colaboradores (2010) relataram que 22,5% das crianças do estudo, residentes em Brasília, Brasil, portavam hipoplasia de esmalte. Em adição, neste estudo, foi demonstrado que 37,5% das crianças que nasceram prematuramente apresentaram hipoplasia, comparado com crianças que nasceram a termo e apresentavam um índice de 7,5% de prevalência de hipoplasia de esmalte (9). As variações entre estudos podem ser determinadas por condições socioeconômicas, tipos de amostras distintas, influência ambiental, dentes examinados e diagnóstico (3, 6). Portanto, a hipoplasia de esmalte trata-se de defeito quantitativo que ocorre por distúrbios na formação da matriz orgânica, reduzindo localmente a espessura do esmalte dentário. Essa alteração surge em forma de fosseta, ranhuras ou em extensas áreas com ausência de esmalte (1, 3) e sua formação depende da fase, duração e intensidade da atuação do fator etiológico. Quando se caracteriza por poucos sulcos, depressões ou fissuras na superfície do esmalte, a hipoplasia pode ser considerada leve. Dentre os dentes mais afetados estão os incisivos, caninos e primeiros molares (1, 3, 7).

Tal deficiência na coalescência do esmalte surge frequentemente em faces vestibulares de primeiros molares inferiores permanentes e é diagnosticada clinicamente pela presença de uma cavidade que varia de tamanho e se encontra no término do sulco vestibular, entre a ponta de cúspide e o terço cervical do dente. Defeitos de esmalte expõem crianças a um risco 15 vezes maior ao desenvolvimento de cárie (3, 6). Dessa forma, esse defeito propicia o depósito de placa microbiana na região, aumentando o risco à cárie dentária (3, 10). A classificação de Mount & Hume (1997) classifica as lesões a partir do local e do

tamanho da lesão. O local 1 define lesões em sulcos e fossetas oclusais de dentes posteriores e demais defeitos em superfície lisa de esmalte, incluindo fossetas na superfície vestibular de molares inferiores. O local 2 define lesões abaixo ou em áreas de contato de dentes anteriores ou posteriores. O local 3 define lesões próximas às margens gengivais em esmalte, cemento ou dentina. Quanto ao tamanho, tem-se, que o tamanho 0 define lesão incipiente sem cavitação. O tamanho 1 define lesão mínima com pequena cavitação. O tamanho 2 define lesão moderada com envolvimento de dentina. O tamanho 3 define lesão extensa com possível enfraquecimento da estrutura dental. Por fim, o tamanho 4 define lesão muito extensa com perda severa de estrutura dental (11).

A aptidão para o diagnóstico correto de defeitos estruturais de esmalte, por exemplo, envolve o conhecimento da amelogenese, dos fatores etiológicos e das implicações clínicas de cada tipo de defeito para que se possa definir um plano de tratamento correto e efetivo. O presente estudo objetivou relatar o caso clínico de tratamento de uma paciente portadora de hipoplasia de esmalte, bem como analisar morfológicamente e histologicamente as hipoplasias localizadas em faces vestibulares de primeiros molares permanentes. Alguns dos esclarecimentos apresentados poderão fornecer uma maior segurança na conduta profissional frente a este defeito peculiar: acompanhando o desenvolvimento dentário de crianças prematuras ou que foram acometidas por algum quadro patológico na infância, orientando os pais destas crianças quanto aos riscos de defeitos estruturais, além de diagnosticar e tratar dentes acometidos a partir da odontologia de mínima intervenção (OMI).

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 9 anos, compareceu à Clínica de Odontologia Pediátrica da Universidade Católica de Brasília para receber atendimento, acompanhada pelo responsável. A queixa principal relatada foi sangramento gengival, hipersensibilidade dentinária e insatisfação estética com o tamanho dos dentes. O exame clínico intrabucal revelou, dentre outros achados, a presença de duas cavidades hipoplásicas no término do sulco vestibular dos dentes 36 e 46, com 1 e 2 milímetros de diâmetro, respectivamente. Tais lesões foram classificadas como 1.1, dente 36, e 1.2, dente 46, de acordo com a classificação de Mount e Hume (1997) (11). Dentre os demais exames, a paciente apresentou índice de sangramento de 21,7% e índice de placa visível de 56,5%.

A história pregressa da paciente revelou gestação e parto normais. No entanto, a criança foi hospitalizada com 12 dias de vida em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) devido à acometimento por pneumonia, durante 12 dias. Em adição, a paciente é portadora de enxaqueca e possui sono agitado. Com relação ao aleitamento, esta foi amamentada até os 6 meses e, dos 6 meses aos 3 anos, foi submetida ao aleitamento artificial. A erupção da dentição decídua iniciou aos 4 meses e a permanente aos 6 anos.

A partir dos exames descritos, o plano de tratamento foi determinado com base na filosofia da OMI. Inicialmente, foi realizado controle de placa microbiana, fluoterapia local em manchas brancas situadas nas regiões cervicais, dente 26, vestibular e mesial, dente 85. Por fim, as cavidades hipoplásicas dos dentes 36 e 46 foram restauradas com cimento de ionômero de vidro modificado por resina (Vitremex, 3M, Sumaré, São Paulo, Brasil).

Previamente à restauração, a placa microbiana das cavidades foi removida com jato de bicarbonato, por se tratar de uma técnica rápida e efetiva na diminuição dos níveis de microrganismos patogênicos (12, 13). Em adição, a utilização do jato objetiva preservar tecido dentário sadio. As cavidades, sob isolamento relativo, foram restauradas, de acordo com as instruções do fabricante (figura 1). Dessa forma, o modelo de intervenção eleito possibilitou um manejo simplificado, sem necessidade da criação de configuração geométrica pré-definida para a restauração da cavidade, a fim de reduzir as chances de progressão das lesões cariosas. Por fim, foi realizado o controle periódico de placa microbiana, motivando a paciente a otimizar a higienização bucal. Tal procedimento constituiu evidência de placa, acrescido da instrução de higiene oral, profilaxia com pedra pomes e água, além do uso do fio dental.



Figura 1. Hipoplasia de esmalte em término de sulcos vestibulares de primeiros molares permanentes inferiores (46 e 36, respectivamente) com posterior restauração com cimento de ionômero de vidro modificado por resina.

Avaliação da morfologia clínica da hipoplasia de esmalte

Um grupo amostral de quatro primeiros molares inferiores permanentes, portadores de hipoplasia de esmalte em término de sulco vestibular, foi gentilmente cedido para a análise. Os dentes foram fotografados individualmente, a partir de lentes macro acopladas à

câmera fotográfica (Canon, EUA). As imagens possibilitaram a evidência da área da hipoplasia, presente na região vestibular dos dentes (figura 2 A, B, C e D). Os dentes foram seccionados em cortes transversais com disco diamantado flexível, 7011, dupla face segmentado, 22 milímetros de diâmetro (KG Sorensen, Barueri, São Paulo, Brasil), montado em peça reta. Após as secções, os dentes foram novamente fotografados, com foco na superfície oclusal, para avaliação da profundidade dos defeitos estruturais de esmalte, bem como sua relação com a estrutura do esmalte (figura 2 E, F, G e H).

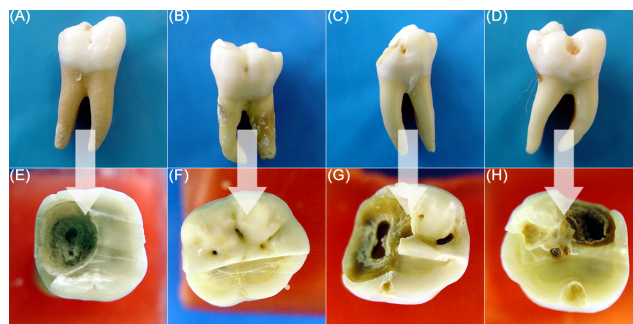


Figura 2. Elementos A, B, C, D são dentes primeiros molares permanentes evidenciando presença de hipoplasias de esmalte nas superfícies vestibulares. Após os cortes transversais diferentes situações foram observadas: E) o esmalte acompanha a área da hipoplasia. F) na região hipoplásica, pode-se observar espessura reduzida de esmalte. G) observa-se lesão cariosa associada à hipoplasia. H) presença de desenvolvimento de lesão cariosa envolvendo dentina, na área relacionada à hipoplasia.

Avaliação da morfologia histológica da hipoplasia de esmalte

A partir das amostras citadas anteriormente, os dentes foram lixados, por meio de lixas de diferentes granulações. Em adição, foram confeccionados espécimes para avaliação do esmalte por meio de microscopia óptica comum (Carl Zeiss, EUA), no aumento de 10x. Alguns dentes tornaram-se inviáveis para tal etapa devido ao seu grau de comprometimento, apresentando fratura durante a diminuição da espessura. Portanto, dois espécimes apresentaram-se viáveis para visualização microscópica (figura 2 B e D), com representação microscópica nas figuras 3 e 4, respectivamente.

De acordo com as imagens das lâminas produzidas por microscópio óptico, observa-se na figura 3 que a microestrutura do esmalte apresenta-se com um feixe de prismas com trajeto visivelmente mais translúcido até a junção amelo-dentinária, evidenciando a presença da atividade cariosa instalada a partir da hipoplasia (figura 3B). A imagem também revela diferentes graus de profundidade do desenvolvimento da lesão cariosa (figura 3C). A figura 4C demonstra diferentes níveis de progressão lesão de cárie, devido a desmineralização de tecido. Nesta figura, o limite da hipoplasia e da lesão cariosa são delimitados. Em ambas as lâminas, é possível visualizar espessura de esmalte presente entre a cavidade e a dentina.

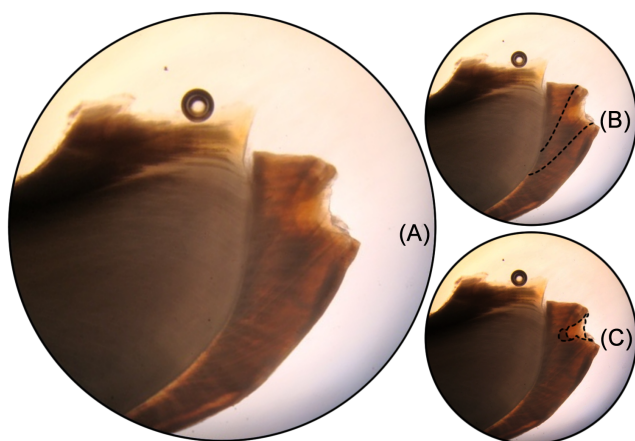


Figura 3. Microscopia óptica da amostra B. O elemento **A)** demonstra a microestrutura do esmalte evidenciando feixe de prismas. **B)** região mais translúcida do feixe de prismas realçado pelo pontilhado. **C)** grau de progressão da lesão cariosa e limite da hipoplasia de esmalte.

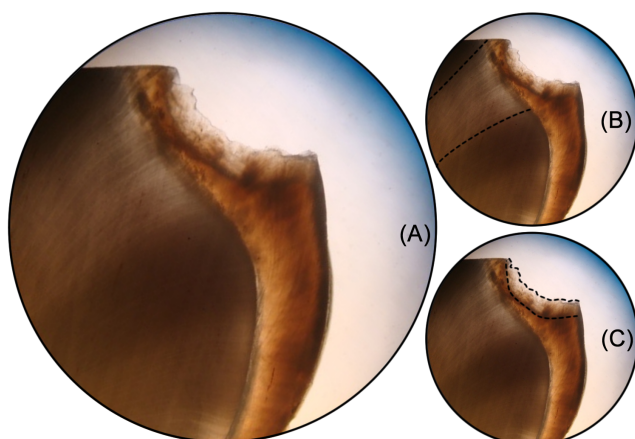


Figura 4. Microscopia óptica da amostra D. O elemento **A)** demonstra a microestrutura do esmalte com nível mais profundo de progressão da lesão cariosa quando comparado com a figura 3. **B)** possível resposta dentinária frente ao estímulo carioso (pontilhado). **C)** grau de progressão da lesão cariosa.

Discussão

Os distúrbios na formação do esmalte em término de sulco vestibular de primeiros molares inferiores permanentes relatados neste caso possuem uma abordagem deficiente na literatura. Sua etiologia sugere a interferência de fatores ambientais durante a atividade ameloblástica, na formação da matriz orgânica (1, 7). Os dentes hipoplásicos apresentam maior susceptibilidade à hipersensibilidade dentinária, ao acúmulo de resíduos alimentares e ao desenvolvimento da placa microbiana, viabilizando e facilitando a progressão da cárie, além de dificultar a higienização local (11). Tal hipoplasia pode apresentar completa ausência de esmalte localizado, o que pode causar sensibilidade ao paciente (7) por exemplo, como relatado no caso clínico.

As avaliações morfológica e microscópica dos espécimes permitiram o levantamento de hipóteses sobre

grau e a forma de acometimento desse tipo de hipoplasia. Morfologicamente, as áreas com os defeitos estruturais de esmalte propiciam o acúmulo de placa microbiana e o desenvolvimento de cárie. Nesta ocasião, a figura 2 demonstrou os graus de comprometimento da estrutura dentária nas amostras estudadas. Tal avaliação também permitiu visualizar a hipoplasia de esmalte em diferentes níveis quanto à sua profundidade, o que ressalta a importância de exames e condutas preventivas para cavidades hipoplásicas.

A microestrutura do esmalte avaliada por meio de microscopia revelou a presença de espessura de esmalte entre a cavidade e a dentina em ambas as lâminas apresentadas, o que não limita a hipoplasia dessas lâminas à completa ausência de esmalte. Nesses casos, a presença de esmalte diminui relativamente as chances de acesso à dentina pelo processo carioso, além de inviabilizar a hipersensibilidade dentinária. No entanto, o presente estudo tem o fator limitante do número reduzido de amostras. Portanto, faz-se necessário maiores esclarecimentos sobre a espessura do esmalte em casos de hipoplasia localizada.

A partir do relato de caso apresentado, o histórico médico da paciente revelou hospitalização por pneumonia com 12 dias de vida, durante 12 dias em UTI. A etiologia da hipoplasia de esmalte relatada em literatura sugere o aumento da prevalência de tais defeitos a partir de doenças infecciosas. Tais doenças, com estágios febris, podem causar hipovitaminose A, a qual interfere na função metabólica dos ameloblastos, bem como estágios de desnutrição graus 2 e 3 (1). Dessa forma, crianças portadoras de doenças sistêmicas durante a infância devem ser acompanhadas pelo cirurgião-dentista. A avaliação do processo de erupção dos dentes pode propiciar o diagnóstico precoce de defeitos estruturais de esmalte para possível intervenção e promoção de saúde bucal (10).

A deficiência nutricional, associada a não nutrição completa da criança a partir do leite materno, suprimindo cálcio e fósforo, por exemplo, constitui fator sistêmico importante, bem como distúrbios neonatais, parto demorado, sífilis congênita e estresse (7). Outro fator que pode contribuir para etiologia da hipoplasia localizada é o estresse, uma vez que a criança possui sono agitado e enxaqueca. Portanto, para avaliação e abordagem de pacientes que apresentam tal hipoplasia de esmalte, faz-se necessário anamnese criteriosa, ressaltando todo o histórico médico da mãe e da criança durante os períodos pré e pós natal, a fim de levantar hipóteses sobre a etiologia desse distúrbio.

Ainda assim, o motivo de acometimento de primeiros molares inferiores permanentes por esse defeito continua obscuro na literatura. Como indicador de risco de cárie, a hipoplasia torna susceptível a desmineralização da ultra-estrutura do esmalte (3). Dessa forma, a OMI é a conduta mais indicada para traçar o plano de tratamento, por suas diversas vantagens e, principalmente, por sua eficácia na clínica odontopediátrica, evitando os transtornos de procedimentos mais invasivos. Sendo os primeiros molares permanentes de fundamental

importância na oclusão do paciente e em demais funções na arcada, a intervenção restauradora preventiva ou curativa é prioridade, objetivando a preservação dos mesmos.

A OMI visa o controle da doença, a remineralização de lesões precoces, a redução do número de bactérias cariogênicas, o reparo ao invés de substituição de restaurações defeituosas, a intervenção cirúrgica mínima em lesões cavitadas e a máxima preservação do tecido dentário sadio (14, 15, 16). A utilização de materiais adesivos para o selamento de cavidades é preconizado por não exigirem uma conformação da cavidade para sua retenção mecânica, como as resinas compostas e os cimentos de ionômero de vidro (CIV) (6, 15, 16). O CIV possui boa adesividade ao esmalte e a dentina, é biocompatível, propicia liberação de flúor e outros íons que atuam na remineralização dos tecidos e possui reação de presa tardia, o que permite um bom tempo para manipulação e inserção do material na cavidade (14).

Conclusão

O presente estudo permitiu o levantamento de hipóteses sobre a forma de acometimento da hipoplasia de esmalte localizada na face vestibular de molares inferiores. A partir do relato de caso, foi possível tratar, com sucesso, a cavidade hipoplásica com a utilização de técnicas restauradoras adesivas e de mínima intervenção, sem necessidade da criação de configuração geométrica pré-definida. O estudo morfológico e histológico da hipoplasia de dentes com hipoplasia localizada possibilitou a visualização de dimensão. Tal hipoplasia pode apresentar ou não remanescente de esmalte que recobre dentina. Entretanto, o fato da cavidade poder propiciar o acúmulo de alimento e microrganismos facilita a progressão de uma lesão cariosa local. Portanto, na intenção de tratar essa hipoplasia, o profissional da odontologia deve se atentar para as fases de desenvolvimento da dentição associada a doenças sistêmicas.

Abstract

LIMA, Stella Maris de Freitas; PIRES, Túlio de Lucena; PIMENTEL, Virgílio Cesar Galvão; AZEVEDO, Tatiana Degani Paes Leme. **Enamel developmental defects in first permanent molars: a case report and morphological analysis.** Oral Sci., Jul/Dez. 2014, vol. 6, n. 2, p. 4-9.

Ameloblasts cells are susceptible to interference from internal and external stimuli in its function. These interferences contribute to the origin of abnormal enamel development. Enamel hypoplasia, for example, is a quantitative defect from disturbances in the formation of the organic matrix and is commonly present in vestibular surfaces of permanent first molars. This defect can be diagnosed by the presence of a cavity of different sizes, located at the end of the vestibular groove, enabling the initiation and progression of caries. The present study

aimed to analyze this hypoplasia in their clinical, morphological and histological aspects. Four teeth were evaluated in several cuts by optical microscopy and clinical case was reported. Laboratorial analysis revealed cavities with different sizes and depths, presence or complete absence of enamel and consequent damage of caries and dentinal response. The clinical analysis was based on two hypoplastic cavities of 1 and 2 millimeters, in teeth 36 and 46, classified as 1.1 and 1.2, respectively, according to Mount and Hume, and treated with a minimally invasive restorative treatment. The clinical, morphological and histological analyzes of the enamel hypoplasia reported a possible dimensional view and allowed to raise hypotheses about the form and degree of involvement of this disorder, as well as management and restorative intervention choice.

KEYWORDS: Enamel hypoplasia, enamel defect, tooth abnormalities.

Referências

1. Bezerra ACB, Azevedo TDPL, Toledo OA. Defeitos estruturais de desenvolvimento do esmalte dentário: Relato de casos clínicos. Rev Assoc Paul Cir Dent 2006;60:265-70.
2. Nishio C. Formação do esmalte dentário, novas descobertas, novos horizontes. Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial 2008;13:17-18.
3. Hoffmann RHS, Sousa MLR, Cypriano S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. Cad Saúde Pública 2007;23:435-44.
4. Leicester HM. The biochemistry of teeth. Calif Med 1949;70:521.
5. Santo ARE, Line SRP. The enamel organic matrix: structure and function. Braz J Oral Sci 2005;4:13.
6. Costa MRM, Passos IA, Oliveira AFB, Chaves AMB. Habilidade dos odontopediatras e clínicos gerais em diagnosticar e tratar defeitos do esmalte. Rev Gaúch Odontol 2010;58:339-43.
7. Passos IA, Costa JDMC, Melo JM, Forte FDS, Sampaio FC. Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial. Rev Inst Ciênc Saúde 2007;25:187-92.
8. Vargas-Ferreira F, Zeng J, Thomson WM, Peres MA, Demarco FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. J Dent 2014;42:540-546.
9. Cruvinel VRN, Gravina DBL, Azevedo TDPL, Bezerra ACB, Toledo AO. Prevalence of dental caries and caries-related risk factors in premature and term children. Braz Oral Res 2010;24:329-335.
10. Assunção CM, Falleiros T, Gugisch RC, Fraiz FC, Losso EM. Tetralogia de Fallot e sua repercussão na saúde bucal. Rev Paul Pediatr 2008;26:93-6.
11. Mount GJ, Hume WR. A revised classification of carious lesions by site and size. Quintessence Int 1997;28:301-3.

12. Lanza CRM, Lima JEO, Torres AS, Machado MAAM. Efeito da profilaxia profissional com jato de bicarbonato de sódio na microbiota cariogênica. *Pesq Odont Bras* 2000;14:87-92.
13. Honório HM, Rios D, Abdo RC, Machado MA. Effect of different prophylaxis methods on sound and demineralized enamel. *J Appl Oral Sci* 2006;14:117-23.
14. Murdoch-Kinch CA, Mclean ME. Minimally invasive dentistry. *J Am Dent Assoc* 2003;134:87-95.
15. Ngo H, Opsahl-Vital S. Minimal intervention dentistry II: part 7. Minimal intervention in cariology: the role of glass-ionomer cements in the preservation of tooth structures against caries. *Br Dent J* 2014;23;216:561-5.
16. Burke FJT. From Extension for Prevention to Prevention of Extension: Minimal Intervention Dentistry. *Dent Update* 2003;30:492-502.