

Aula 00 - Prof.^a Cassia

TJ-PI (Analista Judiciário - Odontólogo)

Conhecimentos Específicos - 2022

(Pós-Edital)

Autor:

**Cássia Reginato, Mirela Sangoi
Barreto**

12 de Junho de 2022

Sumário

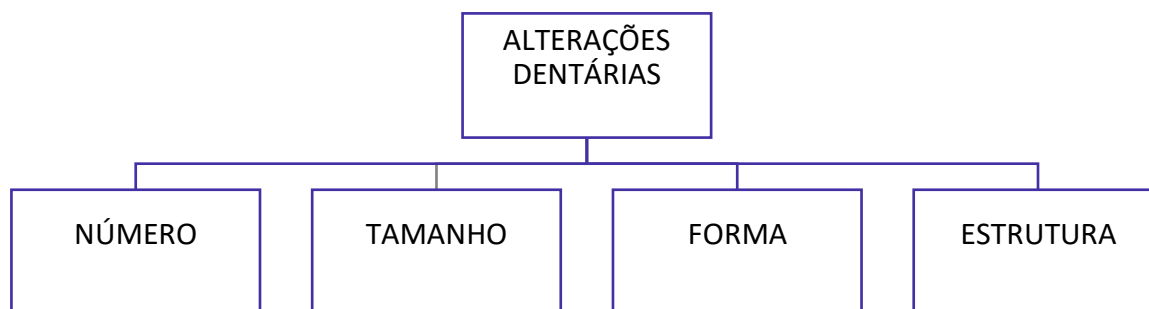
1- Alterações dentárias	2
1.1 - Alteração de número	2
1.2- Alteração de tamanho	5
1.3 - Alteração de forma	6
1.4 - Alterações de estrutura dentária	13
1.5 - Perda da estrutura dentária após o desenvolvimento	21
2 - Referências bibliográficas	27



1- ALTERAÇÕES DENTÁRIAS

A incapacidade de diagnosticar dentes com a anatomia anormal pode levar a erros de diagnóstico e um plano de tratamento que pode causar danos permanentes e perda de dentes.

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 como ocorre com a condescência, dilaceração e hipercementose).



1.1 - Alteração de número

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



NEVILLE et al.

Anodontia: ausência total dos dentes

Hipodontia: ausência é de um ou mais dentes

Oligodontia: ausência de seis ou mais dentes (excluindo os terceiros molares)

Hiperodontia: quando temos dentes a mais na boca (os chamados supranumerários!)



REGEZI et al.

Anodontia completa: ausência de todos os dentes (rara e frequentemente associada à displasia ectodérmica hereditária – um distúrbio recessivo ligado ao X)

Anodontia parcial ou hipodontia: ausência de um ou vários dentes (relativamente comum e frequente na displasia ectodérmica hereditária)

Pseudoanodontia: quando os dentes estão clinicamente ausentes devido a impacção ou atraso na erupção

Anodontia falsa: quando os dentes esfoliaram ou foram extraídos

A anodontia dentária congênita é comumente observada nos terceiros molares, segundos pré-molares e incisivos laterais superiores

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** a literatura relata uma prevalência que varia entre **3% a 10%** em dentes permanentes, excluindo a ausência dos terceiros molares (quando incluimos esses dentes a prevalência sobe para 20%). A anodontia é uma



condição rara e quando você atende um paciente que possui várias ausências dentárias deve suspeitar de **displasia ectodérmica hipodróica hereditária**. Quando ocorre a diminuição do número de dentes o **sexo mais afetado é o feminino** (1,5:1).

A hipodontia não é comum na dentição decídua (a falta de um dente decíduo está geralmente 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**.

A hiperdontia se relaciona com a existência de **macrodontia**.

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

Outras possíveis localizações são: região posterior (quartos molares, distodentes ou distomolares), região 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 conóides), **tuberculados** (situados na região anterior e possuem forma de barril com mais de uma cúspide), **molariformes** (semelhantes à pré-molares e molares).

REGEZI et al:

Os supranumerários são mais frequentes na dentição permanente e na maxila



SÃO SÍNDROMES QUE APRESENTAM HIPERDONTIA:

Apert, **Displasia cleidocraniana**, Displasia craniometáfiseal, **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**.

1.2- 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**. Tal condição acomete mais os **incisivos laterais superiores** (que por apresentarem alteração na forma e tamanho são chamados de dentes conóides) 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.

REGEZI et al.

Microdontia generalizada: todos os dentes são menores que o normal

Microdontia focal ou localizada: um único dente é menor que o normal. Ocorre mais nos *incisivos laterais superiores, seguido dos terceiros molares e supranumerários*.

Macrodontia generalizada: dentes grandes em toda a arcada

Macrodontia generalizada absoluta: gigantismo pituitário

Macrodontia generalizada relativa: maxila ou mandíbula pequenas

Macrodontia focal ou localizada: um dente ou grupo de dentes anormalmente grandes. É incomum e ocorre nos terceiros molares mandibulares.

Na **hipertrofia hemifacial** os dentes de um lado são anormalmente grandes em comparação aos do lado não afetado.



A **macrodontia**, também chamada de megalodontia ou megadontia, é o termo utilizado 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 (Regezi et al., 2012 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).

1.3 - Alteração de forma

São diversas as anomalias dentárias que "não caem, mas despençam 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 de **Neville et al. (2016)** 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.

A geminação é a fusão de dois dentes a partir de um único órgão do esmalte. O aspecto é de duas coroas que compartilham o mesmo canal radicular.

Gemulação é o nome dado à clivagem completa do dente e resulta em dois dentes provenientes de um único germe dentário.





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% percebe 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 nas seguintes situações:

- durante o desenvolvimento dentário (dentes que se formam muito perto- os dentes estavam inicialmente distantes um do outro e ficaram unidos pela deposição de cimento)
- após a erupção (quadro pós-inflamatório que frequentemente envolve molares com lesões cariosas)

É vista frequentemente na região posterior superior. Clinicamente a importância da concrecência é no planejamento cirúrgico de uma extração.

REGEZI et al.

É uma forma de fusão em que dentes adjacentes já formados são unidos pelo cimento. Pode ocorrer antes ou depois da erupção e estar relacionada ao trauma ou apinhamento dentário. É mais comum entre os segundos e terceiros molares superiores.

No **taurodontismo** é visto um **aumento ápico-oclusal da câmara pulpar de dentes multirradiculares** com deslocamento do soalho pulpar apicalmente. Tal condição confere uma aparência alongada à coroa e mais retangular que o normal.



(VUNESP/EsFEx/2021) Durante a avaliação radiográfica do dente 46, observa -se coroa alongada com furca deslocada apicalmente, resultando em câmara pulpar com altura aumentada em sentido apical-oclusal. A descrição refere-se à anomalia denominada

- a) dente evaginado.
- b) fusão.
- c) taurodontia.
- d) geminação.
- e) macrodontia

Comentários:

A taurodontia consiste no aumento do corpo e da câmara pulpar de um dente multirradicular, com deslocamento apical do assoalho pulpar e da bifurcação das raízes. **A letra C está correta.**

De acordo com grau de deslocamento apical do assoalho pulpar pode ser classificada em leve (hipotaurodontia), médio (mesotaurodontia) e grave (hipertaurodontia).

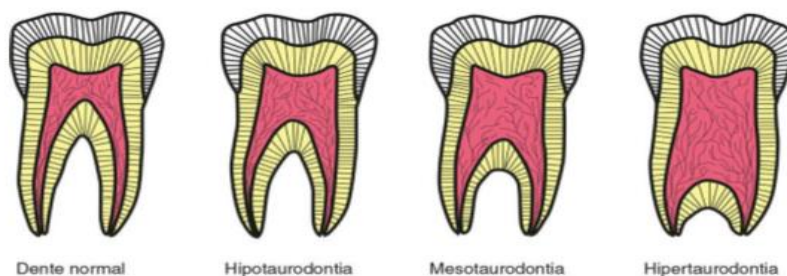


Figura: Classificação taurodontia. Fonte: Neville et al., 2016.

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.



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,

Hiperfosfatasia-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 exibe 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.

REGEZI et al.

O defeito é comumente bilateral.





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 ameloementária 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.





(COSEAC/FESAUDE/ NITERÓI-RJ/2021) Assinale o fator sistêmico que pode levar à hipercementose.

- a) Calcinose.
- b) Inflamação adjacente.
- c) Trauma oclusal anormal.
- d) Dente não antagonista.
- e) Reparo de raízes fraturadas

Comentários:

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. **A letra A está correta**, todas as outras alternativas são fatores locais.



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. (2016), 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.

A aparência oclusal do dente acometido é descrita como semelhante à uma **“amarração final de uma salsicha”**.



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.

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 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.

1.4 - Alterações de estrutura dentária

1.4.1 - Amelogênese imperfeita

Podemos definir a amelogênese 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 amelogênese dependem da fase afetada.

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



Vamos simplificar e resumir os tipos de amelogênese no quadro abaixo:

Amelogênese 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.

Amelogênese 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.

Amelogênese 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.



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

1.4.2 - Defeitos ambientais do esmalte

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.

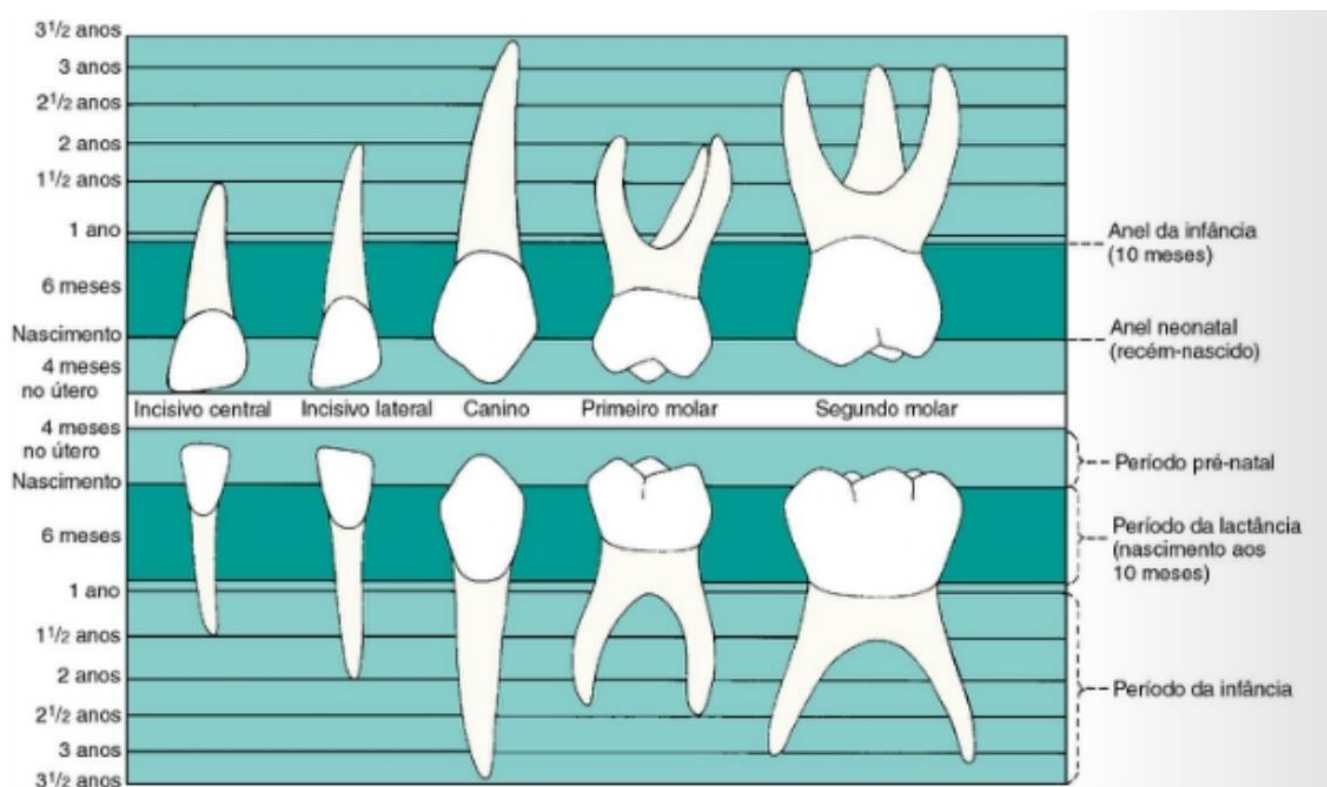


FIGURA 3-2 Dentes decíduos exibidos em uma escala de desenvolvimento, que indica a localização esperada da linha neonatal. A partir de um gráfico deste tipo, a época de uma enfermidade ou de eventos traumáticos que levam a distúrbios na formação do esmalte pode ser deduzida a partir da localização das linhas de esmalte nos vários dentes.

Fonte: Proffit et al, 2012.

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:



EXEMPLIFICANDO

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 para você entender) em um dente permanente. As possíveis causas são **doença inflamatória periapical no dente decíduo subjacente** (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 sífilítica** e a **hipomineralização de molares e incisivos!**

A **hipoplasia sífilítica** é resultado da sífilis congênita quando afeta os dentes anteriores recebe o nome de **incisivos de hutchinson**. Eles apresentam um aumento do diâmetro no terço médio e uma constrição no terço incisal (assumem uma aparência semelhante a chave de fenda). Os dentes posteriores afetados são chamados de **molares em amora** (Moon, Fournier) 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)



(COSEAC/FESAUDE/ NITERÓI-RJ/2021) Um defeito do esmalte encontrado em dentes permanentes é causado por doença inflamatória periapical dos dentes decíduos sobrejacentes. Tal alteração é chamada de dente de:

- a) Turner.
- b) Hutchinson.
- c) Veneers.
- d) Capdepont.
- e) Fournier

Comentários:

A hipoplasia de Turner é resultante de uma doença inflamatória periapical no dente decíduo sobrejacente (mais afetado é o pré-molar) ou injúria traumática (mais afetado é o incisivo central). A hipoplasia sifilítica é resultado da sífilis congênita quando afeta os dentes anteriores recebe o nome de incisivos de hutchinson. Eles apresentam um aumento do diâmetro no terço médio e uma constrição no terço incisal (assumem uma aparência semelhante a chave de fenda). Os dentes de Capdepont são um sinônimo para dentes com dentinogênese imperfeita. Os dentes posteriores afetados pela hipoplasia sifilítica 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 letra A está correta.**

(FUNCAB/PREFEITURA DE ARACRUZ-ES/ODONTOPEDIATRIA/2014) O tipo de amelogenese na qual o esmalte apresenta espessura normal, porém com aspecto amolecido, friável, estando suscetível a fraturas e desgaste é o:

- a) hipoplásico
- b) hipocalcificado
- c) hiperplásico
- d) hipercalcificado
- e) hipermaturo

Comentários:

Na amelogenese hipoplásica a deposição da matriz de esmalte ocorre de forma inadequada. Na amelogenese hipomaturada ocorre um 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. Na 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). **A alternativa correta é a letra B.**



Pigmentações dentárias

• QUADRO 2-4

Pigmentações Dentárias

Extrínsecas

- Manchas bacterianas
- Ferro
- Tabaco
- Alimentos e bebidas
- Hemorragia gengival
- Materiais restauradores
- Medicações

Intrínsecas

- Amelogênese imperfeita (AI)
- Dentinogênese imperfeita (DI)
- Fluorose dentária
- Porfíria eritropoiética
- Hiperbilirrubinemia
- Ocronose
- Trauma
- Decomposição localizada de hemácias
- Medicações

As pigmentações dentárias podem ser extrínsecas ou intrínsecas.

MANCHAS EXTRÍNSECAS/EXÓGENAS

As manchas extrínsecas ocorrem pelo acúmulo superficial de um pigmento exógeno e, geralmente, podem ser removidas com o tratamento da superfície.

A pigmentação causada por bactérias ocorre mais frequentemente em crianças e costuma ser vista inicialmente na superfície vestibular, localizadas no terço cervical dos dentes anteriores superiores. Substâncias como o tabaco, chá ou café podem causar uma pigmentação marrom da superfície do esmalte. Fumantes (de tabaco e de maconha) apresentam com maior frequência envolvimento das superfícies linguais dos incisivos inferiores.

A clorexidina pode causar manchas marrom-amareladas que normalmente envolvem a superfície interproximal junto à margem gengival. A intensidade da pigmentação varia com a concentração da medicação e com a suscetibilidade do paciente.

REGEZI et al.

As pigmentações castanha e preta são observadas na zona cervical dos dentes como uma linha fina ao longo da margem gengival ou como uma banda larga. Esse tipo de pigmentação também pode ocorrer nos dentes adjacentes aos orifícios de ductos salivares. Crianças podem apresentar pigmentação laranja ou amarelo-alaranjada. Pigmentação verde pode ser vista nas faces labiais dos dentes anteriores superiores.



Pacientes com hemorragia gengival podem apresentar manchas verdes pela decomposição da hemoglobina em biliverdina.

As manchas intrínsecas surgem a partir de uma coloração intrínseca de material endógeno que é incorporado ao esmalte e à dentina e não podem ser removidas por profilaxia com pasta profilática ou pedra-pomes.

PIGMENTAÇÃO INTRÍNSECAS/ENDÓGENAS

1) Porfiria eritropoiética congênita (doença de Günther): doença autossômica recessiva do metabolismo da porfirina, que resulta em uma pigmentação difusa dos dentes como resultado da deposição de porfirina. Os dentes afetados apresentam uma coloração marrom-avermelhada e exibem uma fluorescência vermelha quando expostos à luz ultravioleta (UV) de Wood. Os dentes decíduos exibem uma coloração mais intensa porque a porfirina está presente no esmalte e na dentina. Já nos dentes permanentes, apenas a dentina é afetada.

2) Alcaptonúria: doença metabólica autossômica recessiva associada à pigmentação azul-escuro chamada ocronose que ocorre no tecido conjuntivo, tendões e cartilagens.

3) Doença de Parkinson: pode ser vista, em raros casos, uma pigmentação azul dos dentes.

4) Eritroblastose fetal e a atresia biliar podem causar hiperbilirrubinemia. Os dentes em desenvolvimento podem acumular o pigmento e se tornarem intrinsecamente manchados. As cúspides dos primeiros molares permanentes podem estar afetadas. Além de hipoplasia do esmalte, os dentes atingidos, frequentemente, apresentam uma pigmentação esverdeada (clorodontia). A cor é decorrente da deposição de biliverdina (produto da quebra da bilirrubina que causa icterícia) e pode variar do amarelo a vários tons de verde. A cor do dente formado após a resolução da hiperbilirrubinemia é normal.

Outras doenças que exibem com menor frequência este tipo de manchas intrínsecas são:

- Nascimento prematuro
- Incompatibilidade ABO
- Disfunção respiratória neonatal
- Hemorragia interna significativa
- Hipotireoidismo congênito
- Hipoplasia biliar
- Doenças metabólicas (tirosinemia, deficiência de antitripsina- α 1)
- Hepatite neonatal

5) Pigmentações pós-trauma

- Pigmentação rósea temporária: aparece entre uma e três semanas após o trauma e pode representar dano vascular localizado. Retorna ao normal em uma a três semanas.
- Pigmentação amarela tardia: indicativa de obliteração pulpar, chamada de metamorfose cálcica.

6) Hanseníase lepromatosa: pigmentação rósea ou avermelhada semelhante nos incisivos superiores.



7) Medicamentos: como a tetraciclina (atravessa a barreira placentária - o dente afetado variando do amarelo-claro ao marrom-escuro e que, à luz ultravioleta, exibe uma fluorescência amarela brilhante) e hidrocloreto de minociclina (podendo afetar dentes que já estejam completamente desenvolvidos - dentes completamente erupcionados, tipicamente revelam pigmentação cinza-azulada em três quartos da margem incisal, sendo o terço médio completamente envolvido).

REGEZI et al.

Se a tetraciclina for administrada entre os 6 e 7 anos, os dentes permanentes podem ser afetados. A pigmentação é diretamente proporcional à idade em que o medicamento foi administrado.

1.4.3 - 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?



- A **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).
- No **tipo II** não ocorre envolvimento ósseo (Sem associação com a osteogênese imperfeita e acomete de forma igual as dentições decídua e permanente. No tipo III são vistas apenas alterações dentárias com exposições pulpares, radiolucidez periapicais, dentina delgada e câmaras pulpares e canais radiculares amplos).
- O que você precisa gravar é que o **tipo III** também é chamado de tipo **Brandywine** e é conhecido pelos dentes em concha (pelo aumento pulpar incomum).

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

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**).

1.4.4 - 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 pulpaes. 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.

1.5 - 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?

1.5.1 - Atrição:

A **atrição** é a perda de estrutura **causada pelo contato entre os dentes durante a oclusão e a mastigação**. Pode ser fisiológico (processo comum com o envelhecimento) ou patológico dependendo da sua extensão.

A perda de estrutura dentária pode ser acelerada nas seguintes situações:

- esmalte de qualidade inferior ou ausente (fluorose, hipoplasia, dentinogênese imperfeita);
- presença de contatos prematuros (oclusão topo a topo);
- uso de abrasivos intraorais;
- presença concomitante de erosão; e
- **bruxismo**.

REGEZI et al.

Fatores como dieta, dentição, musculatura dos maxilares e hábitos de mastigação podem influenciar o padrão e a extensão da atrição.

As superfícies mais envolvidas são as em contato com o dente antagonista, no geral, as **incisais e oclusais, palatinas dos dentes anteriores e vestibular dos anteriores inferiores**. Clinicamente evidenciam-se facetas grandes, planas, lisas, brilhantes e desgastadas. Por haver deposição de dentina secundária raramente se evidencia exposição pulpar e sensibilidade dentinária.



1.5.2 - Abrasão:

A **abrasão** é a perda **patológica da estrutura dentária ou de uma restauração pela ação mecânica de um agente externo**.

São possíveis causas:

- a escovação dentária com uso de **dentífrico abrasivo, pressão forte** e horizontal durante a execução dos movimentos (mais comum);
- colocar objetos entre os dentes (lápis, palitos de dentes, cachimbo e grampos de cabelo);
- mascar tabaco;
- cortar linhas;
- quebrar nozes e sementes;
- usar incorretamente o fio dental; e
- roer as unhas.

Denomina-se **demastigação** o desgaste causado pelo hábito de mascar substâncias abrasivas entre dentes antagonistas.

A apresentação clínica varia conforme o agente envolvido:

- **Abrasão por escovação dentária**: observam-se fendas horizontais nas faces vestibulares dos dentes acometidos, com superfície lisa e endurecida, margens definidas e exposição de dentina e cimento.
- **Abrasão na presença de ácidos**: lesões mais arredondadas e rasas.
- **Uso inadequado do fio dental**: perda de cimento e dentina interproximal.
- **Hábito de interpor objetos entre os dentes**: entalhes com formatos arredondados ou em V nas incisais.

1.5.3 - Erosão:

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, mas os agentes quelantes são apontados como a causa primária.

Possíveis fontes de ácidos são elencadas abaixo:

- alimentação (fruta cítricas, refrigerantes, vinagre, energéticos);
- 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;
- pacientes com disfunções salivares, com distúrbios alimentares e gestantes são mais suscetíveis.



As superfícies mais afetadas são as **vestibulares e palatinas dos dentes anteriores superiores e as superfícies vestibulares e oclusais dos dentes posteriores inferiores** (áreas não protegidas pelas secreções serosas das glândulas parótidas e submandibulares). 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.

1.5.4 - Abfração:

A **abfração** está associada à perda de estrutura dentária por um estresse oclusal (a flexão repetida provoca falha na estrutura distante do ponto de pressão).

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).



(COSEAC/FESAUDE/ NITERÓI-RJ/2021) A perda de estrutura dentária devido a um estresse oclusal, que, por flexão repetida, provoca falha no esmalte e na dentina distante do ponto de pressão, corresponde ao conceito de:

- a) Atrição.
- b) Erosão.
- c) Demastigação.
- d) Abfração.
- e) Reabsorção interna.

Comentários:

A **letra D está correta**. 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).

1.5.5 - Reabsorções:

A **reabsorção interna** também pode ser chamada de hiperplasia perfurante da polpa, granuloma interno, odontoclastoma ou **dente róseo de mummery**. Ocorre devido a células localizadas na polpa dentária. É uma condição rara e geralmente precedida por trauma ou pulpite por cárie. Pelo SEU caráter assintomático é



descoberta em exames de rotina. Quando afeta a polpa coronária, a coroa pode exibir uma coloração rósea (dente róseo de Mummery).

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

A reabsorção externa é vista, de estrutura dentária com **traça**".



radiograficamente, como uma perda aspecto semelhante a **"roído por**



(IBFC/PREFEITURA DE FERNANDÓPOLIS/ESTOMATOLOGIA/2015) Dentre as anormalidades dentárias, os desgastes dentários são extremamente comuns na rotina clínica do cirurgião dentista. Diante disto marque a alternativa correta a respeito destas alterações.

- a) A atrição é a perda de estrutura dentária causada pelo contato entre os dentes antagonistas durante a oclusão e mastigação, podendo ocorrer tanto na dentição decídua e permanente.
- b) A abfração não está relacionada com padrões funcionais de desgaste ou àqueles em geral associados a abrasivos conhecidos, sendo geralmente observados nas superfícies palatinas e vestibulares de dentes anteriores.
- c) A abrasão é a perda fisiológica da estrutura dentária ou restauração pela ação química somado à interação bacteriana com o dente.
- d) Erosão é a perda de estrutura dentária devido a um estresse oclusal, além de fatores químicos, que se caracteriza pela aparência de cunha limitadas à região cervical dos dentes.

Comentários:

A abfração é mais evidenciada na cervical dos dentes em forma de cunha. A abrasão é o desgaste patológico da estrutura dentária ou de uma restauração pela ação mecânica de um agente externo, pode ter como causas a escovação dentária com uso de dentífrico abrasivo e pressão forte e horizontal durante a execução dos movimentos. A erosão é a perda da estrutura dentária causada por uma reação química não bacteriana. **A alternativa correta é a letra A.**

(COSEAC/FESAUDE/ NITERÓI-RJ/2021) Molares em amora estão associados à:

- a) Noma.
- b) Doença de Darier.
- c) Sífilis congênita.
- d) Infecção neonatal por citomegalovírus.
- e) Toxoplasmose congênita.

Comentários:

Os dentes posteriores afetados pela hipoplasia sífilítica 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 nome é vista inicialmente na gengiva como uma GUN, a qual pode se estender para a vestibular ou lingual, envolvendo os tecidos moles adjacentes e formando áreas chamadas de mucosite ulcerativa necrosante. Os dentes de pacientes afetados pelo citomegalovírus podem exibir hipoplasia difusa do esmalte, atrição significativa, áreas de hipomaturação do esmalte e



coloração amarelada da dentina subjacente. Pacientes com toxoplasmose podem apresentar linfonodos na região perioral, como o linfonodo vestibular ou submentoniano.

As lesões bucais da Doença de Darier são assintomáticas e descobertas no exame de rotina. A frequência da ocorrência de lesões bucais varia de 15% a 50%. Elas consistem em múltiplas pápulas achatadas de coloração normal ou branca que, se numerosas o suficiente para serem confluentes, resultam em uma mucosa com aspecto de pedra de calçamento. Essas lesões afetam principalmente o palato duro e a mucosa alveolar, embora, ocasionalmente, a mucosa jugal ou a língua possam ser envolvidas. Caso as lesões de palato sejam proeminentes, a condição pode se assemelhar à hiperplasia papilar inflamatória ou à estomatite nicotínica. Alguns pacientes com esta condição também apresentam tumefação obstrutiva recorrente da parótida, secundária a anomalias de ductos. (Fonte: Neville et al, 2016).



2 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

NEVILLE, B. W. et al. Patologia Oral e Maxilofacial. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.





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.