



## Relatório Final de Estágio

# As origens das discromias dentárias

Jean-François Xavier Juilia

Relatório de estágio para obtenção do Grau de Mestre em Medicina  
Dentária

Orientadora : Prof. Doutora Orlanda Torres

Co-Orientadora : Cátia Moreira

Gandra, 2018

## Declaração

Eu, Jean-François Juilia, estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária (MIMD) do Instituto Universitário de Ciências da Saúde (IUCS), com o N°A22284, declaro ter atuado com absoluta integridade e de acordo com o Regulamento Pedagógico Específico do Curso na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: As origens da descoloração dentária.

Confirmando que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele.

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciados ou redigidos com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica. Relatório Final de Estágio apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde.

Orientadora : Professora Doutora Orlanda Torres

Co-Orientadora : Doutora Cátia Moreira

Gandra, 19 de setembro de 2018

O aluno

Jean-François Juilia

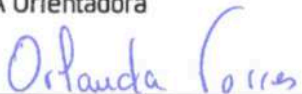
## Declaração

### Aceitação do Orientador

Eu, Orlanda de Araújo Lamas Correia Torres, com a categoria profissional de Professora auxiliar no Instituto Universitário de Ciências da Saúde do Norte, tendo assumido o papel de Orientadora do Relatório Final de Estágio intitulado "As origens da descoloração dentária", do Aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Jean-François Xavier Juillia declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 19 de setembro de 2018

A Orientadora

  
\_\_\_\_\_

# Agradecimentos

Ao Instituto Universitário de Ciências da Saúde e ao seu corpo docente.

Ao Professor Doutor Joaquim Moreira agradeço o acolhimento nesta casa.

Ao senhor Paloudier : Sem ele nunca teríamos vindo para CESPU.

A minha família :

- À minha mãe e ao meu pai : dedico o meu diploma. Obrigado por terem acreditado em mim, por me ajudarem todos os dias, encorajando-me quando mais precisava. Muito obrigado por tudo.
- Ao meu irmão : que sempre me motivou e mostrou o exemplo a seguir.
- Aos meus avós : que sempre pensaram em mim apesar da distância.

À família Durand : que me permitiu viver esta experiência, que sempre me acolheram com alegria, e que me mostraram o caminho para o trabalho.

Aos Cèpes : a melhor equipa do mundo na diversão.

Aos Cocos : meus melhores amigos em Portugal.

Aos Gaulois.

À minha orientadora e co-orientadora : Prof. Orlanda Torres e Dra Cátia Moreira pela colaboração.

## Resumo

**Introdução** As discromias dentárias são frequentes e têm diferentes etiologias.

A dentição anterior tem um papel fundamental na função mastigatória, na fonética, na estrutura facial como suporte dos tecidos moles e, de forma relevante, na estética dentária e facial. Quando a discromia afeta os dentes anteriores o impacto estético tem uma expressão significativa.

A prática clínica e vários estudos, revelam que um número significativo de pacientes não está satisfeito com a sua aparência dentária sendo a cor dos dentes uma das primeiras razões para o seu descontentamento. Afigura-se, pois, fundamental que os médicos dentistas percebam a etiologia e os sinais clínicos das discromias dentárias para fazer um bom diagnóstico e optem pelo tratamento mais adequado a cada caso.

**Objectivos** Esta revisão narrativa tem como objectivo descrever a etiologia, os sinais e sintomas das discromias dentárias.

**Material e Métodos** Revisão da literatura através das bases de dados PubMed e Reasearchgate.

**Conclusão:** A cor natural de um dente depende dos diferentes tecidos que o compõem.

Quando a cor dos dentes se afasta da cor de um dente natural, falamos então de discromia dentária.

Exitem muitas etiologias de discromia.

As discromias podem ser intrínsecas que atingem o complexo amelo dentinário e são mais profundas na espessura do esmalte e da dentina.

Por sua vez dentro destas as discromias podem ser de causa genética que acontece antes da erupção dentária, e são devidos a uma mutação de um ou mais genes.

As discromias adquiridas ou pós-erupção do dente, podem ser por ingestão de substâncias como o flúor durante um período inadequado, por uma utilização prolongada de um fármaco ou colutório. Existe também discromia resultante de um trauma que causará sangramento e pigmentação do dente ou uma alteração em uma estrutura interna, como a polpa.

Podemos falar de pigmentações iatrogénicas como consequência do tratamento de um dente ou difusão de materiais.

As s discromias também podem ser extrínsecas, induzidas por factores externos que afectam na maioria dos casos só a superfície do esmalte. Estas discromias são consequência das bactérias ou fungos que se ligam à placa bacteriana, maus hábitos de higiene oral ou hábitos como fumar ou hábitos alimentares.

As manifestações clínicas de todas essas etologias de pigmentação dental são muito variadas e podem atingir um ou mais dentes, podem ser mais ou menos visíveis, dependendo do grau de pigmentação e localização na cavidade oral.

**Palavras-chave** "Dental disorders"; "tooth discoloration"; "tooth color"; "etiology / dental dyschromia"; "dental aesthetics"; "intrinsic dyschromias"; "extrinsic dyschromias".

## Abstract

**Introduction** Dichromiasis (dys, disturbance + chromia, color) are common and have different etiologies.

The anterior dentition has a fundamental role in masticatory function, phonetics, facial structure as support of soft tissues and, in a relevant way, in dental and facial aesthetics. When dyschromia affects anterior teeth the aesthetic impact has a significant expression.

Clinical practice and several studies show that a significant number of patients are not satisfied with their dental appearance and the color of their teeth is one of the first reason for their discontent. Therefore, it is fundamental that dental practitioners perceive the etiology and clinical signs of dental dyschromias to make the right diagnosis and choose the most appropriate treatment for each case.

**Objectives** This narrative review aims to describe the etiology, signs and symptoms of dental dyschromias.

**Material and Methods** Review of the literature through the PubMed and Researchgate databases.

**Conclusion:** The natural color of teeth depends on the different tissues that make it up.

When the color of the teeth moves away from the color of a natural tooth, we are talking about dental dyschromia.

There are many etiologies of dyschromia.

The dyschromias may be intrinsic that reach the dentinal ameloid complex and are deeper in the thickness of the enamel and dentin.

In turn within these dyschromias can have a genetic cause which arises before the dental eruption, and they are the result of a mutation of one or more genes.

Acquired or post-erupted dyschromias of the tooth may be by ingestion of substances such as fluoride during an inadequate period, by prolonged use of a drug or mouthwash. There is also dyschromia resulting from a trauma that will cause bleeding and pigmentation of the tooth or a change in an internal structure, such as the pulp.

We can speak of iatrogenic pigmentations as a consequence of the treatment of a tooth or diffusion of materials.

The dyschromia may also be extrinsic, induced by external factors that affect in most cases only the surface of the enamel. These dyschromias are a consequence of bacteria or fungi that bind to bacterial plaque, poor oral hygiene habits or habits such as smoking or eating habits.

The clinical manifestations of all these etiologies of tooth discoloration are very varied and can reach one or more teeth, may be more or less visible, depending on the degree of pigmentation and location in the mouth.

**Key words:** "dental disorders", "tooth discoloration", "tooth color", "etiology / dental dyschromia", "dental aesthetics", "intrinsic dyschromias", "extrinsic dyschromias"

## Lista de Abreviaturas e Siglas

IV- Infravermelho

UV- Ultravioleta

DCC- Defeito cardíaco congênito

VDDR1- Raquitismo vitamina D dependante tipo 1

MIH- Hipomineralização de molares e incisivos

TCN- Tetraciclina

CHX- Clorexidina

ADS- Sistema anti-descolorações



# ÍNDICE GERAL

## CAPÍTULO I

1 – Introdução	1
2 – Objetivo	2
3 – Material e métodos	2
4 – Desenvolvimento	3
4.1 Cor natural do dente	3
4.2 Cor patológica do dente	5
4.2.1 Discromia intrínseca	5
4.2.1.1 Genética pré-eruptiva	5
4.2.1.1.1 Amelogénese imperfeita	5
4.2.1.1.2 Dentinogénese imperfeita	6
4.2.1.1.3 Talassemia	7
4.2.1.2 Discromias por anomalias congénitas	8
4.2.1.2.1 Doença cardíaca congénita cianótica	8
4.2.1.2.2 Icterícia hemolítica neonatal	8
4.2.1.2.3 Porfíria congénita eritropoiética	9
4.2.1.2.4 Raquitismo hereditário vitamina D dependente	10
4.2.1.2.5 Melanodontia	10
4.2.1.3 Discromias de pós erupção ou adquirida	11
4.2.1.3.1 Fluorose	11
4.2.1.3.2 Hipomineralização dos molares e incisivos	12
4.2.1.3.3 Tetraciclinas	13
4.2.1.3.4 Hemorragia da polpa pós-traumática	14
4.2.1.3.5 Necrose pulpar	14
4.2.1.4 Discromia iatrogénica	15

4.2.1.4.1 Amalgama	15
4.2.1.4.2 Endodôntico	16
4.2.2 Discromia extrínseca	17
4.2.2.1 Discromias devido a bactérias cromogênicas ou fungos	17
4.2.2.1.1 A cor preta	17
4.2.2.1.2 Outras pigmentações	18
4.2.2.2 Discromia relacionada com o estilo de vida	19
4.2.2.2.1 Placa dentária e tártaro	19
4.2.2.2.2 Manchas relacionadas com o tabaco	19
4.2.2.2.3 Pigmentação de origem na dieta	20
4.2.2.2.4 Antisséptico local	20
4.2.2.2.5 Discromia devido a metais	21
<b>5 - Conclusão</b>	<b>22</b>
<b>6 - Bibliografia</b>	<b>23</b>
<b>CAPÍTULO II</b>	
<b>1 - Introdução</b>	<b>28</b>
<b>2 - Relatório das Atividades Práticas das Disciplinas de Estágio Supervisionado</b>	<b>29</b>
2.1 Relatório de estágio clínico geral dentária	29
2.2 Estágio Hospitalar	29
2.3 Relatório de estágio de saúde oral comunitária	29
2.4 Considerações finais das actividades de estágio	30

# CAPÍTULO I

## 1. INTRODUÇÃO

Por razões de ordem social e psicológica a estética dentária joga hoje em dia um papel fundamental no bem-estar do indivíduo. Não é estranho a este facto os estereótipos sociais para os quais tem contribuído em grande medida os média e as redes sociais. Pelas razões apontadas, a preocupação com a “imagem” que cada indivíduo faz passar de si mesmo é crescente. Neste conceito estético hodierno, é fundamental a dentição apresentar um sorriso harmonioso, sem anomalias é da maior relevância.

O sorriso harmonioso e esteticamente agradável aumenta a confiança do indivíduo em si mesmo e de algum modo a sua autoestima. O facto de a dentição revelar manchas ou outros distúrbios da cor, independentemente da sua origem, pode ter consequências negativas no indivíduo. As repercussões são não só psicológicas individuais, como por vezes se estendem aos critérios de selecção de algumas empresas, onde a estética dos colaboradores é relevante. As razões apontadas consubstânciam, de algum modo, as razões pelas quais cada vez mais os pacientes estão atentos às discromias e se empenham para solucionar este problema.

Um dente é definido, não apenas pela sua forma, sua estrutura, sua posição em relação aos outros dentes, mas também pela sua cor.

Para além do papel fundamental do médico dentista na resolução dos problemas, é também importante informar o paciente acerca da etiologia de algumas discromias e contribuir de algum modo para a sua educação atuando preventivamente. Em termos informativos os aspectos referentes acerca da morfologia do dente, da sua estrutura, da posição relativa aos outros dentes e também pigmentação. A par de um diagnóstico e de um plano de tratamento devidamente fundamentado, contribuiu para a consciencialização do paciente por ordem a evitar futuras anomalias.

## **2. Objetivos:**

Esta revisão narrativa tem como objectivo descrever a etiologia os sinais e sintomas das discromias dentárias.

## **3. Material e métodos:**

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica alargada nas bases de dados PubMed e Reasearchgate utilizando as palavras-chave: "dental disorders ", "tooth discoloration"," tooth color"," etiology / dental dyschromia", "dental aesthetics ", "intrinsic dyschromias ", "extrinsic dyschromias "tendo como critérios de inclusão publicações de 2003 até 2018. De um total de 213446 artigos, após feita revisão com os critérios de inclusão ficaram 97 artigos que depois de revistos por critérios de exclusão resultaram a seleção de 38 artigos. Nos livros "Eclaircissement dentaire ", "Les sept dimensions de la couleur des dents naturelles" e "Traitement des dyschromies en odontologie ". Também foram consultadas as páginas online orpha " [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?lng=FR&Expert=289157](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=289157)", vulgaris-medical "https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/melanodontie-infantile/symptomes", wikipedia "<https://fr.wikipedia.org/wiki/latrogénèse>" , centre français des porphyries "https://www.porphyr.ie.net/porphyrie-erythropoietique-congenitale/ ", CHU Toulouse "[https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/a\\_cortey\\_ictere\\_2012.pdf](https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/a_cortey_ictere_2012.pdf)".

Critérios de inclusão : Artigos dos últimos 15 anos. (2003-2018). Disponibilidade do texto integral e a disponibilidade dos artigos.

Critérios de exclusão : Artigos ou livros com datas anteriores a 2003, que não apresentavam informação pertinente ao tema e desprovidos de carácter/valor científico. Artigos que não vão ao encontro dos objetivos do trabalho.

	Dental disorders	Tooth discoloration	Tooth color	Etiology / dental dyschromia	Dental aesthetics	Intrinsic dyschromias	Extrinsic dyschromias	Total artigos
PubMed	198328	1671	2496	3	9436	2	1	211937
Reasearchgate	17	218	39	564	7	388	276	1509
Total artigos	198345	1889	2535	567	9443	390	277	213446



Revisto os critérios de inclusão foram selecionados 97 artigos

Revisto os critérios de exclusão foram selecionados 38 artigos

#### 4. Desenvolvimento:

##### 4.1 Cor natural do dente:

O dente é constituído por várias estruturas, cada uma delas com diferentes propriedades ópticas. A cor do dente depende da espessura dos tecidos e da natureza da sua estrutura. Os tecidos do dente sofrem de alterações ao longo da vida, o que afeta a cor dos dentes. <sup>(1)</sup>

Os dentes humanos apresentam um « *dégradé* » de cor desde cervical até ao bordo incisal vindo respetivamente do mais escuro para o mais claro. É comum dizer-se que a dentina confere o tom cromático, enquanto que o esmalte é responsável pelo brilho. Nos jovens, os efeitos incisais podem ser mais evidentes tais como a opalescência, enquanto nos pacientes mais idosos o desgaste incisal revela um dente com um tom mais cromático e sem brilho. <sup>(2)</sup>

A percepção da cor é um fenómeno complexo uma vez que depende de vários factores como, as condições de iluminação sobre o objecto, o objecto propriamente dito e a visão do observador. <sup>(3)</sup> Cientificamente, a luz pode ser definida como uma radiação eletromagnética cujo comprimento de onda corresponde à zona de sensibilidade do olho humano, a qual se situa entre a faixa dos raios infravermelhos (IV) e os raios ultravioleta (UV). Este intervalo está compreendido aproximadamente entre os 400 nm e os 700 nm. <sup>(3)</sup>

Quando um feixe de luz incide sobre o dente, a cor resultante provém do volume de dispersão de luz. Deste modo, o feixe quando incide no dente segue trajetos irregulares, devido às várias estruturas constituintes do dente. No esmalte, são os cristais de hidroxiapatite os principais responsáveis pela absorção e difusão da luz, sendo que na dentina a estrutura responsável pelo mesmo fenómeno são os túbulos dentinários. Deste modo, a cor deixa de ser uma propriedade do corpo para passar a ser uma particularidade da luz que este reflete. <sup>(4)</sup>

Para caracterizar a cor de um dente devemos ter em conta três parâmetros principais, que são :

- Matiz é definida como a cor real. Na medicina dentária é utilizado um sistema baseado em quatro matizes : A, B, C, e D. A (Amarelo-alaranjado), B (Amarelo), C (Amarelo-acinzentada) e D (Vermelho-acinzentado).
- Cromo é intensidade de uma determinada matiz. Determina a intensidade de cor, isto é, indica se a cor é forte ou fraca. A croma é definida principalmente pela dentina dependendo da sua espessura, bem como da translucidez e da espessura de esmalte que a cobre.
- Valor da cor representa a quantidade de preto e branco de um corpo, passando pela escala de vários tons de cinza. <sup>(1)</sup>

A estes três parâmetros principais podem ser adicionadas outras propriedades ópticas tais como:

- Transparência aplica-se a objectos que não permitem a reflexão da luz. Esses objetos são atravessados pela luz, sendo possível observar com detalhe o que está para além deste.
- Translucidez é definida pela reflexão de uma quantidade da luz emitida pelos objetos sendo que esta característica não permite a observação nítida do que está por detrás. <sup>(5)</sup>
- Opalescência é uma propriedade ótica circunscrita ao esmalte, que é a capacidade de transmitir certas ondas do espectro da luz, ao mesmo tempo que reflete outras.
- Fluorescência : quando um dente é exposto à radiação ultravioleta, gera a energia absorvida na forma de luz. Esta luz normalmente tem um comprimento de onda maior que a luz

ultravioleta e geralmente está no espectro visível. A dentina é essencialmente responsável por essa propriedade. Quanto mais antiga, mais ela perde o seu caráter fluorescente devido à sua hipermineralização. <sup>(2)</sup>

## 4.2 Cor patológica do dente :

O termo discromia vem do grego, o prefixo dis - que significa distúrbio, e cromo - que significa cor.

Referimos discromia quando a cor de um dente apresenta uma alteração na sua cor natural.

As discromias são classificadas em dois grupos, intrínsecas e extrínsecas. <sup>(1)</sup>

As alterações de cor podem ser mais ou menos acentuadas, e sendo por vezes devido a uma mudança na estrutura dentária.

### 4.2.1 Discromia intrínseca

Afeta o complexo organomineral do dente em maior ou menor profundidade do esmalte e ou dentina. Estas discromias podem afetar o dente no período pré, neo ou pós-natal. <sup>(1)</sup>

Frequentemente manifestam-se por colorações que podem estar associadas a alterações na estrutura dos tecidos dentários calcificados. <sup>(4)</sup>

#### 4.2.1.1 Genética pré-eruptiva

##### 4.2.1.1.1 Amelogénese imperfeita

Amelogénese imperfeita representa um grupo de anormalidades de desenvolvimento de origem genómica que afetam a estrutura e a aparência do esmalte de todos ou quase todos os dentes de uma maneira mais ou menos igual. A esta alteração podem estar associadas alterações morfológicas ou bioquímicas em outras partes do corpo.

Segundo os autores Peter JM Crawford et al. a prevalência varia de 1/700 até 1/14000 dependendo das populações estudadas nos Estados Unidos. O esmalte pode ser hipoplásico, hipomineralizado ou ambos, e os dentes afetados podem estar pigmentados, sensíveis ou propensos à degradação. <sup>(6)</sup>

Existem diferentes formas de amelogenese imperfeita :

**A forma hipoplásica** defeito quantitativo, caracterizado por uma falta ou espessura fina do esmalte havendo presença de estrias ou poços. Podemos ver faixas normais de esmalte, duro, translúcido e áspero. O esmalte não está predisposto ao desgaste.

**A forma hipomineralizada** defeito qualitativo, o esmalte apresenta uma espessura normal, é macio, de cor amarelo-acastanhado intrínseca e cliva rapidamente.

**A forma hipomaturado** é um defeito qualitativo, o esmalte é de espessura normal, relativamente duro, com pouco ou nenhum contraste com a dentina e tem colorações que variam do branco calcário ao amarelo acastanhado. <sup>(7)</sup>

#### 4.2.1.1.2 Dentinogênese imperfeita

A dentinogênese imperfeita é um distúrbio genético autossômico dominante (mutação do gene da sialofosfoproteína dentinária) que se caracteriza por uma anormalidade da dentina.

Segundo os autores Najmeh Akhlaghi et al. a prevalência é de 1/8000 <sup>(8)</sup>

Essa mutação causa pigmentações nos dentes, variando de âmbar acinzentado translúcidos ou púrpura acastanhada a castanho amarelado. Os dentes também são mais sensíveis ao desgaste e à fratura.

Dependendo da sua forma, pode afetar a dentina primária ou também a dentina secundária.

Do ponto de vista clínico, os dentes apresentam um defeito estrutural, como as coroas bulbosas com constrictões cervicais e, radiograficamente, podemos ver as câmaras pulpares mais estreitas ou completamente obliteradas. <sup>(9)</sup>

Existem três tipos de dentinogênese imperfeita :

**Dentinogênese imperfeita tipo 1** quando surge este tipo de defeito é acompanhado de osteogênese imperfeita.

Os dentes temporários são geralmente mais afetados.



Os dentes temporários e permanentes são tipicamente âmbar e translúcido. Radiograficamente, os dentes têm raízes curtas e constrictas e observa-se hipertrofia da dentina, que resulta em uma obliteração da polpa que aparece antes ou logo após a erupção.

Neste tipo, no mesmo indivíduo, alguns dentes apresentam uma obliteração total da polpa, enquanto outros têm uma câmara pulpar normal. <sup>(9)</sup>

**Dentinogênese imperfecta tipo 2** as características são iguais às da dentinogênese imperfecta tipo 1, mas a osteogênese imperfecta não é uma característica. Por outro lado, coroas bulbosas e constrictões cervicais marcadas são características deste tipo. <sup>(9)</sup>

**Dentinogênese imperfecta tipo 3** este tipo é o mais raro, encontrado a primeira vez numa população de *Maryland e Washington DC* conhecido como o isolado de *Brandywine*.

As características clínicas são variáveis e assemelham-se aos dois tipos anteriores, mas nos dentes decíduos podemos observar múltiplas exposições pulpares. Neste tipo os dentes apresentam forma de concha causada pela hipotrofia da dentina. <sup>(9)</sup>

#### 4.2.1.1.3 Talassemia

Talassemia é uma doença hereditária autossômica recessiva caracterizada por redução da taxa de síntese de uma cadeia de globulina, resultando na mal formação da hemoglobina. Sendo que o resultado final é uma má oxigenação nestes pacientes. <sup>(10)</sup>

As manifestações orais dos pacientes com talassemia são, uma má oclusão de Classe II, divisão 1, um alto índice de cárie, gengivite grave, projeção maxilar, uma mucosa jugal mais clara devido à falta de hemoglobina, gengivas mais escuras por causa do alto nível de ferritina no sangue, diastema e raízes curtas e pontiagudas. <sup>(10)</sup>

Relativamente aos dentes podemos observar um esmalte mais amarelo e uma dentina mais avermelhada devido à presença de pigmento sanguíneo nos túbulos dentinários. <sup>(10)</sup>

## 4.2.1.2 Discromias por anomalias congénitas

### 4.2.1.2.1 Doença cardíaca congénita cianótica

O defeito cardíaco congénito (DCC) é uma deficiência da estrutura do coração e dos grandes vasos. Esta malformação está presente ao nascimento. O defeito pode ser pequenas cavidades entre as câmaras no coração, ou grandes, com a completa ausência de câmaras ou válvulas. Estes defeitos vão impedir a boa circulação sanguínea no coração ou nos vasos próximos dele. As condições cianóticas são caracterizadas por hemoglobina desoxigenada na corrente sanguínea (dessaturação de oxigénio). Bebés com cianose podem ficar azuis durante o choro ou esforço. <sup>(11)</sup>

As consequências na cavidade oral são, uma anormalidade do esmalte (hipomineralização : diminuição de cálcio e fósforo) que é mais acentuada na dentição decídua, o que também aumenta o risco de cárie nesses indivíduos.

Estes pacientes também têm mucosas palidas e muitas vezes têm fenda palatina ou fenda labial.

Têm um atraso na erupção dentária, bem como hipoplasia dos dentes.

É possível observar dentes amarelados devido à hipomineralização do esmalte.

Esta doença afeta aproximadamente 0,4 até 1% de todos os recém-nascidos <sup>(12)</sup>

### 4.2.1.2.2 Icterícia hemolítica neonatal

Vários distúrbios sistémicos em pacientes pediátricos podem produzir alterações dentárias. Uma das manifestações desses distúrbios é a bilirrubina sérica elevada (hiperbilirrubinemia), um produto da degradação da hemoglobina, que é depositada em tecidos mineralizados e moles. A icterícia hemolítica neonatal é o sinal clínico causado pela elevação dos níveis séricos de bilirrubina e sua deposição na pele, membranas mucosas e certos órgãos. A deposição deste

pigmento nestes tecidos e órgãos produz uma cor que varia do amarelo ao preto, passando pelos diferentes tons de verde.

A hiperbilirrubinemia pode estar associada ao desenvolvimento de alterações de cor nos dentes, conhecidas como dentes verdes. Esses dentes não apresentam alterações na morfologia, mas a cor verde afeta significativamente a estética do dente.

Sua extensão depende do hiperbilirrubismo no momento do desenvolvimento dentário, incluindo a calcificação dentária. Como a calcificação da dentição permanente começa no nascimento, a possibilidade de pigmentação dentária afetar os dentes permanentes, particularmente o primeiro molar, não pode ser descartada.

Assim, a pigmentação do dente é provavelmente o resultado da passagem do pigmento na corrente sanguínea para os ameloblastos e depois para o esmalte dentário.<sup>(13)</sup>

A icterícia hemolítica neonatal afeta 60/80% dos recém-nascidos.<sup>(14)</sup>

#### 4.2.1.2.3 Porfiria congênita eritropoiética

Porfiria congênita eritropoiética é uma doença genética autossômico recessivo. Uma em cada dois ou três milhões de pessoas é afetada por esta doença, com mutação no gene que codifica a uroporfirinogênio-III-sintase, levando à acumulação de porfirinas em muitos tecidos<sup>(15)</sup>. Pode haver fotossensibilidade cutânea, anemia hemolítica com esplenomegalia e diminuição da expectativa de vida.

Esta doença também é conhecida como doença de Gunther.

Os sinais clínicos intraorais desta doença são coloração castanha avermelhada dos dentes em luz natural e gengivas hipertróficas.

Podemos observar a cor vermelha brilhante dos dentes sob luz ultravioleta.

Essa cor também pode ser encontrada na urina e nas fezes.<sup>(16)</sup>

#### 4.2.1.2.4 Raquitismo hereditário vitamina D dependente

Raquitismo vitamina D dependente tipo I (VDDR1) é um defeito autossômico recessivo hereditário do metabolismo da vitamina D, em que há uma diminuição dos níveis da mesma. Ao nível das manifestações orais podemos ver em primeiro uma coloração amarelada a acastanhada dos dentes permanentes, especialmente nas faces oclusais e inter-proximais. Estes pacientes costumam ter mordida aberta e apresentam defeitos de esmalte e dentina (hipoplasia).

Ao exame radiográfico, podemos observar uma câmara pulpar mais larga com extensão dos cornos pulpares em direção à junção amelodentinária do esmalte, canais curtos, lâmina dura mal definida, cristas alveolares hipoplásicas e diminuição da densidade óssea, que dá um aspecto osteoporótico.

É comum nestes pacientes observar os dentes cariados com múltiplos abscessos e uma zona radiolúcida apical devido a uma câmara pulpar mais larga e os cornos pulpares mais amplos. Se o paciente sofre de bruxismo ou faz forças oclusais excessivas, poderá expor mais facilmente a polpa o que pode causar a necrose do dente.

Manifestações orais nesta doença são esperadas porque os pacientes apresentam baixos níveis de cálcio e fósforo. <sup>(17)</sup>

Segundo a página online orpha.net a prevalência desta doença é de 1/2000 pessoas <sup>(18)</sup>

#### 4.2.1.2.5 Melanodontia

A origem desta doença não é bem conhecida, mas os autores pensam que é uma doença hereditária, onde se observa displasia do esmalte. O primeiro dente afetado é o incisivo superior. As consequências são o desaparecimento do esmalte, destacam-se pequenas placas de esmalte : os dentes apresentam maior fragilidade que os dentes normais. Eles tornam-se progressivamente negros e depois degradam-se.

Muitas vezes confundimos esta doença com a cárie de « mamadeira ». Podemos diferenciá-la do último, porque além da coroa a raiz também esta afetada. <sup>(19)</sup>

### 4.2.1.3 Discromias de pós erupção ou adquirida

#### 4.2.1.3.1 Fluorose

A fluorose dentária resulta da ingestão excessiva de flúor durante a formação dentária. A fluorose do esmalte e a fluorose dentinária primária podem ocorrer apenas quando os dentes estão em formação (desde 4 meses intra-úterinos até os 8 anos).<sup>(20)</sup>

O excesso de flúor interrompe o desenvolvimento completo dos cristais de esmalte, levando a displasias.

O esmalte é poroso e incorpora facilmente qualquer elemento exógeno pigmentado dentro de uma matriz de proteínas imaturas, causando uma alteração na cor dos dentes que pode ir desde um simples esbranquiçado até a extensas manchas.

As consequências dentárias após o excesso de ingestão de flúor dependem da dose de flúor ingerida, do momento da ingestão (fase de formação do esmalte) e da duração da impregnação.

Em 1942, Dean fez uma classificação para descrever e diagnosticar a fluorose do esmalte.<sup>(20)</sup>

Classificou os dentes fluoróticos em seis categorias de acordo com suas manifestações clínicas, incluindo os dentes normais, que receberam uma classificação de zero

- Classificação 0 (Normal) : o esmalte possui estrutura e aspecto translúcido normal. A superfície é lisa, brilhante e geralmente uma cor branca cremosa pálida.
- Classificação 1 (Questionável) : O esmalte tem pequenas manchas brancas que podem variar quanto ao número. Esta classificação é usada nos casos de diagnóstico definitivo da forma mais leve de fluorose em que não é efetiva uma classificação de "normal".
- Classificação 2 (Muito leve) : pequenas áreas opacas e brancas, espalhadas irregularmente no dente, mas que não afetam mais de 25% da superfície do mesmo.
- Classificação 3 (Leve) : áreas brancas opacas no esmalte dentário são mais extensas, mas não afetam mais de 50% do dente. Depressões brancas podem ser vistas no topo das cúspides
- Classificação 4 (Moderada) : todas as superfícies de esmalte dos dentes são afetadas e as superfícies sujeitas ao atrito mostram desgaste. Manchas castanhas são frequentes. Não há alteração de forma.

- Classificação 5 (Severa) : todas as superfícies do esmalte são hipoplásicas. Essas hipoplasias afetam todas as coroas dentárias. O principal sinal para diagnóstico desta classificação é a picada discreta ou confluyente. Manchas castanhas são comuns e os dentes geralmente apresentam uma aparência corroída. <sup>(21)</sup>

#### 4.2.1.3.2 Hipomineralização dos molares e incisivos

A hipomineralização de molares e incisivos (MIH) é caracterizada por defeitos qualitativos e delimitados ao esmalte de origem sistêmica acometendo um ou mais primeiros molares permanentes com ou sem comprometimento de incisivos. (Quanto maior for o número de molares afetados maior é a probabilidade de envolver os incisivos). A prevalência de hipomineralização de incisivos molares varia consideravelmente entre 2,4 e 40,2% dependendo do país <sup>(22)</sup>

A MIH difere de defeitos quantitativos ou hipoplasia porque é um defeito qualitativo de esmalte que é visto clinicamente como opacidade definida com limites bem definidos.

Clinicamente, a gravidade das lesões MIH podem variar de pigmentação delimitada, perda estrutural resultante de restaurações atípicas ou destruição da coroa frequentemente seguido de exodontia.

Os dentes com MIH têm uma alta sensibilidade. <sup>(23)</sup>

A etiologia desta doença não é muito conhecida, mas parece ser de origem sistêmica. Muitos fatores têm sido relacionados com origem do MIH, como problemas durante a gestação, parto prematuro, cianose, doenças da primeira infância, como varicela, infecções de ouvido, infecções do trato urinário e amigdalite, febre alta, distúrbios gastrointestinais, como doença celíaca, e uso frequente de antibióticos. <sup>(22)</sup>

Podemos classificar as lesões do MIH :

- Forma leve : opacidade dentária bem definida, esmalte defeituoso, com espessura normal, superfície lisa cor suave que varia desde o branco até ao amarelo, sem necessidade de tratamento.
- Forma moderada : lesão nos dentes com esmalte rugoso e com fraturas. Opacidade do esmalte ao redor da lesão e bordas pontiagudas e irregulares.
- Forma grave : ausência da estrutura hipomineralização afeta o esmalte e a dentina. <sup>(22)</sup>

### 4.2.1.3.3 Tetraciclina

As tetraciclina (TCN) foram introduzidas em 1948 como antibióticos de amplo espectro que podem ser usados no tratamento de muitas infecções comuns em crianças e adultos. Têm atividade contra bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, bem como contra infecções por micoplasma, rickettsia e clamídia. As tetraciclina são consideradas bacteriostáticas, mas em altas concentrações podem ter um efeito bactericida. <sup>(24)</sup>

Um dos efeitos colaterais das tetraciclina é a sua incorporação nos tecidos calcificados no momento da administração, tendo a capacidade de quelar íons de cálcio e serem incorporados em dentes, cartilagens e ossos, causando pigmentação dos dentes primários e permanentes. <sup>(24)</sup> Tem vindo a ser demonstrado que o cloridrato de minociclina, um derivado semi-sintético da tetraciclina frequentemente usado para tratar o acne, causa a pigmentação de vários tecidos, incluindo dentes, pele, tireoide, unhas e ossos. Pigmentação dos dentes, na idade adulta, após ingestão prolongada de tetraciclina e minociclina também foi relatada. O efeito colateral notável da minociclina na cavidade oral é a presença singular de "ossos negros", "raízes pretas ou verdes" ou cinza-azulado e um tom de cinza escurecendo as coroas dos dentes permanentes. <sup>(24)</sup> A capacidade da tetraciclina para corar os dentes intrinsecamente durante a odontogênese é bem conhecida. Se as tetraciclina forem administradas durante o período de desenvolvimento dentário, podem causar pigmentação e hipoplasia do esmalte nos dentes permanentes e temporários porque estas atravessam a barreira placentária.

Os principais fatores que influenciam a quantidade de deposição de tetraciclina são a dosagem, a duração do tratamento, o estágio de mineralização dos dentes e a atividade do processo de mineralização. <sup>(24)</sup>

A pigmentação permanente varia do amarelo ou cinza ao castanho dependendo da dose ou do tipo de medicamento recebido em relação ao peso corporal. Após erupção dos dentes e exposição à luz, a coloração fluorescente amarela muda com tempo para uma cor castanha não fluorescente.

As superfícies vestibulares dos dentes anteriores amarelados escurecerão com o tempo, enquanto as superfícies palatinas dos dentes posteriores permanecerão amarelas. Este fenômeno é o resultado da oxidação da tetraciclina, que é induzida pela luz.

A pigmentação com minociclina é caracterizada pelo escurecimento das coroas cinza-azuladas ou cinza. A minociclina difere de outras tetraciclinas porque é bem absorvida pelo trato gastrointestinal e quelada com ferro para formar complexos insolúveis, que podem causar manchas nos dentes. <sup>(24)</sup>

Segundo o autor Andrés R. Sánchez a prevalência de coloração de tetraciclina e minociclina é de 3-6%. <sup>(24)</sup>

#### 4.2.1.3.4 Hemorragia da polpa pós-traumática

É comum que após um trauma os dentes sofram uma alteração de cor causada por hemorragia pulpar, chega mesmo a acontecer que esta seja a única evidência clínica de traumatismo dentário.

A hemólise dos glóbulos vermelhos liberta o grupo *heme* para se combinar com o tecido necrosado da polpa formando sulfureto de ferro negro. Este processo degradativo induz uma cor cinza no dente traumatizado.

Se a hemorragia é grande com a ruptura do feixe vasculo-nervoso, os canalículos são invadidos pelo sangue. Diretamente após o choque, pode-se observar uma mancha vermelha sob o esmalte. O dente então apresenta uma cor rosa. <sup>(25)</sup>

Um dente também pode aparecer amarelo após o trauma, esta cor advém de uma calcificação. Na fase calcificada, após excessiva deposição de dentina irregular na câmara pulpar, a coroa clínica torna-se amarela ou castanho-amarelada, enquanto o dente permanece vital. Este fenómeno é chamado de hipercalcificação da dentina. <sup>(25)</sup>

#### 4.2.1.3.5. Necrose pulpar

A necrose pulpar ocorre após irritação microbiana, mecânica ou química da polpa dentária. Os produtos de decomposição tecidual da polpa combinam-se com os derivados de microrganismos anaeróbicos resultando na produção de compostos branqueadores FeS e ou



outros compostos de ferro, que entram nos túbulos dentinários e causam pigmentação da dentina. A colonização da cavidade do espaço pulpar por microrganismos induz um processo de pigmentação, sendo que a sua intensidade cromática depende do tempo decorrido sobre a necrose não tratada.

Assim, o dente com uma polpa necrótica pode tornar-se cinza, preto ou castanho em função do tempo. <sup>(26)</sup>

#### 4.2.1.4 Discromia iatrogénica

Definição : refere-se a um distúrbio, doença causado por um procedimento médico ou medicação. Por exemplo, uma restauração de um dente com amálgama, o amálgama pode manchar o dente nas superfícies que estão em contato com ele, sendo assim um efeito iatrogénico.

Estes efeitos são iatrogénicos quando novos sintomas são desencadeados por um tratamento. A definição do termo inclui efeitos colaterais relacionados com medicamentos, mesmo que o medicamento seja corretamente indicado. Também podem ocorrer efeitos adversos com uso indevido da terapêutica, seja por profissionais de saúde ou pelo próprio paciente, por automedicação inadequada. <sup>(27)</sup>

##### 4.2.1.4.1 Amálgama

Restaurações de amálgama são substituídas cada vez mais por restaurações em resina composta. Após a remoção do amálgama, a dentina frequentemente mostra uma cor escura que é atribuída à penetração dos produtos de corrosão das amálgamas subjacentes. <sup>(28)</sup>

A dentina negra acinzentada tem sido atribuída à difusão dos constituintes do amálgama na dentina. A dentina pigmentada é dura e radiopaca.

Análises espectrográficas revelaram grandes quantidades de Hg e menores quantidades de Ag, Sn, Zn e Cu. <sup>(28)</sup>

Íões de Sn e Zn libertados de amálgamas podem penetrar na dentina subjacente, pigmentando-a e interferindo com a estética. <sup>(29)</sup>

A dentina desmineralizada é sensível à absorção de metais por amálgama, esta pigmentação pode ser considerada como um indicador de dentina desmineralizada. Estudos mostram que essa dentina desmineralizada é, na verdade, a camada de dentina afetada (ou seja, reversivelmente desmineralizada) que permanece após a preparação da cavidade antes da aplicação da restauração de amálgama. <sup>(28)</sup>

#### 4.2.1.4.2. Endodôntico

Durante o tratamento endodôntico, vários materiais podem induzir a alteração de cor :

- Desinfetantes : em estudos podemos ler que o fenol a cresina e soluções que contêm penicilina, estreptomicina ou cloranfenicol podem causar uma alteração de cor na dentina. Pigmentação acentuada também foi observada ao usar formocresol, compostos de amônio quaternário de Molca ou soluções de tetraciclina. A pigmentação mais grave era causada pelas pastas poliantribióticas contendo tetraciclina, particularmente aquelas contendo cleomicina. O efeito de pigmentação dos produtos químicos testados resultou sempre mais forte quando usado na presença de eritrócitos humanos. <sup>(30)</sup>

- Cimentos obturadores : o cimento de Grossman, o óxido de zinco-eugenol, a endometazona e o N2 causaram uma pigmentação laranja-avermelhada moderada. Segundo os autores Diaket e Tubuliseal alguns desses cimentos revelaram causar pigmentação coronária com valores significativamente mais elevados do que para o AH 26 e Kerr Pulp Canal Sealer. Este efeito foi atribuído aos íões de prata que faziam parte da composição dos dois materiais. <sup>(30)</sup>

- O Ledermix, contém tetraciclina, provocando uma pigmentação castanha escura dos dentes a longo prazo. Para evitar essa pigmentação, é indicado o hidróxido de cálcio Ultracal XS, que apresenta resultados melhores. Mais recentemente, o odontopaste não tem mostrado mudança de cor no dente tratado endodonticamente.

O MTA usado no capeamento pulpar também pode causar pigmentação dentária amarela devido ao óxido de bismuto que entra na sua composição. <sup>(30)</sup>

Com base nas evidências existentes, não há selante de canal radicular disponível que possa garantir a estabilidade de cor de dentes com tratamento endodôntico radical. <sup>(30)</sup>

## 4.2.2 Discromia extrínseca

As discromias extrínsecas são pigmentações superficiais no dente que geralmente afetam apenas o esmalte.

Estas são geralmente induzidas por fatores externos.

Devem-se principalmente à coloração das superfícies do esmalte por placa bacteriana, tártaro, tabaco, chá, certos medicamentos tais como clorexidina, produtos usados em ambiente industrial e por outras substâncias corantes encontradas na vida quotidiana, especialmente em alimentos tais como frutas, vinhos, refrigerantes. <sup>(1)</sup>

### 4.2.2.1 Discromias devido a bactérias cromogénicas ou fungos

#### 4.2.2.1.1 A cor preta

As manchas negras nos dentes são chamadas « *black stain* », e são frequentemente encontradas em dentes da primeira dentição.

Estas podem ser clinicamente diagnosticadas como linhas inacabadas formadas por uma substância exógena escura que estão no terço cervical da coroa em dentes temporários e permanentes, muitas vezes perto de ductos excretórios salivares.

Estas colorações podem também estar na forma de pontos ou manchas escuras nas superfícies linguais, palatina, proximal e em sulcos oclusais.

Estas são causadas por bactérias cromogénicas anaeróbias sendo que as espécies responsáveis predominantes são actinomyces. (Gram positiva : *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*,

que produzem hidrogénio), algumas bactérias gengivais, Porphyromonas (Gram-negativa) e Prevotella génica mélanino (Gram negativos).

A mancha negra é um depósito de ferro que é o resultado da interação química na superfície do dente entre o sulfureto de hidrogénio e o ferro contido na saliva (com uma dieta saudável) ou aquela libertada pelas hemácias (no caso de gengivorragia).

Têm forma de placa que é caracterizada pela sua flora e com tendência para calcificar. Contêm um sal de ferro insolúvel com alto teor de cálcio e fósforo inorgânico.

A coloração com manchas negras é uma patologia benigna e não afeta a vitalidade do dente.

Estas manchas são inestéticas, e podem ser removidas pelo médico-dentista no consultório.

Limpeza ultra-sônica completa, polimento rotativo com uma pasta profilática e jacto de bicarbon. <sup>(31)</sup>

#### 4.2.2.1.2 Outras pigmentações

Coloração verde : As bactérias cromogênicas foram envolvidas na coloração verde, particularmente na superfície vestibular dos dentes anteriores superiores ao terço gengival. É comum em crianças com má higiene oral e é mais comum no género masculino. A pigmentação verde dos dentes anteriores superiores é induzida por fungos filamentosos, do tipo mofo tal como penicillium e aspergillus. Esses fungos crescem apenas nas zonas com luz, portanto, afetam os dentes do setor anterior. <sup>(32)</sup>

Coloração laranja : A coloração laranja nos dentes é menos comum que as manchas verdes ou acastanhadas.

Esta coloração afeta cerca de 3% da população mundial.

Ocorre na superfície vestibular dos dentes anteromaxilares e mandibulares próximos à margem cervical ou gengival do dente.

As bactérias cromogênicas responsáveis pela coloração laranja são Serratia marcescens e Flavobacterium lutescens. Estas manchas são facilmente removidas ao contrário das manchas verdes. Frequentemente estão associadas a uma má higiene oral. <sup>(32)</sup>

## 4.2.2.2 Discromia relacionada com o estilo de vida

### 4.2.2.2.1 Placa dentária e tártaro

A placa bacteriana é uma substância esbranquiçada ou amarela que se deposita na superfície do dente. Consiste essencialmente em proteínas salivares, alimentos (açúcares e ácidos), bactérias e toxinas segregadas por estas.

A placa forma-se através de uma sequência ordenada de eventos, que resultam em uma comunidade microbiana estruturalmente e operacionalmente organizada e rica em espécies. A primeira etapa é a formação de biofilmes adquiridos. A película forma-se poucos minutos depois de escovar e é o substrato inicial salivar (proteínas). Possui receptores reconhecidos por adesinas bacterianas. Em seguida, as chamadas bactérias pioneiras (o grupo *Streptococcus* género e espécie de *Actinomyces naeslundii odontolyticus* grupo) aderem de forma irreversível à película e formando micro-colónias.

O segundo estágio é a multiplicação e a formação de biofilme.

Outras bactérias são fixadas, através de fenómenos inter bacteriano de adesão homotípica (entre as mesmas bactérias da espécie) ou forma heterotípica (entre diferentes espécies de bactérias). Todas essas bactérias produzirão uma matriz orgânica que as protegerá do ambiente externo. Existe uma dinâmica real que ocorre, se nenhuma ação mecânica (escovagem dentária) vier a impedir o seu desenvolvimento, levando assim a uma evolução tridimensional com um aumento na resistência.

Se a placa bacteriana não for removida, pela escovagem, esta irá mineralizar através da incorporação de sais de fosfato de cálcio provenientes da saliva e dar a origem ao tártaro.

O tártaro tem uma cor amarela de aparência porosa. <sup>(33)</sup>

### 4.2.2.2.2 Manchas relacionadas com o tabaco

Fumar é um importante fator de risco para a saúde geral. Na cavidade oral, pode causar lesões na mucosa oral, cancro oral, doença periodontal e, conseqüentemente, perda de dentes.

A manifestação dentária mais frequente é a pigmentação dos dentes. Os dentes dos fumadores tendem a desenvolver manchas de tabaco, essas manchas podem ser amarelas, acastanhadas, mais ou menos escuras ou até pretas. A gravidade depende em parte da duração e do número de cigarros fumados, do tipo de tabaco e da rugosidade do esmalte do paciente.

As manchas nos dentes dos fumadores devem-se ao alcatrão e à quantidade de produtos tóxicos criados pela combustão do tabaco. <sup>(34)</sup>

#### 4.2.2.2.3 Pigmentação de origem na dieta

Bebidas como chá, café, vinho e refrigerantes podem causar a pigmentação castanha dos dentes. Estas bebidas contêm corantes e taninos que mancham os dentes.

A quantidade de agentes taninos nas bebidas parece variar dentro de limites bastante amplos, dependendo da matéria-prima e do método de preparação. Os agentes que pigmentam, mais comumente usados são provavelmente o ácido tânico (ácido digálico) e ésteres de ácido gálico e catequina.

Os agentes taninos causam precipitados acastanhados na reação com o cálcio e magnésio, e precipitados muito escuros quando o ferro está presente (Meyer, 1960). <sup>(35)</sup>

O furaldeído também pode influenciar essa pigmentação dentária. Supõe-se que participe na formação de pigmentos acastanhados em alimentos como frutas, legumes e pastelaria. As reações envolvidas em tais processos podem ser de diferentes tipos, incluindo uma simples polimerização de furaldeído que produzirá pigmentos acastanhados. <sup>(36)</sup>

#### 4.2.2.2.4 Antisséptico local

A clorexidina (CHX) é utilizada como um agente capaz de inibir a formação de placa bacteriana e o desenvolvimento de gengivite. O digluconato CHX é um anti-séptico de amplo espectro, com

um efeito pronunciado sobre bactérias Gram-negativas e Gram-positivas. Demonstrou-se que possui atividade bacterioestática de baixa concentração e bactericida em alta concentração. A actividade anti-séptica provém de sua capacidade de se ligar a grupos aniônicos (grupos fosfato, sulfato e carbo-silício) presentes na superfície bacteriana, levando a um aumento da permeabilidade celular e, conseqüentemente, a uma alteração do equilíbrio osmótico. A molécula de CHX também é capaz de se ligar à mucosa oral, superfície do esmalte, biofilme salivar e proteínas salivares. É então lentamente libertado na cavidade bucal, mantendo as concentrações efetivas nos microrganismos durante as 24 horas seguintes ao seu uso, o que mostra uma elevada efetividade.

O uso de CHX tem sido recomendado para uma série de aplicações clínicas, incluindo períodos pós-operatórios para prevenir a formação de placa e a recolonização bacteriana precoce da área tratada, quando a limpeza mecânica pode ser prejudicial.

No entanto, a clorexidina tem efeitos colaterais. A principal delas é o fato de causar manchas nos dentes, alterar o sabor e causar eritemas (lesões descamativas da mucosa oral). Destes, o mais comum é a pigmentação acastanhada que aparece nas superfícies dentárias, restaurações protéticas, restaurações em resina compósita e a língua após uso prolongado.

É interessante notar que existem colutórios de clorexidina com "ADS" : sistema anti-descoloração. Este anti-séptico foi testado num estudo triplamente cego randomizado de Cortellini et al. em 2008, e parece que a clorexidina com o sistema ADS gera menos manchas do que a clorexidina. Também apresenta menos efeitos colaterais em termos de percepção do paladar e irritação dos tecidos moles. Tem um efeito anti-placa e anti-gengivite muito semelhante.

O cloreto de cetilpiridínio, que é um amônio quaternário presente em muitos colutórios orais e pastas dentárias, causa manchas acastanhadas apesar do efeito anti-placa bacteriana. <sup>(37)</sup>

#### 4.2.2.2.5 Discromia devido a metais

Podem ser devido a poeira de metal na indústria, a tratamentos com fármacos orais, ou sais metálicos que causam manchas na superfície do esmalte. Estas também podem simplesmente vir de pó de metal. Os iões metálicos podem penetrar nos tecidos dentários e causar manchas

permanentes. A cor da discromia depende necessariamente do metal em questão : preto se o metal for prata ou ferro, cinza se for mercúrio ou verde se cobre e níquel. <sup>(38)</sup>

## Conclusão

A cor natural de um dente depende dos diferentes tecidos que o compõem.

Quando a cor dos dentes se afasta da cor de um dente natural, falamos então de discromia dentária.

Existem muitas etiologias de discromia.

As discromias podem ser intrínsecas que atingem o complexo amelo dentinário e são mais profundas na espessura do esmalte e da dentina.

Por sua vez dentro destas as discromias podem ser de causa genética que acontece antes da erupção dentária, e são devidos a uma mutação de um ou mais genes.

As discromias adquiridas ou pós-erupção do dente, podem ser por ingestão de substâncias como o flúor durante um período inadequado, por uma utilização prolongada de um fármaco ou colutório. Existe também discromia resultante de um trauma que causará sangramento e pigmentação do dente ou uma alteração em uma estrutura interna, como a polpa.

Podemos falar de pigmentações iatrogénicas como consequência do tratamento de um dente ou difusão de materiais.

As discromias também podem ser extrínsecas, induzidas por factores externos que afectam na maioria dos casos só a superfície do esmalte. Estas discromias são consequência das bactérias ou fungos que se ligam à placa bacteriana, maus hábitos de higiene oral ou hábitos como fumar ou hábitos alimentares.

As manifestações clínicas de todas essas etiologias de pigmentação dentaria são muito variadas e podem atingir um ou mais dentes, podem ser mais ou menos visíveis, dependendo do grau de pigmentação e localização na cavidade oral.



## BIBLIOGRAFIA

1: ABOUDHARAM, G., FOUQUE, F., PIGNOLY, C., et al. EMC Eclaircissement dentaire. EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine buccale, 28-745-V-10, 2008.

2 : Jean-François LASSERRE. Les sept dimensions de la couleur des dents naturelles. Juillet 2007.

3 : Vinícius Esteves Salgado, Larissa Maria Assad Cavalcante, Luis Felipe Jochims Schneider. Fundamentos das propriedades ópticas aplicados na prática odontológica. Researchgate. Revista APCD de Estética 2013 ;01(4):368-77. January 2013

4 : Joiner A. Tooth colour: a review of the literature. J Dent. 2004 ;32 Suppl 1:3-12.

5 : J.-F. Lasserre / I. S. Pop / E. d’Incau. La couleur en odontologie Déterminations visuelles et instrumentales. Researchgate. Septembre 2006

6 : Peter JM Crawford, Michael Aldred, Agnes Bloch-Zupan. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis. 2007; 2: 17.

doi: 10.1186/1750-1172-2-17 , PMCID: PMC1853073 . PMID: 17408482

7 : Amir chafaie. Les amélogénèses imparfaites. Clinic. Octobre 2010. Vol 31.

8 : Najmeh Akhlaghi,<sup>1</sup> Ali-Reza Eshghi,<sup>2</sup> and Mehrnaz Mohamadpour. Dental Management of a Child with Dentinogenesis Imperfecta: A Case Report. J Dent (Tehran). 2016 Mar; 13(2): 133–138. PMCID: PMC5139931. PMID: 27928242.

9 : Martin J Barron,<sup>1</sup> Sinead T McDonnell,<sup>2</sup> Iain MacKie,<sup>2</sup> and Michael J Dixon<sup>1,2</sup>. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. Orphanet J Rare Dis. 2008; 3: 31. doi: 10.1186/1750-1172-3-31. PMCID: PMC2600777. PMID: 19021896

10 : Nawal Helmi,<sup>1</sup> Mawahib Bashir,<sup>2</sup> Ayesha Shireen,<sup>3</sup> and Iffat Mirza Ahmed. Thalassemia review: features, dental considerations and management. *Electron Physician*. 2017 Mar; 9(3): 4003–4008. doi: 10.19082/4003. PMCID: PMC5407235. PMID: 28461877

11 : Yousry M. El-Hawary 1 , \* Basmah El-Sayed, 1 Gehan Abd-Alhakem, 2 and Fatma M. Ibrahim. Deciduous teeth structure changes in congenital heart disease: Ultrastructure and microanalysis. *Interv Med Appl Sci*. 2014 Sep; 6(3): 111–117. doi: 10.1556/IMAS.6.2014.3.3. PMCID: PMC4168732. PMID: 25243076

12 : Natalie Strand. Oral health and congenital heart disease. Faculty of Dentistry University of Oslo 2011

13 : Norma Suely Falcão de Oliveira Melo<sup>1</sup> Regina Paula Guimarães Vieira Cavalcanteda Silva<sup>2</sup> Antonio Adilson Soares de Lima. Green teeth resulting from neonatal hyperbilirubinemia: Report of a case. *Pediatria Polska* Volume 90, Issue 2, March–April 2015, Pages 155-160. <https://doi.org/10.1016/j.pepo.2014.12.004>.

14 : [https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/a\\_cortey\\_ictere\\_2012.pdf](https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/a_cortey_ictere_2012.pdf)

15 : <https://www.porphyrine.net/porphyrie-erythropoietique-congenitale/>

16 : Rashmi Bhavasar, G Santoshkumar,<sup>1</sup> and B Rahul Prakash<sup>2</sup> Erythrodonia in congenital erythropoietic porphyria. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2011 Jan-Apr; 15(1): 69–73 doi: 10.4103/0973-029X.80022. PMCID: PMC3125661. PMID: 21731282

17 : Zambrano M<sup>1</sup>, Nikitakis NG, Sanchez-Quevedo MC, Sauk JJ, Sedano H, Rivera H. Oral and dental manifestations of vitamin D-dependent rickets type I: report of a pediatric case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003 Jun;95(6):705-9. PMID: 12789152. DOI: 10.1067/moe.2003.116.

18 : [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?lng=FR&Expert=289157](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=289157)

19 : <https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/melanodontie-infantile/symptomes>

20 : Pamela DenBesten and Wu Li. Chronic Fluoride Toxicity: Dental Fluorosis. Monogr Oral Sci. Author manuscript; available in PMC 2012 Sep 4. doi: 10.1159/000327028 . PMCID: PMC3433161. NIHMSID: NIHMS368844. PMID: 21701193

21 : Arbab Chirani R<sup>1</sup>, Foray H.[Dental fluorosis: etiological diagnosis]. Arch Pediatr. 2005 Mar;12(3):284-7. PMID: 15734125. DOI : 10.1016/j.arcped.2004.11.016

22 : Da Costa-Silva CM<sup>1</sup>, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. Int J Paediatr Dent. 2010 Nov;20(6):426-34. doi: 10.1111/j.1365-263X.2010.01097.x. Epub 2010 Aug 24. PMID:20738434

23 : Silva MJ<sup>1</sup>, Scurrah KJ<sup>1,2</sup>, Craig JM<sup>1</sup>, Manton DJ<sup>3</sup>, Kilpatrick N<sup>1</sup>.

Etiology of molar incisor hypomineralization - A systematic review.

Community Dent Oral Epidemiol. 2016 Aug;44(4):342-53. doi: 10.1111/cdoe.12229. Epub 2016 Apr 28. PMID: 27121068

24 : Sánchez AR<sup>1</sup>, Rogers RS 3rd, Sheridan PJ.

Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity.

Int J Dermatol. 2004 Oct;43(10):709-15. PMID: 15485524. DOI:10.1111/j.1365-4632.2004.02108.x

25 : Holan G . Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries: a prospective controlled study. Dent Traumatol. 2004 Oct;20(5):276-87. PMID:15355387. DOI: 10.1111/j.1600-9657.2004.00285.x

26 : G. Sotiropoulos, E.-T. Farmakis, K. Naiske, M. Antoniadou. Crown discoloration of endodontically treated teeth: Causes, treatment and complications. July 2014. Researchgate.

27 : <https://fr.wikipedia.org/wiki/latrogénèse>

28 : Scholtanus JD<sup>1</sup>, Ozcan M, Huysmans MC. Penetration of amalgam constituents into dentine. *J Dent*. 2009 May;37(5):366-73. doi: 10.1016/j.jdent.2009.01.009. Epub 2009 Feb 20. PMID: 19231059. DOI: 10.1016/j.jdent.2009.01.009

29 : JOHANNES D. SCHOLTANUS, WIETSKE VAN DER HOORN, MUTLU ÖZCAN, MARIE-CHARLOTTE D.N.J.M. HUYSMANS, JOOST F.M. ROETERS, CORNELIS J. KLEVERLAAN, ALBERT J. FEILZER. Staining of dentin from amalgam corrosion is induced by demineralization. Researchgate. August 2013. *American journal of dentistry* 26(4):185-90. DOI: 10.5167/uzh-89940.

30 : Krastl G<sup>1</sup>, Allgayer N, Lenherr P, Filippi A, Taneja P, Weiger R. Tooth discoloration induced by endodontic materials: a literature review. *Dent Traumatol*. 2013 Feb;29(1):2-7. doi: 10.1111/j.1600-9657.2012.01141.x. Epub 2012 Apr 19. PMID: 22513082. DOI: 10.1111/j.1600-9657.2012.01141.x.

31 : Bandon D<sup>1</sup>, Chabane-Lemboub A, Le Gall M. [Exogenous tooth discoloration in children: black stains]. *Arch Pediatr*. 2011 Dec;18(12):1348-52. doi: 10.1016/j.arcped.2011.07.014. Epub 2011 Sep 6.

32 : FAIEZ N . HATTAB, BDS, PHD, MUAWIA A. QUDEIMAT, BDS, MDENTSCIF, RCD(C)+ HALA S. AL-RIMAWI, MBCHB, FRCP. dental Discoloration: An Overview. Onlinelibrary. 01 July 2007. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.1999.tb00413.x>.

33 : Philip D Marsh. Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006; 6(Suppl 1): S14. Published online 2006 Jun 15. doi: 10.1186/1472-6831-6-S1-S14. PMCID: PMC2147593. PMID: 16934115.

34 : Mhd N Alkhatib, Ruth D Holt, and Raman Bedi. Smoking and tooth discolouration: findings from a national cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2005; 5: 27.

Published online 2005 Mar 24. doi: 10.1186/1471-2458-5-27. PMCID: PMC1079878.  
PMID: 15790389

35 : Hakon Nordbas, Discoloration of dental pellicle by tannic acid . Pages 305-310 | Received 18 Jun 1977, Published online: 02 Jul 2009. <https://doi.org/10.3109/00016357709064129>.

36 : Karadas M<sup>1</sup>, Seven N<sup>2</sup>. The effect of different drinks on tooth color after home bleaching. Eur J Dent. 2014 Apr;8(2):249-53. Eur J Dent. 2014 Apr;8(2):249-53. doi: 10.4103/1305-7456.130622. PMID: 24966778. PMCID: PMC4054058

37 : Cortellini P<sup>1</sup>, Labriola A, Zambelli R, Prato GP, Nieri M, Tonetti MS. Chlorhexidine with an anti discoloration system after periodontal flap surgery: a cross-over, randomized, triple-blind clinical trial. J Clin Periodontol. 2008 Jul;35(7):614-20. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01238.x. Epub 2008 Apr 16.

38 : Miara A, Miara P. Traitement des dyschromies en odontologie. Collection Memento. Rueil-Malmaison : CdP, 2006.

# CAPÍTULO II

O estágio em Medicina Dentária é fundamentado na importância da prática clínica e na possibilidade do aluno pôr em prática os seus conhecimentos, adquiridos durante os anos anteriores de estudo, dando a possibilidade ao estudante de ser seguido ao mesmo tempo, por um profissional qualificado.

O estágio é constituído por três componentes:

- . 1) ESTÁGIO DE CLÍNICA GERAL DENTÁRIA
- . 2) ESTÁGIO HOSPITALAR
- . 3) ESTÁGIO DE SAÚDE ORAL COMUNITÁRIA

As três áreas combinam situações e evidências diferentes que acontecem ao longo da vida profissional do médico dentista, sendo desta forma uma mais valia para a nossa formação profissional.

## 1- Introdução

O estágio de Medicina dentária é um período tutelado e orientado, que tem como objetivo o contacto direto dos alunos com unidades de saúde onde se diversifica e aumenta a sua experiência clínica na área da medicina dentária. Está dividido em 3 áreas que me permitiram aplicar e melhorar em termos práticos os fundamentos teóricos adquiridos até ao momento.

## 2- Relatório das Atividades Práticas das Disciplinas de Estágio Supervisionado

### - 2.1- Relatório de estagio clinico Geral dentaria

O estágio em clinica geral dentária foi realizado na Clinica Universitaria 'Filinto Baptista' do I.U.C.S em Gandra entre Setembro de 2017 e Junho de 2018, compreendendo um total de 180 horas com o intuito de proporcionar ao aluno a oportunidade de aplicação de conhecimentos em contexto da pratica clinica, assim como incutir autonomia e responsabilidade. Foi supervisionado e orientado pelas Prof. Doutora Filomena Salazar, Mestre Ana Sofia Vinhas e João Baptista. Os atos clínicos executados encontram-se na tabela I.

### - 2.2- Estágio Hospitalar

O estágio Hospitalar foi realizado no Serviço de Estomatologia/Medicina Dentária do Centro Hospitalar de Nossa senhora da conceição de Valongo entre Setembro de 2017 e Junho de 2017 compreendendo um total de 120 horas. Foi supervisionado e orientado pelo Doutora Ana Azevedo. Este estágio compreende uma dinâmica de trabalho diferente que permite ao aluno melhorar a sua experiência e qualidade de trabalho bem como a sua autonomia. Permitiu também interagir com pacientes com limitações cognitivas e/ou motoras, pacientes com diferentes patologias, permitindo ao aluno correlacionar conceitos teóricos com a prática clínica. Os atos clínicos executados como Operador (OP) e como Assistente (Ass) encontram-se na tabela I

### - 2.3- Relatório de Estagio de Saude oral Comunitária

O estágio em Saúde oral comunitária decorreu numa primeira fase no IUCS, onde foi organizado o plano de atividades que seria executado ao longo do restante ano letivo compreendendo um total de 120 horas. No segundo semestre, foram feitas visitas regulares a escola básica de Emersinde (EB1 Gandra) . O objetivo foi a promoção da saúde oral em crianças entre 3 e 11 anos de idade. O levantamento do Índice CPO foi efetuado em 175 crianças, da escola de Gandra tendo como objetivo principal a análise das condições da cavidade oral. Os dados recolhidos foram transmitidos ao orientador.

- 2.4- Considerações Finais das atividades de Estágio

Nas suas componentes integradas, o estágio permitiu-me a aplicação, solidificação, e aperfeiçoamento dos conhecimentos teóricos e práticos até então aprendidos. Este período foi muito importante para a minha formação académica e profissional, como futuro médico dentista.

Tabela I: Atos clínicos executados

	Exodontias	Endodontias	Restaurações	Destartarizações	Outros
Estágio clínica Geral Dentária	OP:1 ASS: 1	OP: 8 ASS: 5	OP: 7 ASS: 6	OP: 0 ASS: 3	OP: 2 ASS: 1
Estágio hospitalar	OP: 20 ASS: 10	OP: 2 ASS: 8	OP: 16 ASS: 16	OP: 4 ASS: 12	OP: 3 ASS: 3