

**Aula 00 | Prof<sup>a</sup> Cassia**  
*EsFCEEx e EsSEX (Todas Especialidades  
de Oficiais Dentistas) Conhecimentos  
Gerais - 2022 (Pós-Edital)*

Autor:  
**Cássia Reginato, Mirela Sangoi  
Barreto, Renata Pereira de Sousa  
Barbosa**

13 de Maio de 2022

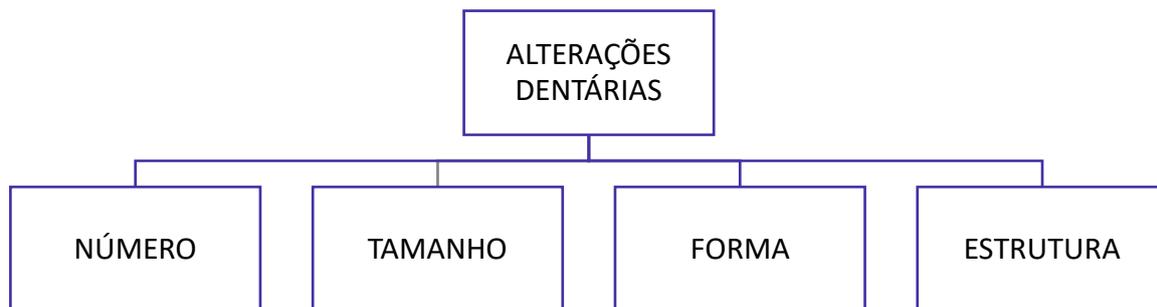
## Sumário

1- Alterações dentárias.....	2
2.1 - Alteração de número.....	2
2.2- Alteração de tamanho.....	5
2.3 - Alteração de forma .....	6
2.4 - Alterações de estrutura dentária.....	12
2.5 - Perda da estrutura dentária após o desenvolvimento.....	17
2.6 - Pigmentação dentária.....	19
3 - Referências bibliográficas .....	20



# 1- ALTERAÇÕES DENTÁRIAS

As **principais anomalias** com impacto na prática clínica serão divididas em grupos para facilitar o entendimento! As alterações podem ser primárias ou secundárias (quando surgem por influências ambientais, são exemplos a concrescência, dilaceração e hipercementose).



## 2.1 - Alteração de número

As alterações na quantidade de dentes são comuns e precisamos saber diferenciar as nomenclaturas:

- **Anodontia:** quando ocorre a **ausência total dos dentes** (para Regezzi et al. anodontia está associada à displasia ectodérmica hereditária);
- **Hipodontia:** quando **um ou mais dentes estão ausentes** (Regezzi et al. chamam de anodontia parcial - os autores afirmam ser muito comum e frequente na displasia ectodérmica hereditária);
- **Oligodontia** quando ocorre **ausência de seis ou mais dentes** (excluindo os terceiros molares) e de
- **Hiperodontia** quando temos dentes a mais na boca, os chamados **supranumerários**.





### Regezzi et al.

Anodontia falsa: quando os dentes esfoliaram ou foram extraídos;

Pseudoanodontia: dentes clinicamente ausentes por impacção ou atraso na erupção.

Agora um detalhe importantíssimo: as bancas militares adoram cobrar aquela nota de rodapé, aquilo que ninguém sabe, nada melhor, dentro desse assunto, do que pedir síndromes que apresentam diminuição ou aumento do número de dentes!



### São síndromes que apresentam hipodontia:

Anquiloglossia superior, Böök, Cockayne, Coffin-Lowry, Cranio-oculo-dental, **Crouzon**, **Down**, **Displasia ectodérmica**, **Fenda labial e fenda palatina**, **Ehlers-Danlos**, Ellis-van Creveld, Hipoplasia dérmica focal, Freire-Maia, Displasia frontometáfiseal, Goldenhar, **Gorlin**, Gorlin-Chaudhry-Moss, Hallermann-Streiff, Hanhart, Hurler, Hipoglossia-hipodactilia, Incontinência pigmentar, Johanson-Blizzard, Síndrome lacrimo-aurico-dento-digital, Proteínose lipóide, Marshall-White, Melanoleucoderma, Monilethrix-anodontia, Oral-facial-digital tipo I, **Displasia otodental**, Progeria, Rieger, **Robinson**, Rothmund-Thomson, **Sturge-Weber**, Dente e unha, Turner e Wikie.

Vamos combinar que é impossível decorar tudo isso, mas tente pelo menos saber algumas das que foram destacadas.

Os genes mais frequentemente envolvidos são PAX9, MS1X e AXIN2 (acredite na prova da aeronáutica já foi cobrado isso!)



A falha na formação dentária é um distúrbio muito comum, lembrando que lâmina dentária é muito sensível a estímulos externos como trauma, infecção, radiação, entre outros. Quando falamos em **anodontia**, Neville et al. relatam uma prevalência que varia entre **3% a 10%** em dentes permanentes, excluindo a ausência dos terceiros molares (quando incluímos esses dentes a prevalência sobe para 20%). Quando falamos em diminuição do número de dentes o **sexo mais afetado é o feminino** (1,5:1). A anodontia é uma condição rara e quando você atende um paciente que possui várias ausências dentárias deve suspeitar de **displasia ectodérmica hipodrótica hereditária**.

A hipodontia não é comum na dentição decídua (a falta de um dente decíduo está geralmente está associada à ausência do sucessor permanente). Quando ocorre é vista a ausência de incisivos laterais superiores e incisivos inferiores.

A falta de dentes na dentição permanente não é rara e os dentes comumente ausentes são: os terceiros molares, os segundos pré-molares e os incisivos laterais.

A hipodontia geralmente está associada à microdontia.

A **hiperdontia** é caracterizada pelo desenvolvimento de **dentes a mais na arcada dentária**, com prevalência de 0,1 a 3,8%, sendo mais frequente em melanodermas, na região de **maxila**, com predileção pela região **anterior** (95%). O sexo mais acometido é o **masculino** e a hiperdontia se relaciona com a existência de **macrodontia**.

**Regezzi et al.** afirmam ser mais frequente na dentição permanente e na maxila.

O local mais comum é a linha média (mesiodens), seguido de região de molares superiores.

Os autores também citam como exemplos os dentes natais (ao nascimento) e neonatais (até 6 meses após o nascimento) - geralmente são os dentes decíduos que erupcionaram antes do tempo, quando o diagnóstico é de supranumerário deve ser extraído.

Dentes pós-permanentes: raro aparecimento após a perda dos dentes permanentes

Algumas provas perguntam qual a localização preferencial na região anterior e qual o nome dado a esse tipo de dente, então não esqueça: a **região é de incisivos** e o nome é **mesiodens**!

Após a região anterior as localizações preferenciais são as regiões posterior (quartos molares, distodentes ou distomolares), de pré-molares, caninos e incisivos laterais. Outras nomenclaturas utilizadas são as descritas abaixo:

- **Paramolar:** dente posterior supranumerário situado lingual ou vestibularmente a um molar;



- **Suplementar:** é quando o supranumerário possui tamanho e forma normais;
- **Rudimentar:** é quando o supranumerário possui tamanho menor e forma anormal; podem ser **cônicos** (pequenos e conoides), **tuberculados** (situados na região anterior e possuem forma de barril com mais de uma cúspide), **molariformes** (semelhantes à pré-molares e molares).



#### São síndromes que apresentam hiperdontia:

**Apert**, **Displasia cleidocraniana**, Displasia craniometafiseal, **Crouzon**, Curtius, **Down**, **Ehlers-Danlos**, Ellis-van Creveld, Fabry-Anderson, Fucosidose, **Gardner**, Hallermann-Streiff, Incontinência pigmentar, Klippel-Trénaunay-Weber, Laband, Leopard, Nance-Horan, Oro-digito-facial tipos I e III, **Sturge-Weber**, Trico-rino-falangiana.

Quando um paciente apresenta ao mesmo tempo situações de hipodontia e hiperdontia chamamos tal fenômeno de **hipo-hiperdontia**. Clinicamente percebe-se a **ausência de incisivos inferiores**, seguida da **ausência de segundos pré-molares**; e existência de dentes **supranumerários na região anterior de maxila, de caninos ou pré-molares superiores**.

## 2.2- Alteração de tamanho

Esse grupo de alterações é um dos mais fáceis, não tem mistério: os dentes serão fisicamente maiores (macrodontia) ou menores (microdontia) que o normal!

A **microdontia** é chamada de **relativa** quando está associada a ocorrência da **macrognatia (maxilares grandes com dentes pequenos)**.

Quando apenas um dente é menor que o normal, chamamos de **microdontia isolada** (**Regezi et al.** chamam de localizada ou focal), tal condição acomete mais os incisivos laterais superiores (geralmente possui alteração na forma e tamanho sendo chamado de dente conoide) e terceiros molares.



A **microdontia difusa verdadeira** não é comum, mas quando acontece está mais relacionada a **síndrome de Down** e ao **nanismo pituitário** (com prevalência de 0,8 a 8,4%). A microdontia está associada a um padrão de herança autossômica dominante.

A **macrodontia** também chamada de megalodontia ou megadontia é o termo usado para **dentes com tamanho maior que o normal**. A **macrodontia relativa** é vista nos casos em que os **maxilares são pequenos para dentes com tamanhos normais** (ocorre o apinhamento e possível alteração na erupção por falta de espaço). A **macrodontia difusa** ou **generalizada** ocorre quando todos os dentes aparecem aumentados, ela é vista no gigantismo pituitário, síndrome otodental, homens XYY e hiperplasia pineal com hiperinsulinismo.



A macrodontia isolada (**Regezzi et al.** chamam de focal ou localizada) é quando apenas um dente está aumentado, é uma condição rara, mas quando ocorre de forma unilateral pode estar associada a **hiperplasia hemifacial** (a macrodontia isolada também pode ser vista em terceiros molares inferiores).

## 2.3 - Alteração de forma

São diversas as anomalias dentárias que "não caem, mas despencam nas provas". São muito fáceis e por isso você não pode errar! Vamos revisar?

A  **fusão** é uma união né? Então você deve lembrar disso, é a tentativa de **união de dois germes** dentários que resulta em uma única estrutura aumentada. Como você observa isso? Na contagem dos dentes você perceberá a **falta de um dente**, quando o dente anômalo é contado como um! Na nova edição do professor Neville consta que a  **fusão** é definida como o **aumento de um único dente ou dente unido (duplo), sendo a contagem o fator decisivo para seu diagnóstico.**

**Geminação** é quando um **germe dentário tenta se dividir em dois**. Ao examinar o paciente você observará que a contagem dentária se encontra normal, o dente anômalo é considerado como sendo um dente!

**Regezi et al.** definem como sendo: " **a fusão de dois dentes a partir de um único órgão do esmalte**. O resultado é a separação parcial com aparência de duas coroas que compartilham o mesmo canal radicular" (guarde essa definição e tenha cuidado ela pode gerar confusão por citar fusão!!)





**Neville et al. (2016)** chamam de *dentes duplos, colados ou associados* os dentes que sofrem fusão e geminação. Os autores afirmam que ambas as condições são semelhantes, ocorrem mais nas regiões anterior e superior, e são diferenciadas apenas pela contagem dentária. Os dentes são unidos pela dentina e em alguns casos até mesmo pela polpa.

Podem ocorrer tanto na dentição decídua (0,5% a 2,5% dos casos) e permanente (0,3% a 0,5% perceba que ocorre mais na decídua!!)

Decorar **concrecência** é simples: **C de cimento/ C de concrecência**. É a **união de dois dentes pelo cimento** ao longo de suas raízes. Ela pode ocorrer durante o desenvolvimento dentário (dentes que se formam muito perto) ou após a erupção (origem inflamatória pela reparação do cimento - os dentes estavam inicialmente distantes um do outro e ficaram unidos pela deposição de cimento). É vista frequentemente na região posterior superior. Clinicamente a importância da concrecência é no planejamento cirúrgico quando o dente necessita extração.

No **taurodontismo** é visto um aumento ápico-oclusal da câmara pulpar de dentes multirradiculares com deslocamento do soalho pulpar apicalmente. Tal condição confere um conferindo uma aparência de coroa alongada e mais retangular que o normal. De acordo com grau de deslocamento apical do assoalho pulpar pode ser classificada em leve (**hipotauroodontia**), médio (**mesotauroodontia**) e grave (**hipertauroodontia**). Dizemos que a taurodontia tem envolvimento de campo quando afeta vários dentes do mesmo quadrante (ex: 1º, 2º e 3º molares afetados). Clinicamente a importância da taurodontia é no planejamento endodôntico quando esse se faz necessário.

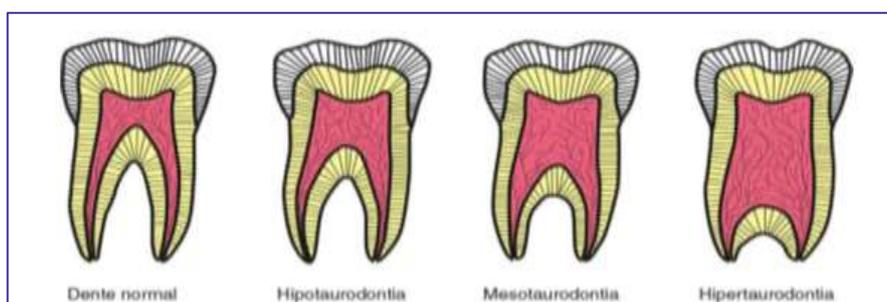


Figura: Classificação taurodontia. Fonte: Neville et al., 2016.





### São síndromes associadas à taurodontia:

Amelogênese imperfeita hipoplásica tipo IE, Amelogênese imperfeita-taurodontia tipo IV, Displasia cranioectodérmica, **Síndrome de Down**, Displasia ectodérmica, Ellis-van Creveld, Hiperfosfatase-oligofrenia-taurodontia, Hipofostasia, **Klinefelter**, Lowe, Microdontia-taurodontia-dente invaginado, Nanismo microcefálico-taurodontia, Displasia oculodentodigital, Oral-facial-digital tipo II, Rapp-Hodgkin, Cabelo escasso-oligodontia-taurodontia, Aberrações cromossômicas sexuais (ex: XXX), Trico-dento-óssea tipos I, II, III Trico-onico-dental, Wolf-Hirschhorn.

O **dente invaginado** (*dens in dente* ou *dente dentro de um dente*) é uma anomalia de desenvolvimento **incomum** resultante da **invaginação** na superfície da coroa ou raiz do dente (pense que invaginado é para dentro). O tipo coronário é mais frequente e, geralmente, observamos a invaginação na região lingual. É comum a ocorrência bilateral. Pelo risco de acúmulo de biofilme o tratamento é restaurador.



### Dente invaginado coronário

Dentes permanentes + afetados: incisivos laterais, incisivos centrais, pré-molares, caninos e molares. É mais comum na maxila.

Pode ser classificado em três tipos principais: tipo I que exhibe invaginação confinada à coroa, tipo II cuja invaginação se estende abaixo da junção amelocementária e termina em um fundo cego, e tipo III que se estende através da raiz e perfura a área apical sem haver comunicação com a polpa.

Quando a invaginação é dilatada e interfere na formação do dente damos o nome de odontoma dilatado.



O **dente evaginado** é uma **protuberância localizada** geralmente na **oclusal dos posteriores**, em especial pré-molares de forma bilateral (quando ouvir evaginado pense em para fora). Sua **ocorrência é comum**. Pode ser visto em pacientes que também possuem outra condição: os incisivos em pá (a superfície lingual desses dentes é côncava)! Indica-se a remoção da protuberância pelo risco de interferência oclusal e necrose.

São outros nomes do dente evaginado: tubérculo central, cúspide tubercular, tubérculo acessório, pérola oclusal, odontoma evaginado, pré-molar de Leong, pré-molar tubercular.



Figura: Diferença entre dente invaginado e evaginado. Fonte: Regezi et al., 2012.

A **cúspide em garra** é uma **cúspide adicional bem delimitada localizada na superfície de um dente anterior**, que se estende pelo menos da metade da distância da junção amelo cementária até a borda incisal. Tem sido encontrada em pacientes com síndromes de **Rubinstein-Taybi**, de Mohr, de Ellis-van Creveld, incontinência pigmentar acromiante, de Berardinelli-Seip e na **angiomatose de Sturge-Weber**.

A **cúspide de carabelli** é uma cúspide acessória localizada na palatina da cúspide mesiolingual do molar. A **protoestilíde** é uma cúspide acessória localizada na mesiovestibular dos molares inferiores (podendo ocorrer em ambas as dentições).

As **pérolas de esmalte** são gotas de esmalte localizadas em locais incomuns como, por exemplo, nas raízes do dentárias. São vistas principalmente nas raízes dos molares superiores.

A **hipercementose** ou hiperplasia cementária é uma **deposição em excesso de cimento na raiz dentária**. Ocorre mais em adultos, aumentando sua frequência com a idade, e em região mandibular. São fatores locais que induzem a formação excessiva de cimento o **trauma oclusal anormal**, a inflamação em dente adjacente (p.ex., pulpar, periapical, periodontal), a **ausência de dente antagonista** (p.ex., impactado, incluso, perdido) e o reparo de raízes vitais fraturadas. São fatores sistêmicos associados à sua ocorrência a acromegalia e gigantismo hipofisário, artrite, calcinose, **Doença de Paget do osso**, febre reumática e bócio da tireoide.

No diagnóstico diferencial o cementoblastoma apresenta dor, expansão cortical e aumento de volume.



A **globodontia** é um termo para designar **dentes gigantes em forma de globo** resultante de um distúrbio autossômico dominante que afeta o **gene FGF3**. Afeta ambas as dentições, em especial **caninos e molares**.

*De acordo com a nova versão de Neville et al. são características dentárias:*

Os incisivos não são afetados.

Coroas bulbosas muito aumentadas nos caninos e molares

Os pré-molares geralmente estão ausentes ou são microdentes; quando presentes podem apresentar anatomia normal ou ser conoides.

As raízes da globodontia são pequenas e as câmaras pulpares geralmente exibem septos verticais e, ocasionalmente, calcificações pulpares.

Áreas focais de hipomaturação amarelada coronária podem ocorrer principalmente nas superfícies vestibulares dos caninos.

Neville et al. descrevem a aparência oclusal do dente acometido como semelhante à uma **“amarração final de uma salsicha”** (não sei se sou apenas eu que tenho esta impressão, mas parece que os patologistas estão sempre pensando em comida!).

**Síndrome Otodental = globodontia + perda auditiva**

O aparecimento da perda de audição geralmente inicia na infância e progride ao máximo na quarta década de vida. Outros achados menos consistentes incluem colobomas oculares, odontomas e vários microdentes.





## NOVIDADE!

A **lobodontia** é uma anomalia dentária hereditária rara, herdada como um traço autossômico dominante, na qual vários dentes lembram os dentes de animais carnívoros.

***De acordo com a nova versão de Neville et al. são características dentárias:***

Os caninos e pré-molares que apresentam cúspides semelhantes a presas.

Os lóbulos médios das coroas dos caninos são cônicos e o lóbulos laterais são significativamente reduzidos.

Os pré-molares exibem cúspides vestibulares proeminentes e cônicas, muitas vezes com cúspides linguais reduzidas.

A anatomia oclusal dos molares também está alterada e se apresenta moriforme.

Redução generalizada do tamanho do dente é comum.

Outros achados menos consistentes incluem incisivos em forma de pá com depressão acentuada no cingulo, hipodontia, dente invaginado nos pré-molares ou incisivos e raízes cônicas e únicas nos molares.



## 2.4 - Alterações de estrutura dentária

### 2.4.1 - Amelogênese imperfeita

Podemos definir a amelogenese imperfeita como uma malformação de desenvolvimento, que ocorre na **estrutura do esmalte** na ausência de uma síndrome. É uma condição hereditária, autossômica dominante, recessiva ou ligada ao cromossomo X. Afeta todos os dentes de ambas as dentições (decídua e permanente).

Você deve lembrar que a formação do esmalte se divide em 3 estágios e as características do tipo de amelogenese dependem da fase afetada.

1. Elaboração da matriz orgânica
2. Mineralização da matriz
3. Maturação do esmalte



Vamos simplificar e resumir os tipos de amelogenese no quadro abaixo (Fonte: Neville et al., 2016):

**Amelogenese hipoplásica** - a deposição da matriz de esmalte ocorre de forma **inadequada**. São observadas depressões do tamanho de cabeça de alfinete no tipo generalizado. A matriz é mineralizada de forma apropriada e é visto um bom contraste radiográfico do esmalte com a dentina.

**Amelogenese hipomaturada** - defeito na **maturação na estrutura dos cristais de esmalte**. Os dentes têm forma normal, mas apresentam manchas opacas que podem sofrer pigmentação acastanhada. Além disso, o esmalte trinca e fratura com facilidade.

**Amelogenese hipocalcificada** - a matriz de esmalte é depositada apropriadamente, mas **não ocorre significativa mineralização**. O esmalte apresenta uma consistência amolecida, semelhante a queijo e se solta facilmente (com exceção da porção cervical). O esmalte é marrom ou alaranjado.

**Amelogenese no padrão hipoplásico - hipomaturado + taurodontia são vistas na síndrome tricô-dento-óssea.**



## Amelogênese segundo Regezzi et al. (2012)

# A maioria dos casos é hipoplásica ou hipocalcificada

# A maioria dos casos é autossômica dominante.

# A amelogênese imperfeita ligada ao X apresenta manifestações diferentes em homens e mulheres: os homens apresentam uma camada de esmalte fina e macia; as mulheres apresentam uma camada mais espessa com ranhuras verticais (a inativação do cromossomo X é citada como fenômeno de Lyon).

### 2.4.2 - Defeitos ambientais do esmalte

Pessoal aqui vamos dar uma resumida!! Os ameloblastos são muito sensíveis e vários fatores podem afetar a formação do esmalte. Em seu livro **Proffit e colaboradores (2012)** citam que bebês com histórico de episódios febris durante os primeiros dias de vida de bebês possuirão uma marca visível no esmalte decíduo. **Neville e colaboradores (2016)** explicam que a presença do **anel neonatal** permite a realização de um cálculo da data aproximada em que ocorreu esse distúrbio no crescimento dos tecidos.

Existem diversos fatores ambientais que podem deixar marcas no esmalte em formação podendo ser vistas clinicamente como hipoplasias ou opacidades. As **hipoplasias de esmalte** são defeitos na **quantidade de esmalte** (são vistas fossetas, ranhuras ou áreas sem esmalte). As **opacidades** são defeitos na **qualidade do esmalte** (a quantidade de esmalte depositado está normal) e podem ser vistas de forma difusa ou demarcada, apresentando variações na translucidez.

Confira alguns fatores que interferem na formação do esmalte:

**Fatores sistêmicos associados aos defeitos do esmalte:** trauma relacionado ao nascimento, produtos químicos (como amoxicilina, chumbo, flúor, tabagismo, tetraciclina, terapia antineoplásica, vitamina D), anormalidades cromossômicas como a trissomia do 21, doenças infecciosas como a sífilis e rubéola, doenças exantemáticas como sarampo e tétano, doenças hereditárias, má nutrição como as hipovitaminoses A e D.

**Fatores locais associados aos defeitos do esmalte:** são traumas mecânicos (quedas, cirurgias, acidentes), queimadura elétrica, irradiação e infecção local resultante de doença periapical inflamatória e a maxilite neonatal aguda.

Um tipo especial de hipoplasia que cai muito nas provas é a **hipoplasia de Turner**. Clinicamente observa-se uma hipoplasia (mancha branca) em um dente permanente. As possíveis causas são **doença inflamatória**



**periapical no dente decíduo sobrejacente** (mais afetado é o pré-molar) ou **injúria traumática** (mais afetado é o incisivo central).

Mas não acaba por aí não!! Temos ainda a **hipoplasia sifilítica** e a **hipomineralização de molares e incisivos!**

A **hipoplasia sifilítica** é resultado da Sífilis congênita e o que você precisa saber é que os dentes anteriores afetados são chamados de **incisivos de hutchinson** possuem aumento do diâmetro no terço médio e constrição no terço incisal (assumem uma aparência semelhante a chave de fenda). Os dentes posteriores afetados são chamados de **molares em amora** (Moon, Fornier) e apresentam redução do terço oclusal com deposição de glóbulos de esmalte irregular (se assemelham a uma amora).

A **hipomineralização molares e incisivos (HMI)** é caracterizada por afetar os quatro primeiros molares permanentes, sendo os incisivos centrais frequentemente afetados (estudos mostram uma prevalência de 40,2% no Brasil). O esmalte pode apresentar coloração branca, amarela ou marrom. Com a perda do esmalte ocorre sensibilidade (paciente deixa de escovar porque sente dor e acaba desenvolvendo cárie)



### 2.4.3 - Defeitos genéticos da Dentina

#### **DENTINOGENESE IMPERFEITA** (dentina opalescente/dentes de Capdepont)

Podemos definir a dentinogênese imperfeita como uma malformação de desenvolvimento, que ocorre na **estrutura da dentina** na ausência de uma síndrome. É uma condição **autossômica dominante** com expressividade variável. São genes associados a osteogênese imperfeita: COL1A1, COL1A2. Afeta tanto a dentição decídua como a permanente. Vamos entender um pouco dos tipos de dentinogênese imperfeita?

**Dentinogênese imperfeita tipo I:** tem **associação com osteogênese imperfeita** e compromete mais severamente a dentição decídua (seguidos pelos incisivos permanentes e primeiros molares, com os segundos e terceiros molares sendo menos atingidos).

**Dentinogênese imperfeita tipo II:** não ocorre envolvimento ósseo (sem associação com a osteogênese imperfeita) e acomete de forma igual as dentições decídua e permanente.

**Dentinogênese imperfeita tipo III** também é chamado de tipo Brandywine e é conhecido pelos **dentes em concha** (pela dentina fina e aumento da câmara pulpar e canais radiculares). No tipo III são vistas apenas alterações dentárias com exposições pulpares, radiolucidez periapicais, dentina delgada e câmaras pulpares e canais radiculares amplos.





**São características que aparecem nos enunciados de algumas questões:**

- # Dentes com coroas bulbosas com raízes delgadas
- # Dentes apresentam com coloração marrom-azulada,
- # Constrição cervical
- # Câmara pulpar obliterada precocemente
- # Atrição severa
- # Coroa em formato de tulipa ou sino pela excessiva constrição da junção cimento-esmalte (Regezzi et al.)

De acordo com **Regezzi et al.**, a dentinogênese tipo I está relacionada à mutação nos genes que codificam o colágeno tipo I. As dentinogêneses tipo II e III estariam associadas ao gene da sialofosfoproteína dentinária que codificam as proteínas não colágenas da dentina.

## DISPLASIA DENTINÁRIA

É uma condição autossômica dominante, rara, que afeta ambas as dentições. Veja a diferença entre os dois tipos:

**Displasia dentinária Tipo I (displasia dentinária radicular)** - também chamada de **dentes sem raízes**. É uma condição rara em que o esmalte e a dentina coronária são normais, mas a dentina radicular perde toda a organização. Afeta mais a dentição decídua (os dentes podem ter raízes muito pequenas ou ausentes). Apresenta extrema mobilidade e esfoliação prematura como consequência da rizomicria. O cuidado preventivo para evitar a perda precoce é muito importante nos pacientes acometidos.

**Displasia dentinária Tipo II (displasia dentinária coronária)** - Está relacionada com dentinogênese imperfeita, surge da mutação do gene DSPP. Quando afeta os dentes decíduos é observada clinicamente uma transparência que varia entre azul, âmbar e marrom. Radiograficamente são vistas coroas bulbosas, constrição cervical, raízes delgadas e obliteração precoce. Nos dentes permanentes a coloração clínica normal e radiograficamente as câmaras pulpares apresentam aumento significativo e extensão apical (descritas como **forma de corola de cardo ou forma de chama**).



De acordo com Regezzi et al, a displasia dentinária estaria associada ao gene da sialofosfoproteína dentinária.

#### 2.4.4 - Defeitos do Esmalte e Dentina

##### ODONTODISPLASIA REGIONAL (DENTES FANTASMAS)

É uma alteração localizada, não hereditária, rara. Afeta a formação de esmalte, dentina e polpa de ambas as dentições. O diagnóstico, geralmente, é feito na época da erupção das dentições. Não apresenta predileção por raça, mas acomete mais o sexo feminino. São possíveis causas a migração anormal das células da crista neural, virose latente, circulação local deficiente, infecção ou trauma local, hipertermia, desnutrição, medicação usada durante a gravidez, radioterapia ou mutação somática.



##### São doenças observadas em associação com a odontodisplasia regional:

Displasia ectodérmica  
Nevo epidermal  
Hidrocefalia  
Hipofosfatase  
Hipoplasia facial ipsilateral  
Neurofibromatose  
Coloboma orbital  
Incompatibilidade no fator Rh  
Nevo vascular

Radiograficamente, é possível observar dentes com **esmalte e dentina delgados**, circundados por uma polpa radiolúcida (motivo pelo qual é chamado de **dente fantasma** - aparência indistinta “desfocada” da silhueta da coroa). As **raízes são curtas e os ápices abertos**. As polpas aumentadas podem apresentar cálculos pulpares. Além disso, são sinais e sintomas frequentes o atraso ou falta de erupção, esfoliação precoce, formação de abscesso, dentes malformados e expansão gengival não inflamatória.



## 2.5 - Perda da estrutura dentária após o desenvolvimento

O desgaste dentário pode ocorrer de várias formas e é visto pela perda de superfície dos dentes. Pode ser fisiológico decorrente do avançar da idade ou ser patológico quando algum agente está causando o desgaste. Vamos lembrar alguns conceitos?

A **atrição** é o **desgaste causado pelo contato entre os dentes durante a oclusão e a mastigação**. Pode ser fisiológico ou patológico dependendo da sua extensão. A perda de estrutura dentária pode ser acelerada quando o esmalte possui qualidade inferior ou está ausente, pela presença de contatos prematuros, pelo uso de abrasivos intraorais, pela presença concomitante de erosão e **bruxismo**. As superfícies mais envolvidas são as incisais e oclusais, palatinas dos dentes anteriores e vestibular dos anteriores inferiores. Por haver deposição de dentina secundária raramente se evidencia exposição pulpar e sensibilidade dentinária.

A **abrasão** é o **desgaste patológico da estrutura dentária ou de uma restauração pela ação mecânica de um agente externo**. Entre as possíveis causas a escovação dentária com uso de **dentífrico abrasivo e pressão forte** e horizontal durante a execução dos movimentos é a mais comum. Clinicamente observa-se fendas horizontais nas faces vestibulares dos dentes acometidos, com superfície lisa e endurecida, margens definidas e exposição de dentina e cimento. Denomina-se **demastigação** o desgaste causado pelo hábito de mascar substâncias abrasivas entre dentes antagonistas.

A **erosão** é a **perda da estrutura dentária** causada por uma **reação química não bacteriana** (diferente da cárie que é causada pela metabolização dos produtos da dieta pelas bactérias). Geralmente está relacionada a existência de ácidos no ambiente bucal. Possíveis fontes de ácidos são elencadas abaixo:

- alimentação (fruta cítricas, refrigerantes, vinagre);
- secreção gástrica (nos pacientes com bulimia ou refluxo) também chamada de perimólise;
- ambientes com alto teor de cloro como as piscinas (afeta principalmente atletas que praticam esportes como natação);
- atmosfera industrial.

As superfícies mais afetadas são as vestibulares e palatinas dos dentes anteriores superiores e as superfícies vestibulares e oclusais dos dentes posteriores inferiores. Observa-se uma **depressão côncava em forma de colher com as bordas elevadas**. Nos dentes posteriores com restaurações metálicas observa-se que as bordas do material restaurador se situam acima do nível oclusal da estrutura dentária

Na **abfração** a perda dentária pode ser vista como um **defeito em forma de cunha** (profundo, estreito e em forma de V), limitados à área **cervical do dente** (geralmente afeta um único dente). Como o desgaste ocorre de forma lenta ocorre a deposição de dentina terciária (impede a exposição pulpar).

A **reabsorção interna** também pode ser chamada de hiperplasia perfurante da polpa, granuloma interno, odontoclastoma ou **dente róseo de mummery** (pela coloração rosa provocada pela proximidade do tecido pulpar na superfície dentária). Ocorre devido a células localizadas na polpa dentária. É uma condição rara e geralmente precedida por trauma ou pulpíte por cárie. Pelo seu caráter assintomático é descoberta em exames de rotina.



Outro tipo de reabsorção interna é a que ocorre por substituição ou reabsorção metaplásica. Nesse tipo de reabsorção as áreas da parede dentinária pulpar são reabsorvidas e substituídas por osso ou osso cementoide.

A **reabsorção externa** é muito comum durante o tratamento ortodôntico. Devido às células responsáveis pela reabsorção externa estarem localizadas no ligamento periodontal a terapia endodôntica não é eficaz para estabilizar o processo, devendo ser eliminado o fator acelerador. Veja no quadro outros possíveis fatores desencadeadores.



#### Fatores Associados à Reabsorção Externa

Cistos  
Trauma dentário (ex: avulsão)  
Forças mecânicas excessivas (p.ex., tratamento ortodôntico)  
Forças oclusais excessivas  
Enxerto de fenda alveolar  
Desequilíbrio hormonal  
Hiperparatireoidismo  
Clareamento Intracoronário de dentes necrosados  
Envolvimento pelo herpes-zoster  
Doença de Paget do osso  
Tratamento periodontal  
Inflamação perirradicular  
Pressão por dentes impactados  
Reimplante dentário  
Tumores

Neville et al. (2016)

De acordo com **Regezzi et al.**, outros possíveis fatores associados são: processo patológico adjacente como cistos, tumores, neoplasias, lesões inflamatórias crônicas. A impacção poderia ser outra causa.

A **reabsorção externa** é vista, radiograficamente, como uma perda de estrutura dentária com aspecto semelhante a **“roído por traça”**.



## 2.6 - Pigmentação dentária

Sabemos que a cor dos dentes decíduos é branco-azulada e na transição da dentição muitos pais questionam o fato dos permanentes serem mais amarelados. A coloração mais amarelada assumida pelos permanentes ao longo dos anos é normal sendo decorrente da deposição de dentina. Mas o que você precisa saber são as pigmentações de origem extrínseca ou intrínseca.

São pigmentações extrínsecas as que causam acúmulo superficial de um pigmento na superfície externa e podem ser removidas com o tratamento da superfície. São exemplos de agentes que causam pigmentação externa o tabaco (pigmentação negra ou marrom), bebidas como café, chá ou a base de cola (pigmentação negra ou marrom) e bactérias cromogênicas (pigmentação negra, marrom, verde ou laranja).

**Mancha verde:** a causa é desconhecida, mas suspeita-se da atuação de bactérias cromogênicas e de fungos como o *Aspergillus*. A mancha pode variar de verde-escuro a verde-claro amarelado, depositando-se mais na **região vestibular dos dentes anteriores superiores de respiradores bucais**. Há uma predileção por **meninos**. A superfície abaixo da mancha geralmente encontra-se áspera; e mesmo após a remoção da mancha ela tende a reaparecer.

**Mancha laranja:** bactérias como *Serratia marcescens* e *Flavobacterium lutescens* são as prováveis causadoras. Clinicamente é observada na região do **terço gengival** em pacientes infantis com higiene bucal deficiente.

**Mancha negra:** a bactéria associada é a *Actinomyces*. O manchamento é de difícil remoção e pode ser visto em pacientes com excelente higiene oral. As **meninas são mais afetadas**.

De acordo com **Regezzi et al.**, manchas marrons e pretas são observadas na cervical dos dentes, ao longo da margem gengival. Também pode ser frequentemente encontrada nos dentes adjacentes aos orifícios dos ductos salivares.

As **manchas intrínsecas** surgem a partir de uma coloração intrínseca de substância incorporada ao esmalte. São causas das manchas intrínsecas a deposição de dentina com o avançar da idade (amarelo-acastanhada), necrose pulpar (cinza negra), fluorose (branca, amarelo-acastanhada, marrom), tetraciclina (amarelo-marrom), reabsorção interna (dente róseo de Mummery), porfiria eritropoiética (amarela, castanho-avermelhada) e a eritroblastose fetal (amarela, verde).



### 3 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Patologia Oral e Maxilofacial. NEVILLE, Brad W. et al., 4a ed., Elsevier, 2016.

Patologia oral: correlações clinicopatológicas. REGEZZI, J.A; SCIUBBA, J.J.; JORDAN, R.C.K. Elsevier, 2012.



# ESSA LEI TODO MUNDO CONHECE: PIRATARIA É CRIME.

Mas é sempre bom revisar o porquê e como você pode ser prejudicado com essa prática.



**1** Professor investe seu tempo para elaborar os cursos e o site os coloca à venda.



**2** Pirata divulga ilicitamente (grupos de rateio), utilizando-se do anonimato, nomes falsos ou laranjas (geralmente o pirata se anuncia como formador de "grupos solidários" de rateio que não visam lucro).



**3** Pirata cria alunos fake praticando falsidade ideológica, comprando cursos do site em nome de pessoas aleatórias (usando nome, CPF, endereço e telefone de terceiros sem autorização).



**4** Pirata compra, muitas vezes, clonando cartões de crédito (por vezes o sistema anti-fraude não consegue identificar o golpe a tempo).



**5** Pirata fere os Termos de Uso, adultera as aulas e retira a identificação dos arquivos PDF (justamente porque a atividade é ilegal e ele não quer que seus fakes sejam identificados).



**6** Pirata revende as aulas protegidas por direitos autorais, praticando concorrência desleal e em flagrante desrespeito à Lei de Direitos Autorais (Lei 9.610/98).



**7** Concurseiro(a) desinformado participa de rateio, achando que nada disso está acontecendo e esperando se tornar servidor público para exigir o cumprimento das leis.



**8** O professor que elaborou o curso não ganha nada, o site não recebe nada, e a pessoa que praticou todos os ilícitos anteriores (pirata) fica com o lucro.



Deixando de lado esse mar de sujeira, aproveitamos para agradecer a todos que adquirem os cursos honestamente e permitem que o site continue existindo.