



**CESPU**  
INSTITUTO UNIVERSITÁRIO  
DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Relatório de Estágio do Mestrado Integrado em Medicina Dentária

**Fluorose Dentária**

Daniela Azevedo Cardoso

Setembro – 2019



**CESPU**  
INSTITUTO UNIVERSITÁRIO  
DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

## Fluorose Dentária

Relatório de Estágio do Mestrado Integrado em Medicina Dentária apresentado para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária realizado sob a orientação científica da Professora Margarida Faria.

Gandra, setembro de 2019

## Declaração de relatório de estágio

Eu, Daniela Azevedo Cardoso, estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, da Cooperativa de Ensino Superior Politécnico e Universitário, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: Fluorose Dentária.

Confirmo 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 apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde.

Orientadora: Professora Margarida Faria

Gandra, 25 de setembro de 2019.

---

Daniela Azevedo Cardoso

## Aceitação da orientadora

Eu, Margarida Faria, com a categoria profissional de Professora do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientadora do Relatório Final de Estágio intitulado: Fluorose Dentária, da aluna de Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Daniela Azevedo Cardoso, declaro que sou de parecer favorável para que este relatório final possa ser presente ao júri para admissão a provas conducentes para obtenção do grau de Mestre.

Gandra, 25 de setembro de 2019.

A orientadora

---

Professora Margarida Faria

*"O mundo está nas mãos  
daqueles que tem a coragem  
de sonhar e correr o  
risco de viver os seus sonhos."*

*Paulo Coelho*

## Agradecimentos

A Jeová Deus que na sua infinita sabedoria orienta-me durante a vida e dá-me coragem e força para alcançar meus objetivos.

Aos meus pais, Daniel e Marilene, pela educação, por acreditarem em mim, pelo apoio incondicional na luta por meus sonhos.

A minha filha, Emanuele, por seu amor, pelo companheirismo e pela compreensão que sempre demonstrou em minhas ausências nesta fase.

A minha tia, Aurelina, pelo incentivo e apoio prestado, tanto ao meu lado como em a distância.

A minha orientadora, Professora Doutora Margarida Faria, pela orientação, compreensão e disponibilidade constante na realização deste trabalho.

Aos meus amigos do curso, todos os alunos internacionais, em especial a Leandra, pela força e importante contribuição durante o período do curso e na conclusão deste trabalho.

A todos que direta e indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

O meu sincero agradecimento.

## Resumo

**Introdução:** A diminuição na prevalência e incidência da doença cárie dentária nos países desenvolvido nas últimas décadas tem sido atribuído ao amplo uso de flúor e com isso um aumento na prevalência da fluorose dentária tem sido relatado, mesmo em áreas com água de abastecimento deficientemente fluoretada. O aumento observa-se nas formas leves e muito leves de fluorose, e é proporcionalmente maior que em áreas com água não fluoretadas. Isto é devido ao aumento na média de ingestão de flúor a partir de várias fontes.

**Objetivo:** Fornecer dados da literatura sobre a fluorose dentária, nomeadamente, o seu mecanismo de formação, diagnóstico e aspetos clínicos, o diagnóstico diferencial da fluorose, assim como o tratamento.

**Materiais e Métodos:** Com a finalidade de cumprir a colheita de material para o estudo, foi feita a seleção de artigos em motores de busca (*PubMed, Scopus e Web Science*) com as seguintes palavras-chaves: "fluorose dentária", "esmalte mosqueado" "fluorose esquelética" nas línguas inglesa e portuguesa.

**Conclusão:** A fluorose dentária é causada pela exposição prolongada e altas concentrações de flúor durante o período de desenvolvimento dentário, sendo sua severidade dependente da dose, duração da exposição, do estágio da atividade do ameloblasto, da idade do indivíduo e da suscetibilidade individual. Caracteriza-se por várias manchas nos dentes que são classificadas de acordo com a gravidade. O tratamento depende da gravidade, podendo ser microabrasão, restauração com compósitos ou até mesmo coroas.

**Palavras-chaves:** fluorose dentária, esmalte mosqueado, fluorose esquelética.

## Abstract

**Introduction:** Decreased prevalence and incidence of dental caries disease in developed countries in recent decades has been attributed to widespread use of fluoride and thus an increase in the prevalence of dental fluorosis has been reported even in areas with poorly fluoridated water supply. The increase is observed in mild and very mild forms of fluorosis, and is proportionally greater than in areas with unfluorinated water. This is due to the increase in average fluoride intake from various sources.

**Objective:** to provide literature data on dental fluorosis, including its mechanism of formation, diagnosis and clinical aspects, differential diagnosis of fluorosis, as well as treatment.

**Materials and Methods:** In order to carry out the collection of material for the study, articles were selected in search engines (PubMed, Scopus and Web Science) with the following keywords: "dental fluorosis", " skeletal fluorosis "and "mottled enamel ", in the English and Portuguese languages.

**Conclusion:** Dental fluorosis is caused by prolonged exposure and high concentrations of fluoride during the period of dental development, being severity dependent on the dose, duration of exposure, stage of ameloblast activity, age of individual and individual susceptibility. It is characterized by several spots on the teeth that are classified according to severity. The treatment depends on the severity, being microabrasão, restoration with composites or even crowns.

**Key words:** dental fluorosis, mottled enamel, skeletal fluorosis.



## Lista de Abreviaturas

HF – ácido fluorídrico

F<sup>-</sup> – ion flúor

Na<sub>2</sub>PFO<sub>3</sub> – monofluorfosfato de sódio

FA – fluorapatite

HA – hidroxiapatite

AF – apatite fluoretada

NaF – fluoreto de sódio

HHS – departamento de saúde e serviços humanos dos EUA

EPA – agência de proteção ambiental dos EUA

KLK4 – peptidase 4 relacionada a calicreína

mRNA – RNA mensageiro

HSP90 – proteína de choque térmico 90

TGF- $\beta$  – fator de transformação do crescimento  $\beta$

TGF $\beta$ R-2 – fator de transformação do crescimento  $\beta$  recetor 2

ATP – adenina trifosfato

MMP – metaloproteinases da matriz

ITF – índice Thylstrup e Fejerskov

NaOCl – hipoclorídrico de sódio

## Índice

|  |           |
|--|-----------|
| Declaração de relatório de estágio .....           | A         |
| Aceitação da orientadora.....                      | B         |
| Agradecimentos.....                                | D         |
| Resumo .....                                       | E         |
| Abstract.....                                      | F         |
| Lista de Abreviaturas.....                         | G         |
| Índice de figuras .....                            | 2         |
| <b>CAPÍTULO I – Fluorose Dentária .....</b>        | <b>3</b>  |
| 1. Introdução.....                                 | 3         |
| 2. Objetivo .....                                  | 4         |
| 3. Materiais e Métodos .....                       | 5         |
| 3.1 Tipo de trabalho.....                          | 5         |
| 3.2 Metodologia da Pesquisa.....                   | 5         |
| 4. Estado Atual do Tema.....                       | 6         |
| 4.1 Mecanismo de Formação da Fluorose.....         | 6         |
| 4.2 Características Clínicas .....                 | 12        |
| 4.3 Índice para Medição da Fluorose Dentária ..... | 13        |
| 4.4 Diagnóstico diferencial.....                   | 15        |
| 4.5 Fluorose Óssea .....                           | 18        |
| 5. Conclusão .....                                 | 20        |
| 6. Bibliografia .....                              | 22        |
| <b>CAPÍTULO II – Fluorose Dentária .....</b>       | <b>25</b> |
| 1. Estágio em clínica geral dentária.....          | 25        |
| 2. Estágio em clínica hospitalar.....              | 25        |
| 3. Estágio em saúde oral e comunitária.....        | 26        |

## Índice de figuras

|   |    |
|---|----|
| Figura 1 - Fluxo de seleção dos estudos .....                 | 6  |
| Figura 2 – Opacidade do esmalte não induzida pelo flúor ..... | 16 |
| Figura 3 - Hipoplasia de esmalte em dentes anteriores.....    | 16 |
| Figura 4 – Amelogénese imperfeita.....                        | 17 |
| Figura 5 – Dentinogénese imperfeita .....                     | 17 |

## CAPÍTULO I – Fluorose Dentária

### 1. Introdução

O flúor tem sido um grande aliado em tratamentos de fase inicial da doença cárie dentária (machas brancas) como também evitando a evolução da doença, devido a efetividade de interferir no desenvolvimento reduzindo, assim, sua progressão.

Por muito tempo acreditou-se que o flúor, através da água fluoretada, reduziria a doença cárie, sendo importante até os 13 anos. Porém, hoje tem conhecimento que a fluoretação da água é um dos meios de saúde pública de prevenção para manter o flúor presente na cavidade oral de forma contínua, tendo em vista que o organismo não tem a capacidade de mantê-lo presente na cavidade oral quando o uso do mesmo é interrompido.

Visando uma diminuição da prevalência da doença cárie dentária, nos países industrializados e desenvolvidos, este fenômeno tem sido atribuído, em grande parte, à utilização de produtos fluoretados. Entretanto, quando o flúor é usado simultaneamente em diferentes fontes e em locais com fluoretação da água, tem se observado um aumento da prevalência de fluorose dentária nesses locais. Isto tem gerado expectativas em alguns países, que implementam programas para o controlo da doença centrados no amplo uso de flúor.

A fluorose (dente mosqueados) foi reconhecida como um fenômeno há mais de um século. Conforme relatos, as bases científicas do uso de flúor na prevenção da doença cárie e a doença que ele causaria se dá a pesquisas de Dr Fredrick McKay e H. Trendley Dean. Em 1901, no Colorado, McKay constatou que alguns pacientes apresentavam manchas marrom nos dentes, comumente conhecida no local como por “manchamento marrom do Colorado”, porém não havia nada documentado. McKay juntamente com alguns profissionais, incluindo Dr. Greene Vardimam Black, iniciaram pesquisas epidemiológicas, onde constataram que tal condição era endêmica, com cerca de 90% das crianças afetadas. Porém não parecia claro como esses dentes com manchas (esmalte mosqueado) eram hipocalcificados e, entretanto, não eram suscetíveis a degradação.

Aos poucos McKay começou a ter relatos de várias áreas do mundo. Em Washington, Eager publicou seus achados de alterações dentárias no esmalte e manchas marrom café que observou

em crianças que passaram a infância em Nápoles e sugeriu que esses achados estavam relacionados a água potável. Com esses conjuntos de dados supôs-se que o fator etiológico estava relacionado a crianças que nasciam em cidades localizada em áreas específicas de abastecimento de água. A partir disso, McKay e Black analisaram uma região que havia pessoas com os dentes muito afetados porém com a modificação na água de abastecimento após alguns anos não foi mais observado esse defeito na formação dos dentes de crianças nascidas. Após essa análise, Churchill em 1931 confirmou a mesma observação em outra localidade. Foi realizado, também estudos em ratos, nos quais foi reproduzida a mesma análise com água fluoretada e assim finalmente se concluiu que o flúor da água de abastecimento teria influência na formação da estrutura dentária, e a partir desse momento Dean denominou a doença como 'Fluorose dentária endêmica crônica' e constatou que quanto maior a concentração de flúor na água, maior a gravidade da fluorose dentária e a resistência da cárie e também desenvolveu um sistema de classificação para registrar a severidade do esmalte mosqueado.

Com essas observações a fluorose passou a ser considerada como um efeito colateral resultante do efeito tóxico do flúor na fase secretora da formação do esmalte. E clinicamente é caracterizado por opacidades que afetam dentes homólogos. As opacidades podem variar de finas estrias à área mais extensas. A severidade e distribuição da fluorose depende da concentração de flúor, duração da exposição ao flúor, estágio da atividade ameloblástica, e variação individual na suscetibilidade. A diferenciação entre defeito fluorótico e não fluorótico do esmalte dentário é importante na decisão do diagnóstico. O correto do diagnóstico da fluorose irá ajudar no uso racional e controle do flúor em programa de saúde bucal.

## **2. Objetivo**

O objetivo dessa revisão é fornecer dados da literatura sobre a fluorose dentária, nomeadamente, o seu mecanismo de formação, diagnóstico e aspetos clínicos, diagnóstico diferencial, assim como o tratamento.

### **3. Materiais e Métodos**

#### **3.1 Tipo de trabalho**

Revisão Narrativa

#### **3.2 Metodologia da Pesquisa**

##### **3.2.1 Palavras Chave**

"Dental fluorosis", "mottled enamel", "skeletal fluorosis",

##### **3.2.2 Motores de Busca**

PubMed/ Web of Science e Scopus

##### **3.2.3 Período de Busca**

Fevereiro a maio de 2019

##### **3.2.4 Critério de Inclusão**

Artigos *open access*, que se encontravam disponíveis na íntegra e nos idiomas inglês e português.

##### **3.2.5 Critério de Exclusão**

Artigos que não se enquadravam no idioma pré-definido, que não eram *open access* e artigos que após a leitura não apresentavam informações relevantes.

##### **3.2.6. Outros meios utilizados**

Para um maior aprofundamento do assunto foi utilizado seções de 6 livros além dos artigos encontrados na revisão.

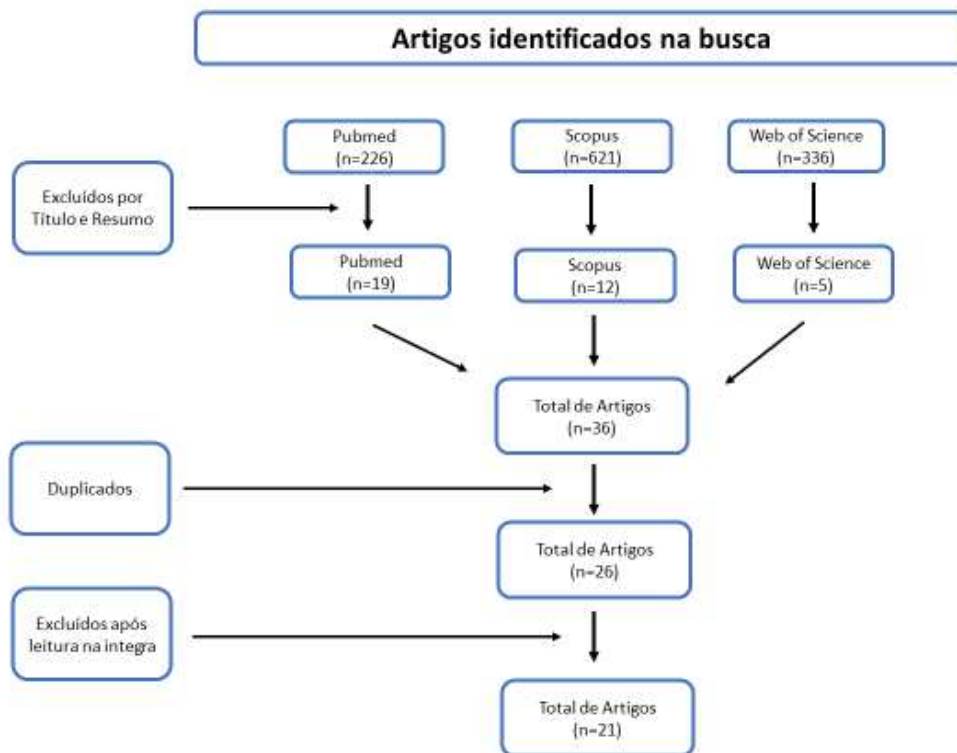


Figura 1 - Fluxo de seleção dos estudos

## 4. Estado Atual do Tema

### 4.1 Mecanismo de Formação da Fluorose

A fluorose dentária é um defeito no desenvolvimento do esmalte relativo à ingestão crônica do fluoreto e apresenta um período mais crítico de ocorrência quando a ingestão elevada de flúor ocorre no período dos 15 e 30 meses, fase de desenvolvimento dos incisivos centrais e finaliza aos 06 anos, devido a não possuírem o reflexo de deglutição bem desenvolvido (2–4).

Ao ingerir flúor seja pela água fluoretada ou de forma indevida por dentifrícios ou flúor gel, 90% dele entra na circulação sanguínea e é absorvido principalmente no estômago, onde o seu pH

ácido facilita o transporte do fluoreto (íon  $F^-$ ) na forma de ácido fluorídrico (HF) através das células da mucosa gástrica. O  $F^-$  solúvel cai na corrente sanguínea e é distribuído por todo o organismo fixando-se nos tecidos em mineralização (ossos e dentes). O que não foi incorporado é eliminado por excreção renal(3,5). A absorção dos iões fluoreto proveniente do monofluorofosfato de sódio ( $Na_2PFO_3$ ) depois da solubilização deste sal requer sua hidrólise enzimática por meio da fosfatase presente no biofilme dentário e no intestino antes de ser absorvido. Em torno de 50% dos fluoretos se associa aos tecidos calcificados dentro de 24h da sua ingestão o restante é excretado pela urina e a absorção é inversamente proporcional a idade de desenvolvimento ósseo, sendo assim um jovem em desenvolvimento tem em média de 60-90% de quantidade absorvida (5).

O  $F^-$  afeta o esmalte em formação, entretanto seu efeito não ocorre nas células do metabolismo do ameloblastos e sim na maturação do esmalte extracelular(3). O esmalte e a dentina são compostos de minerais a base de apatite (sais contendo cálcio e fosfato) e durante a mineralização do dente o flúor e o carbonato entram naturalmente na sua estrutura, dessa forma desde muito tempo tenta-se melhorar a estrutura dos cristais dos dentes para torná-lo mais resistente, principalmente, à cárie dentária(4).

Por muito tempo acreditou-se que o flúor incorporado ao dente formaria flúorapatite (FA), e por ser menos solúvel tornaria o dente mais resistente a cárie o que justificaria o uso do flúor sistêmico. Entretanto, na realidade a quantidade de flúor incorporada correspondente a 10% de substituição de hidroxiapatite (HA) por FA, o que não torna o dente mais resistente aos ácidos das bactérias, para uma maior resistência seria necessária uma ingestão de 30.000ppm de flúor. Com o uso sistêmico de flúor, ao incorporar-se ao dente forma-se em sua estrutura apatite fluoretada (AF) ao invés de FA(4).

As alterações devido ao flúor estão relacionadas a interação célula/matriz à medida que o dente se forma. A quantidade de proteína amelogenina é aumentada no esmalte fluorótico, devido a ligação do flúor ao mineral, fazendo com que mais proteínas se liguem ao mineral, resultando em um atraso na remoção das amelogeninas a medida que o dente amadurece. O flúor parece aumentar a precipitação de minerais na formação do dente, originando bandas hipermineralizadas do esmalte seguida de bandas hipomineralizada. Porém efeitos celulares específicas do flúor ainda necessita de mais estudos(6).



O mecanismo em que o fluoreto altera a maturação esmalte é multifuncional. O cristal formado no estágio secretor do esmalte tem um conteúdo aumentado de flúor e com isso ligam mais amelogenina. A interação da amelogenina alterada com os cristais de hidroxiapatite contendo flúor retarda a hidrólise de amelogenina por proteínas. Já no estágio de transição, o fluoreto é depositado na matriz do esmalte poroso entre junção das células abertas, levando a um aumento da formação de apatite contendo flúor e a um atraso na hidrólise de proteínas secundárias na interação minerais/matriz alterada. Como consequência, essas alterações contribuem para retenção de amelogenina no estágio de maturação, aumentando o pH relativo no estágio de maturação sob ameloblastos e do tampão de amelogeninas, o aumento de prótons resultantes da formação e minerais. A redução de acidificação da matriz sob ameloblastos posteriores atrasa a modulação dos ameloblastos, reduzindo consequentemente as bandas de ameloblastos modulares. Na maturação tardia, quando as amelogeninas são removidas (ou em fluorose leve com retenção mínima de amelogenina), a hipermineralização mediada por flúor pode aumentar acidificação local que afeta a função de ameloblasto, como as atividades de transporte de íons(6). As proteínas matriciais desaparecem do esmalte não fluorado no estágio de maturação, mas são retidas no esmalte fluorótico, com aumento de retenção em níveis mais alto de flúor ingerido(6). Essa retenção de proteínas amelogeninas retarda a mineralização final da matriz do esmalte, contribuindo para a hipomineralização subsuperficial característico do esmalte fluorótico e provavelmente está relacionada a atividade proteolítica alterada na matriz do esmalte fluorótico(6).

Acreditava-se que o esmalte poroso deveria facilitar a captação do flúor, porém há pouca evidência, a menos que esteja associado ao baixo pH. Dessa forma os poros entre os cristais são ocupados por proteínas de origem de desenvolvimento. A mudança que ocorre no esmalte ao erupcionar consiste em perda de carbonato e magnésio e uma captação limitada de flúor. Portanto os efeitos metabólicos de maturação pós-eruptivos são equivocados tendo em vista que reflete alterações metabólicas que pode favorecer precocemente a lesão cárie(7).

A fluorose dentária ocorre devido a ingestão de flúor durante o período de formação do dente. O ameloblasto, célula que produz o esmalte, sintetiza primeiro uma matriz contendo 25% de proteínas. Ao mesmo tempo que essa matriz é reabsorvida o esmalte é mineralizado, formando, o final do processo, uma estrutura dentária com 95% de minerais, 4% de água e menos de 1%

de proteínas. O flúor quando ingerido e entra na composição do dente, inibe a reabsorção das proteínas, formando um esmalte com mais proteínas, ficando, assim mais poroso. Essa porosidade é a responsável pela opacidade do esmalte(4).

A ingestão de flúor em pequenas quantidades diárias durante o período de formação do dente, é chamado de intoxicação crônica, que pode acarretar em fluorose. Porém uma alta ingestão de fluoreto de sódio ( NaF) administrado em dosagem única poderá provocar uma intoxicação aguda e dependendo da dose a qual é submetido pode levar a irritação gástrica até a morte(3). Devido a esses relatos de casos letais , a partir da década de 90 ficou estabelecido a dose de 5mg F<sup>-</sup>/Kg de peso corporal como sendo dose provavelmente tóxica(4,5).

O Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA (HHS) e a Agência de Proteção Ambiental dos EUA (EPA) mudou, recentemente, suas orientações sobre recomendações do nível ideal de flúor em água para maximizar os efeitos protetores de flúor, na tentativa de reduzir a ocorrência de fluorose do esmalte. O nível agora fixado em 0,7 mg de flúor por litro de água; em vez do intervalo previamente recomendado de 0,7–1,2 mg/l. O HHS baseou esta recomendação mudada devido a um aumento na incidência da fluorose do esmalte em consequência da entrada aumentada do fluoreto das fontes múltiplas(8).

Entretanto, alguns fatores podem contribuir para aumentar o risco de fluorose: a) temperatura ambiental: é um fator importante quando a ingestão de flúor através da água, pois locais com climas tropicais sugere-se uma dose menor de flúor como concentração ótima, b) jejum: como a absorção ocorre principalmente no estômago, a presença e o tipo de alimento interfere na absorção, assim como a pessoa em jejum absorve 100% do flúor, c) altitude: crianças que vivem em região montanhosa tem maior prevalência de fluorose devido a alteração o metabolismo do flúor, porém ainda é um assunto estudado, d) distúrbios metabólicos: febres e diarreias frequentes durante a infância tem sido associada a defeito na formação do esmalte, podendo ocorrer fluorose, além disso em urina com pH ácido na excreção do flúor que não foi incorporado nos tecidos mineralizados é reabsorvido pelos túbulos dentinários e retornará ao sangue, e) Desnutrição: não há nada muito comprovado, porém em casos severos de desnutrição pode ocorrer má formação de esmalte que seriam agravados na presença de flúor, e f) Genético: tem sido motivo de pesquisa porém não há nada definido(4).

Rigo et al em seu estudo analisaram adolescentes de idade entre 12 a 15 anos, que sempre moraram nesta mesma localidade desde o nascimento ou desde antes de 2 anos de vida, e constataram que a fluorose não se associou a nenhum fator socioeconômico ou ao acesso ao serviço odontológico, e acometeu mais o sexo feminino que o masculino. Com relação aos hábitos de higiene foi associada a fonte de água ingerida e, portanto, beber água de poço ou água engarrafada foi um fator de proteção(9).

O esmalte, embora extremamente duro, é extremamente poroso e isso devido água e proteínas presente na sua composição, permitindo que sua estrutura calcificada seja permeável e troque matéria com o meio ambiente. Essa porosidade pode ser aumentada dependendo da maior concentração de proteínas presentes. Na amelogênese se houver uma maior incorporação de flúor na estrutura haverá uma menor reabsorção de proteínas tornando o dente mais poroso, assim refletindo na sua opacidade, o que caracteriza a fluorose.(4)

Não há um consenso quanto a resistência ou não a cárie em dentes fluoróticos. Marín et al realizaram estudos em dentes de humanos, seus resultados revelaram que, embora o flúor estruturalmente vinculado, não fortalece o esmalte contra a desmineralização e uma maior severidade da fluorose torna o esmalte menos resistente à cárie(10). Já alguns constataram que a fluorose moderada a severa apresentava menor prevalência de cárie que esmaltes não-fluoróticos(11).

Após erupcionado o dente está sujeito a danos físico e químico. E ao irromper o dente, quanto mais hipomineralizado ele estiver maior será a probabilidade de desenvolver alterações(7).

Güzel et al analisaram a permeabilidade da dentina em dentes hígidos extraídos com finalidade ortodôntica e constataram que é inversamente proporcional a permeabilidade e a severidade da fluorose dentária(12).

Entretanto outros autores não encontraram diferenças significativas em dentes com fluorose e os dentes hígidos após a lesão cariosa instalada. Já Discoll et al em estudo in vitro constatou que fluorose leve e moderada era mais suscetível à cárie(8). Já outros afirmam que a fluorose dentária suave não apresenta efeitos negativos consideráveis, em vista disto afirma-se que o benefício para o controlo da cárie dentária supera o risco de desenvolver a fluorose dentária(4,8).

Kubbota et al em estudos ao examinarem camundongos expostos a níveis extremamente altos de fluoreto ingerido (150ppm) na água, foi observado que os ameloblastos exibiam apoptose e resposta de estresse do retículo endoplasmático por fluoreto de sódio induzindo uma resposta celular do órgão do esmalte de primeira passagem e na linhagem celular LS8 derivada do ameloblasto, sendo os ameloblastos suscetíveis aos efeitos tóxicos mais que outros tecidos. Entretanto em níveis mais baixos (75 ppm) não foi observado esses efeitos, porém é necessário mais estudos em níveis baixos de fluoretos para determinar se o mecanismo é relevante para a toxicidade crônica do fluoreto em humanos(13).

Liao et al analisaram a síntese o esmalte com flúor de camundongos com o objetivo de observar o efeito final do flúor na síntese de KLK4 (peptidase 4 relacionada a calicreína), comparando a atividade da proteinase KLK4 na matriz do esmalte de ratos a receber 0 ou 100 ppm de flúor na água de beber. Extratos protéicos de matriz de esmalte de ratos que receberam 100 ppm F em água potável tiveram a atividade proteolítica reduzida da matriz KLK4 quando comparados com ratos controle. Consistente a essa redução observaram uma redução da expressão do mRNA (RNA mensageiro) de KLK4. O estágio de maturação do esmalte fluorótico é hipomineralizado em parte devido a um atraso na remoção das proteínas da matriz para inibir o crescimento final dos cristais. Esse atraso na remoção da proteína está provavelmente relacionado à redução da expressão da peptidase 4 relacionada à calicreína (KLK4), resultando em uma atividade reduzida da proteinase da matriz que é encontrada no esmalte fluorótico. Os achados indicam que nos ameloblastos, a recetores de prostaglandinas tem um papel dominante na regulação da expressão de KLK4. Descobriu-se que, quando androgénio foi retido no citoplasma na presença de flúor, que co-localizado com a proteína de choque térmico 90 (HSP90), um conhecido acompanhante para os recetores de hormônios esteroides. A HSP90 também é conhecida por regular a sinalização de TGF- $\beta$  (fator de transformação do crescimento  $\beta$ ). Consistente com o efeito do flúor na androgénio e na HSP90, encontraram evidências de atividade de sinalização de TGF- $\beta$  reduzida em ameloblastos com fluorose como imunolocalização reduzida de TGF $\beta$  1 e TGF $\beta$ R-2 e um aumento significativo na expressão de mRNA de Ciclina D1, o que também possivelmente contribui para a redução da androgénio da atividade de sinalização. Concluíram, assim, que a regulação negativa do fluoreto de Klk4 está associada à redução da translocação nuclear de androgénio e prostaglandina, e também reduziu a atividade de sinalização de TGF- $\beta$ , todos os quais são regulados pela HSP90. Sugere, ainda, que um mecanismo comum pelo qual o fluoreto afeta a

sinalização de androgénio, recetores de progesterona e TGF- $\beta$  é através da inibição da ciclagem conformacional dependente de ATP (adenosina trifosfato) da HSP90(14).

Tendo em vista que os ameloblastos secretam proteínas do esmalte e da matriz do esmalte, como as metaloproteínases da matriz (MMPs) (15), Os MMP2 e MMP9 são gelatinases com capacidade de degradação do colágeno e de importância na formação da mineralização dos dentes. O MMP20 é responsável pela clivagem da proteína do esmalte, amelogeninas e promove o crescimento por aposição até que a camada de esmalte se forme completamente(16). Romualdo et al analisaram expressões do desenvolvimento do esmalte com as MMP2, MMP9 e MMP20 e a associação do polimorfismo nestes genes com fluorose dentária e constatou expressões dos MMPs durante a maturação do esmalte porém a fluorose dentária não foi associada ao polimorfismo dentário(15).

Sharma et al em estudo em camundongos concluiu que os MMP20 são essenciais para a formação do esmalte dentário e qualquer alteração em sua expressão ou em sua atividade devido ao fluoreto provavelmente provoca alteração do esmalte. Entretanto a fluorose não pode ser atribuída somente pela sua redução(17).

O osso armazena flúor e uma vez que o flúor é incorporado nos cristais de apatite em formação, e esse íon pode ser liberado dos cristais como remodelação óssea. Portanto, o rápido crescimento ósseo, como ocorre em crianças em crescimento poderá remover o flúor da corrente sanguínea podendo reduzir o risco de fluorose dentária, baixando o nível sérico do flúor. A nutrição é outro fator que influencia no nível sérico do flúor, podendo reduzir a biodisponibilidade devido aos íons cálcio, magnésio e alumínio.

## **4.2 Características Clínicas**

### **4.2.1 Dentes Decíduos**

Não é muito comum de observar fluorose em dentição decídua devido a ingestão de flúor ter de ocorrer no período de formação dos dentes, portanto para incidência nesse período é necessária alta ingestão pela gestante que será atravessado a barreira placentária para acometer os dentes decíduos em formação. (5).

#### 4.2.2 Dentes Permanentes

O esmalte apresenta áreas brancas, opaca e sem brilho, com aspecto branco-giz, podendo apresentar zonas amarelada ou marrom- escura e acomete dentes homólogos, por ocorrer durante o período de desenvolvimento (18).

Em dentes um pouco mais afetado a linha branca aparece um pouco mais pronunciadas e mais ampla, resultando em áreas nebulosas e irregulares ou dispersas. Com o aumento da gravidade, toda superfície apresenta áreas brancas, distintas, irregulares, opacas ou nebulosas. Ao microscópio nessa fase pode ser visto um aumento da porosidade na parte externa do esmalte, os poros estão localizados principalmente ao longo da periferia dos prismas, refletindo a diminuição do crescimento facial dos cristais do esmalte. Nos dentes ainda mais afetados, a união das áreas irregulares com depressão produz uma aparência de corrosão. Nos estágios mais graves o dente apresenta perda quase total da superfície do esmalte, anatomia do dente é alterada, e, geralmente, tem a coloração marrom-escuro. A cor e a extensão da descoloração dependem inteiramente das condições do ambiente oral pós-erupção(7).

#### 4.3 Índice para Medição da Fluorose Dentária

Em 1942, Dean reconheceu a necessidade de desenvolver um sistema de classificação (índice) para as manifestações clínicas da fluorose dentária e o dividiu em seis categorias. Sua maior preocupação era certificar que esse índice refletisse não apenas as características clínicas visíveis da fluorose em uma população, mas que refletisse também as alterações biológicas que ocorrem no esmalte. Essa classificação considerada a "Gold Standard"(6).

Índice de Dean:

- Normal: o esmalte apresenta a superfície lisa, lustrosa e, geralmente, de cor branca cremosa pálida;
- Questionável: o esmalte mostra discretas aberrações na translucidez, que pode ser desde poucas pintas brancas até manchas ocasionais;

- Muito leve: pequenas áreas opacas e esbranquiçadas distribuídas irregularmente sobre o dente, porém envolvendo menos de 25% da superfície vestibular do dente;
- Leve: a opacidade do esmalte é mais extensa, mas não envolve mais de 50% do dente;
- Moderada: todas as superfícies do dente são afetadas e as superfícies sujeitas a atrito apresentam desgaste. A mancha castanha geralmente é desfigurante;
- Grave: a superfície do esmalte está toda afetada e a hipoplasia é tão marcante que a forma geral do dente pode ser afetada. Há depressões no esmalte e tem a aparência de corrosão, apresentam manchas castanhas espalhadas(6)(5).

Em 1978, foi proposto por Thylstrup e Fejerskov um novo índice (índice TF), na tentativa de aperfeiçoar e ampliar os conceitos originais de índice de Dean, estabelecendo um método de classificação clínica que refletia as alterações histopatológicas associada a vários graus de fluorose dentária(7).

Com base no índice TF pode ser classificado em:

- TF grau 0: apresenta translucidez normal de esmalte lustroso, branco e cremoso;
- TF grau 1: O esmalte encontra-se com linhas brancas opacas cruzando toda a superfície do dente. Há casos em que se encontra região com pequenas manchas, chamado "capuz de neve" nas pontas de cúspides e nas incisais;
- TF grau 2: As linhas opacas mais pronunciadas e geralmente se fundem e formam pequenas áreas nebulosas. É comum encontrar "capuz de neve" em pontas de cúspides e bordas incisais;
- TF grau 3: As áreas nebulosas se espalham por muitas partes da superfície do dente. Entre as áreas nebulosas podem :
- TF grau 4: Toda a superfície apresenta uma opacidade marcante, ou com aparência branca calcário;
- TF grau 5: Toda a superfície é opaca e existem perdas focais de esmalte externo (depressão redondas) com menos de 2mm de diâmetro;
- TF grau 6: As pequenas depressões geralmente se fundem no esmalte para formar faixas com menos de 2mm de altura vertical;

- TF grau 7: Há perdas do esmalte externo em áreas irregulares e menos da metade da superfície está muito envolvida e o restante do esmalte é opaco;
- TF grau 8: A perda do esmalte externo envolve mais da metade do esmalte;
- TF grau 9: Há mudança na forma anatômica do esmalte devido à perda do esmalte externo. Geralmente apresenta um halo opaca na cervical do esmalte.

#### 4.4 Diagnóstico diferencial

Para um bom diagnóstico diferencial é imprescindível uma história clínica do paciente detalhada, devendo coletar informações a cerca da região onde viveu, se a mesma apresenta nível de flúor acima do ótimo e se houve outras fontes de ingestão de flúor no período de formação do dente. Além disso é necessário conhecimento das características e fatores etiológicos destes defeitos/alterações. É essencial ter condições ideais para realização do exame clínico como iluminação adequada, profilaxia prévia das superfícies e secagem(19).

Há uma dificuldade na decisão quanto ao diagnóstico diferencial e ao tratamento mais adequado nas lesões que acometem o tecido dentário pelos profissionais, devido as lesões do esmalte serem semelhantes(20). Os maiores problemas no diagnóstico diferencial de fluorose são:

- a) Opacidades não induzidas por flúor: as opacidades ou pequenos pontos brancos podem não ser distinguidos dos primeiros sinais de fluorose dentária. Porém se os critérios de avaliação forem bem aplicados raramente haverá elementos para dúvidas. Pode haver alteração na translucidez, de graus e coloração variáveis, entretanto a superfície e a espessura do esmalte se mantém normal(21)(22). Qualquer dente pode ser afetado, porém é mais comum nos incisivos.





Figura 2 - Hipoplasia de esmalte em dentes anteriores

Fonte: Seabra, et al, 2017, p. 174 (21).

- b) Esmalte hipoplásico: características variam desde uma linha sulcada cruzando a superfície do dente até uma faixa mais ampla de esmalte deformado. Há perda de estrutura do dente(22).



Figura 3 – Esmalte hipoplásico em dentes anteriores

Fonte: Seabra, et al, 2017, p. 175 (21).

- c) Amelogênese imperfeita: tem origem devido uma função anormal dos ameloblastos ou por alteração nos depósitos estruturais e calcificação da matriz do esmalte que segregam os ameloblastos. Dos diversos tipos de amelogênese o que pode apresentar uma dificuldade de diagnóstico é somente o subgrupo tipo hipoplásico. Que não é muito comum. O dente pode apresentar uma mancha de coloração branca/amarelada ou castanho claro, de consistência dura, geralmente acomete incisal e na oclusal de um quarto a um terço da coroa(18,21)



Figura 4 – Amelogénese imperfeita

Fonte: Neville B W, Acervo pessoal

- d) Dentinogénese imperfeita: ocorre alteração na formação da matriz orgânica da dentina em que há alterações do colagénio dentinário, pode ser visto através do esmalte translúcido. Portanto, não deve haver problemas para o diagnóstico diferencial(21).



Figura 5 – Dentinogénese imperfeita.

Fonte: Seabra, et al, 2017, p. 178(21).

- e) Manchas de tetraciclina: incorporação de tetraciclina nas áreas calcificadas da dentina e raramente no esmalte, pode apresentar coloração amarela clara a castanha acinzentada escuras com bandas horizontais(21). As alterações por tetraciclina podem ser diferenciadas por outras alterações do esmalte por ficarem fluorescentes sob a luz ultravioleta(21)(18).

#### 4.5 Fluorose Óssea

A toxicidade crônica pela ingestão de flúor pode afetar outros tecidos mineralizados além do esmalte, dentre eles o osso, chamada de fluorose óssea. No passado houve casos relatados devido a poluição industrial ou ingestão de água contendo flúor em concentração acima de 10ppm, porém hoje relata-se casos devido a poluição ambiental(4).

A combustão do carvão para aquecimento caseiro ou para secar alimentos tem provocado índices de fluorose óssea sobretudo na China.(4).

Pie et al em seus estudos em uma população de sete aldeias de duas províncias chinesas observaram que a fluorose esquelética está associada a fatores multifuncionais, devido a fatores de risco ambiental e genético. Observaram radiografias de antebraço, região pélvica de cada participante do estudo e constataram que os tibetanos apresentaram fluorose esquelética mais grave que as outras localidades. Em análises radiográfica de um paciente com fluorose esquelética é possível visualizar osteosclerose, calcificação dos tecidos moles ao redor do osso, aceleração de renovação óssea , osteoporose, osteomalacia e degeneração articular e com base nessa analises podem ser classificadas em leve, moderada e grave(23).

#### 4.6 Tratamento da Fluorose

O primeiro a relatar uma técnica de remoção de manchas de fluoroses foi Ames em 1937, usando peróxido de hidrogênio e calor, considerou que este método era superior a qualquer tratamento protético-restaurador. Já em 1966, McInnes, descreveu uma técnica que combinava peróxido de hidrogênio (30%), ácido clorídrico (36%) e éter etileno, aplicados sobre a mancha por 15 a 30 min, seguido de lavagem e polimento, considerava favorável pois removia-se pouco esmalte(24). Em 1982, Murrini e Barkmeier descreveram uma técnica que utilizava ácido clorídrico (36%) e pedra pomes com o uso de taça de borracha por 5 a 10 min e após usava o peróxido de hidrogênio e calor. McCloskey, em 1984, visa a remoção definitiva das manchas sem muita perda de esmalte, nessa tentativa propôs ácido clorídrico a 18% juntamente com pedra pomes de granulação fina

até a total remoção da mancha. Em 1986, Croll e Cavanaugh sugeriram a técnica de McCloskey porém alterando o tempo de aplicação de 5 min e um intervalo de lavagem de 10 min e alternando até atingir a cor desejada(24).

O tratamento depende do grau de severidade da fluorose. Em grau leve ou muito leve pode ser realizado microabrasão para remoção das manchas e/ou clareamento dentário para suavizar as manchas. Já a fluorose de grau moderado a severo pode ser necessário tratamento restaurador se interferir na qualidade de vida do paciente(25).

Fejerskov et al recomendaram que as formas mais brandas de fluorose dentária (ITF=2-3) serem tratadas utilizando ácido fosfórico na superfície do esmalte e polindo-o com abrasivo, geralmente usado pedra-pomes. Este procedimento deve ser repetido até obter-se uma coloração homogênea e finaliza com aplicação tópica de flúor no esmalte tratado e uso de bochechos diários e escovação com pasta fluoretada para estimular a remineralização, uma vez que a deposição de íons de cálcio e fosfato da saliva potencializada pela ação do flúor favorece e mantém o resultado estético. Nos casos mais graves, caracterizado por depressão e/ou escamações da superfície externa do esmalte (ITF=5-9) deve-se restaurar a superfície vestibular do dente com resina composta(7).

Gupta et al realizaram estudos comparativos em 90 crianças entre 10 a 17 anos, as quais foram divididas em 3 grupos, conforme a técnica utilizada, em pacientes tratados com clareamento em consultório com peróxido de hidrogênio a 35% ativado por LED, outro com microabrasão do esmalte seguido com clareamento em consultório com peróxido de carbamida a 44% e o terceiro grupo clareamento em consultório com hipoclorito de sódio a 5% (NaOCl 5%). Concluíram que os tratamentos realizados com peróxido de hidrogênio e o com microabrasão se mostraram igualmente efetivos na remoção de manchas. Entretanto, o NaOCl 5% não conseguiu remover as manchas moderadas a severas, mostrando-se eficaz somente nas manchas mais suaves. O NaOCl atua na neutralização do aminoácidos para formar água e sal e quando em contato com o esmalte hipomineralizado e descolorido, ele degrada e remove o material orgânico cromogénico da superfície do esmalte. Ainda em seus estudos realizaram teste de sensibilidade elétrico pulpar nos dentes das crianças tratadas e constatou uma ligeira diminuição da sensibilidade, porém a mesma foi retomada ao fim do tratamento. Entretanto foi prescrito ao paciente pasta dessensibilizante ao paciente e nenhum paciente queixou-se de sensibilidade em nenhuma fase do tratamento(26).

Segundo Croll, infelizmente, não é possível determinar a profundidade de uma mancha de esmalte antes do tratamento. Então, sugere que caso não ocorra uma melhora na coloração após doze a quinze aplicação do ácido, deve-se optar por outro procedimento como, por exemplo, o desgaste com broca e restauração com compósito. Assim sendo, o paciente deve sempre ser orientado do insucesso. Entretanto, afirma que um surpreendente número de manchas do esmalte restringe-se a camada superficial e portanto, removidas somente com microabrasão(24).

Romero et al realizaram estudos de caso clínico com microabrasão com pasta de ácido clorídrico a 6.6% e clareamento caseiro com peróxido de carbamida a 10% em fluorose moderada, obtiveram resultado satisfatório, porém a mancha manteve ao final do tratamento e somente suavizou a diferença de cor dente-mancha fluorótica. Concluindo que a conservação e o desejo do paciente devem sempre ser levado em consideração como prioridade(27).

Deshpande et al e Sundfeld et al concluíram, com base em caso clínico, que a técnica de microabrasão e remineralização é uma técnica minimamente invasiva que pode remover defeitos intrínsecos e superficiais dos dentes e portanto muito eficiente nos tratamento estético da fluorose(25,28).

## 5. Conclusão

A fluorose dentária é causada pela exposição prolongada e altas concentrações de flúor durante o período de desenvolvimento dentário, sendo sua severidade dependente da dose, duração da exposição, do estágio da atividade do ameloblasto, da idade do indivíduo e da suscetibilidade individual.

Dentre as várias teorias, evidências indicam que durante o estágio de maturação ameloblástica, o flúor atuaria na remoção de proteínas e água, ou impedindo os ameloblastos de produzirem enzimas proteolíticas, assim contribuindo no processo de hipomineralização do esmalte.

A fluorose dentária pode ser caracterizada por graus que variam de 1-9, sendo caracterizados por manchas brancas que podem variar desde finas linhas brancas opacas na superfície do esmalte que podem se fundir tornando o dente todo esbranquiçado até alterações na forma do dente.

A fluoretação da água tem contribuído para o aparecimento de fluorose, porém constata-se mesmo que quando o nível de flúor na água encontra-se em condições subótimas pode ocorrer fluorose devido à alta ingestão de flúor através de outros meios complementares de flúor como dentifrícios e uso tópico de flúor.

O tratamento de fluorose consiste prioritariamente na preservação máxima da estrutura dentária. Dos tratamentos conservadores sugerem-se clareamento dentário ou microabrasão seguida de clareamento. Sendo as reparações estéticas, tratamento restaurador ou protético, somente indicadas em casos mais graves de fluorose.

## 6. Bibliografia

1. Ellwood R, Fejerskov O. Uso clínico de flúor. In: Edwina, A. M. Kidd; Fejerskov O, editor. *Cárie Dentária - A doença e seu tratamento*. 1st ed. São Paulo, BR: Santos Livraria Editora; 2005. p. 189–219.
2. García PB, Lizán IM. Flúor en programas Comunitarios. In: Sala EC, García PB, editors. *Odontología preventivay comunitaria Principios, métodos y aplicaciones*. 4ª Edição. Barcelona, ES: Elsevie Espanha; 2013. p. 168–70.
3. Cury JA, Tenuta LMA. Evidências para o uso de fluoretos em odontologia. *Odontol baseada em evidências*. 2010;2(4):1–18.
4. Cury JA. Uso do flúor e controle da cárie como doença. In: Baratieri, Luíz Narciso et al., editor. *Odontologia Restauradora: fundamentos e possibilidades*. São Paulo, BR: Santos Livraria Editora; 2006. p. 33–68.
5. Soler SG. Fundamentos de la actuación preventiva y terapéutica del flúor. In: Sala EC, García PB, editors. *Odontología preventivay comunitaria Principios, métodos y aplicaciones*. 4ª Edição. Barcelona, ES: Elsevier Espanha; 2013. p. 131–44.
6. DenBesten P, Li W. Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. *Fluoride Intake, Metab Toxic*. 2011;22:81–96.
7. Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. *Adv Dent Res*. 1994;8(1):15–31.
8. Alhawij H, Lippert F, Martinez-Mier EA. Relative fluoride response of caries lesions created in fluorotic and sound teeth studied under remineralizing conditions. *J Dent*. 2015;43(1):103–9.
9. Rigo L, Junior A de FC, Souza EHA de. Factors associated with dental fluorosis. *Rev Odonto Ciência*. 2010;25(1):8–14.
10. Marín LM, Cury JA, Tenuta LMA, Castellanos JE, Martignon S. Higher fluorosis severity

- makes enamel less resistant to demineralization. *Caries Res.* 2016;50(4):407–13.
11. Iida H, Kumar J V. The association between enamel fluorosis and dental caries in U.S. schoolchildren. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(7):855–62.
  12. Ulu Güzel KG, Özey Ertürk MS, Kirzioğlu Z, Özkorucuklu S. Evaluation of dentin permeability of fluorotic permanent teeth. *Acta Odontol Scand.* 2018;76(6):415–21.
  13. Kubota K, Lee DH, Tsuchiya M, Young CS, Everett ET, Martinez-Mier EA, et al. Fluoride induces endoplasmic reticulum stress in ameloblasts responsible for dental enamel formation. *J Biol Chem.* 2005;280(24):23194–202.
  14. Liao Q, Zhang R, Wang X, Nian W, Ke L, Ouyang W, et al. Effect of fluoride exposure on mRNA expression of cav1.2 and calcium signal pathway apoptosis regulators in PC12 cells. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2017;54:74–9.
  15. Romualdo PC, Pucinelli CM, Tannure PN, Nelson-Filho P, Segato RAB, Brancher JA, et al. Evaluation of genetic polymorphisms in MMP2, MMP9 and MMP20 in Brazilian children with dental fluorosis. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2018;66:104–8.
  16. Bartlett JD. Dental enamel development: proteinases and their enamel matrix substrates. *ISRN Dent.* 2013;1–24.
  17. Sharma D, Singh A, Verma K, Paliwal S, Sharma S, Dwivedi J. Fluoride: a review of pre-clinical and clinical studies. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2017;56:297–313.
  18. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot J. Anormalidades dentárias. In: Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot J, editors. *Patologia Oral e Maxilofacial*. 3ª Edição. Elsevier Editora Ltda; 2009. p. 72,102-104.
  19. Passos IA, Costa JDMC da, Melo JM de, Forte FDS, Sampaio FC. Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial. Vol. 25, *Rev Inst Ciênc Saúde.* 2007.
  20. Barzotto I, Rigo L. Clinical decision making for diagnosis and treatment of dental enamel injuries. *J Hum Growth Dev.* 2018;28(2):189–98.



21. Seabra Ma, Almeida FCS, Moreira MS, Guedes-Pinto AC, Andrade DC. Anomalias dentárias de desenvolvimento. In: Andrade DJC, Guedes-Pinto AC, editors. *Textos Escolhidos em Odontopediatria*. 1ª Edição. Porto, PT: Universidade do Porto; 2017. p. 173–81.
22. Wanderley MT, Mello-Moura ACV, Moura-Neto C, Bonini GA, Cadioli IC, Prokopowitsch I. Lesões traumáticas em dentes decíduos e permanentes. In: Guedes-Pinto AC, editor. *Odontopediatria*. 8ª Edição. São Paulo, BR: Santos; 2010. p. 746–147.
23. Pei J, Li B, Liu Y, Liu X, Li M, Chu Y, et al. Matrix Metalloproteinase-2 gene rs2287074 polymorphism is associated with brick tea skeletal fluorosis in Tibetans and Kazaks, China. *Sci Rep*. 2017;7:1–8.
24. Modesto, Adriana, Monte Alto L de A et al. Microabrasão do Esmalte como Tratamento Estético da Fluorose Dentária. *J Bras Odont Clin*. 1997;57–60.
25. Sundfeld D, Pavani C, Pini N, Machado L, Schott T, Sundfeld R. Enamel microabrasion and dental bleaching on teeth presenting severe-pitted enamel fluorosis: A case report. *Oper Dent [Internet]*. 2019;1–9.
26. Gupta A, Dhingra R, Chaudhuri P, Gupta A. A comparison of various minimally invasive techniques for the removal of dental fluorosis stains in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2017;35(3):260–8.
27. Romero MF, Babb CS, Delash J, Brackett WW. Minimally invasive esthetic improvement in a patient with dental fluorosis by using microabrasion and bleaching: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2018;120(3):1–4.
28. Deshpande AN, Joshi NH, Pradhan NR, Raol RY. Microabrasion-remineralization (MAB-Re): an innovative approach for dental fluorosis. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2017;35(4):384–7.

## CAPÍTULO II – Fluorose Dentária

### 1. Estágio em clínica geral dentária

O estágio em clínica geral dentária decorreu na Clínica Universitária Filinto Baptista - Gandra – Paredes, num período de cinco horas semanais, às segundas-feiras, das 19h às 24h, com início no dia 17 de setembro de 2018 e término no dia 03 de junho de 2019.

Supervisionados pela professora doutora Maria do Pranto, o estágio nos permitiu aplicar os conhecimentos teóricos em um contexto clínico satisfatório, que se mostrou de grande importância no aprimoramento da prática médico-dentária. Os atos clínicos realizados nesse estágio estão discriminados na seguinte tabela:

| Ato Clínico     | Operador | Assistente | Total |
|-----------------|----------|------------|-------|
| Triagem         | 02       | 03         | 05    |
| Dentisteria     | 09       | 09         | 18    |
| Endodontia      | 03       | 02         | 05    |
| Exodontia       | 01       | 08         | 09    |
| Destartarização | 06       | 02         | 08    |
| Outros*         | 05       | 02         | 07    |
| Total           | 26       | 26         | 52    |

\*Procedimentos pós-operatório (remoção de espículas ósseas, de sutura), medicação, radiografia, referenciação.

### 2. Estágio em clínica hospitalar

O estágio em clínica hospitalar foi realizado no Hospital da Senhora da Oliveira, no período de 18 de setembro 2018 a 11 de junho de 2019, com uma carga semanal de 3,5 horas

compreendidas entre 09:00hs e 12:30hs às terças-feiras, sob a supervisão do Professor Fernando José Souto Figueira. Esse estágio nos permitiu contactar com uma diversidade de pacientes: polimedicados, portadores de doenças sistémicas, pacientes com problemas psicológicos, em situação de vulnerabilidade social e com baixa literacia em saúde oral, oferecendo ferramentas importantes para uma atuação clínica autónoma e responsável, assente nas decisões mais adequadas frente às diversas situações clínicas com que podemos nos deparar. Os atos clínicos realizados nesse estágio estão discriminados na seguinte tabela:

| Ato Clínico     | Operador | Assistente | Total |
|-----------------|----------|------------|-------|
| Triagem         | 03       | 03         | 06    |
| Dentisteria     | 41       | 25         | 66    |
| Endodontia      | 01       | 04         | 05    |
| Exodontia       | 21       | 29         | 50    |
| Destartarização | 15       | 17         | 32    |
| Outros          | 12       | 14         | 26    |
| Total           | 93       | 92         | 185   |

\*Procedimentos pós-operatório (remoção de espículas ósseas, de sutura), medicação, radiografia, referenciação.

### 3. Estágio em saúde oral e comunitária

O estágio em saúde oral e comunitária, sob a supervisão do Professor Doutor Paulo Rompante, decorriam a segunda-feira pela manhã (9h às 12h30 - 3,5h/semana). O início ocorreu no dia 17 de setembro de 2018 e o término no dia 03 de junho de 2019. Este estágio nos possibilitou estar em contato com vários desafios propostos pelo regente da unidade curricular. O processo de aprendizagem definidos para a unidade curricular, possibilitou-nos o desenvolvimento das competências específicas, do ponto de vista teórico e/ou prático, na área de conhecimento da unidade curricular e como também, a integração com as outras áreas afins

da formação universitária. O estágio em saúde oral e comunitária, foi um espaço de criatividade onde foi possível idealizar e concretizar os desafios colocados, além de ter sido um espaço de solidariedade. Ao longo deste estágio, ocorreram 6 desafios, os quais encontram-se descritos na tabela abaixo:

| DATA       | DESAFIO | DESCRIÇÃO   |
|------------|---------|---|
| 02/10/2018 | 1º      | Elaboração de um projeto de intervenção na área da saúde oral num Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira.   |
| 14/11/2018 | 2º      | Elaboração de um projeto para presidência de uma Câmara Municipal que em parceria com um Hospital da Misericórdia pretendem implementar um Projeto de Intervenção Comunitária na área da Saúde Oral   |
| 19/12/2018 | 3º      | Elaboração de um projeto de intervenção comunitária de rua na área da saúde oral.   |
| 01/03/2019 | 4º      | Demonstrar de forma original e com fundamentação teórica suportada pela <i>Evidence Based Medicine</i> ter conhecimento sobre a temática: "Patologias sistémicas com repercussões na cavidade oral. Conhecer e saber como proceder"                     |
| 15/03/2019 | 5º      | Demonstrar de forma original e com fundamentação teórica suportada pela <i>Evidence Based Medicine</i> ter conhecimento sobre a temática: " Patologia benigna dos tecidos moles em Odontopediatria. Diagnóstico e terapêutica em ambulatório".          |
| 29/03/2019 | 6º      | Demonstrar de forma original e com fundamentação teórica suportada pela <i>Evidence Based Medicine</i> ter conhecimento sobre a temática: "Patologia oral maligna em Odontopediatria. Diagnóstico e o que saber para fazer terapêutica em ambulatório". |

O desafio 3 foi executado no dia 12/06/2019 na parte da manhã na estação de comboio em Valongo. Conjuntamente com duas colegas de classe, realizamos uma sensibilização no local referido sobre higiene dental. Além dos desafios propostos, realizamos estágio de intervenção em dois locais: Hospital de Santo Tirso e Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira, que nos possibilitou atuar sob supervisão de um(a) professor(a) doutor(a) e mais uma vez estar em contato com diversidades sociais. O plano de atividade de cada binómio da turma foi apresentado em sala de aula e posteriormente reunido em um cronograma, com um calendário definido para

cada atividade. O cronograma foi apresentado para a aprovação do professor regente da cadeira. Abaixo segue o calendário da atividade:

| Nº | DATA DA INTERVENÇÃO | INSTITUIÇÃO                                    |
|----|---------------------|--|
| 1  | 12/11/2018          | Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira |
| 2  | 18/02/2019          | Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira |
| 3  | 25/02/2019          | Hospital de Santo Tirso                        |
| 4  | 01/04/2019          | Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira |
| 5  | 08/04/2019          | Hospital de Santo Tirso                        |
| 6  | 27/05/2019          | Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira |
| 7  | 03/06/2019          | Hospital de Santo Tirso                        |

Os atos clínicos realizados nesse estágio estão discriminados abaixo:

| ATO CLÍNICO     | OPERADOR  | ASSISTENTE | TOTAL     |
|-----------------|-----------|------------|-----------|
| Triagem         | 01        | 02         | 03        |
| Dentisteria     | 05        | 07         | 12        |
| Endodontia      | 00        | 03         | 03        |
| Exodontia       | 02        | 07         | 09        |
| Destartarização | 01        | 02         | 03        |
| Outros*         | 01        | 03         | 04        |
| <b>Total</b>    | <b>13</b> | <b>22</b>  | <b>35</b> |

\* Procedimentos pós-operatório (remoção de espículas ósseas e de sutura), medicação, radiografia, referênciação.