

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Bárbara Abdo de Amorim

Diagnóstico e tratamento de manchamento dental

Florianópolis

2021

Bárbara Abdo de Amorim

Diagnóstico e tratamento de manchamento dental

Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação em Odontologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do Título de Cirurgiã-Dentista.
Orientadora: Prof.^a Dra. Renata Gondo Machado
Coorientadora: Me. Roberta Pinto Pereira

Florianópolis

2021

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Amorim, Bárbara Abdo de
Diagnóstico e tratamento de manchamento dental / Bárbara
Abdo de Amorim ; orientadora, Renata Gondo Machado,
coorientadora, Roberta Pinto Pereira, 2021.
104 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências
da Saúde, Graduação em Odontologia, Florianópolis, 2021.

Inclui referências.

1. Odontologia. 2. Manchamento dental. I. Gondo
Machado, Renata . II. Pinto Pereira, Roberta. III.
Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em
Odontologia. IV. Título.

Bárbara Abdo de Amorim

Diagnóstico e tratamento de manchamento dental

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Cirurgião-Dentista e aprovado em sua forma final pelo Departamento de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina

Florianópolis, 14 de abril de 2021.

Profª Drª Glaucia Santos Zimmermann
Coordenadora do Curso

Banca Examinadora:

Profª Drª Renata Gondo Machado
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Profª Drª Sheila Cristina Stolf Cupani
Membro
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof Dr Sylvio Monteiro Júnior
Membro
Universidade Federal de Santa Catarina

Dedico este trabalho à minha irmã.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos **meus pais, Luciene Abdo de Amorim e Nedir Schorne de Amorim**, por nunca terem medido esforços para que todas as condições possíveis fossem dadas para a minha formação e pelo apoio incondicional.

À **minha irmã, Manuela Abdo de Amorim**, por estar ao meu lado desde sempre, me fazer rir e fazer com que qualquer momento se torne mais leve. Ela é por quem eu sempre terei um amor incondicional e jamais medirei esforços para proteger e cuidar.

Ao **meu namorado, Lucas Reich da Silva**, por não soltar a minha mão, por estar ao meu lado sempre que preciso, por sempre me fazer rir, pelo companheirismo, compreensão, paciência, cuidado, amizade e amor. A ele, minha eterna gratidão e admiração.

Às **minhas primas, Carolina Vendrame Schorne de Amorim e Jullyana Silva de Amorim**, e ao **meu primo, Wellyngton Silva de Amorim**, por fazerem parte de toda a minha vida e jornada até aqui, pelas risadas, conversas, conselhos e pela amizade. Sei que com vocês poderei sempre contar.

Aos meus **amigos do curso**, em especial, **Ane Beatris Farias, Barbara Coelho Finardi, Izabel Pauli, Jordan Santos, Leonardo Modolon, Letícia Daros, Letícia E Silva, Letícia Zacchi Adriano, Lisya Vizotto, Monique Abreu Pauli, Rodrigo Cinelli, Urbano Martins**, por todos os momentos felizes e união nos períodos desesperadores da graduação, com vocês tudo se tornou mais fácil por saber que eu não estava sozinha. Agradeço por toda a ajuda antes de provas, no meio dos atendimentos na clínica e pelo companheirismo durante os 5 anos de graduação. Saibam que terei sempre vocês no meu coração.

Às minhas **amigas da vida, Alice Queiroz da Silveira, Isabella Zimmermann Dalsenter, Karolainy do Nascimento Coelho, Miriam Irmão, Nathália Silveira, Rafaela Roman de Vasconcellos e Verônica Apolinário**, por todos os anos de amizade, companheirismo, confidências e principalmente pelas risadas. Agradeço por todo o apoio e experiências compartilhadas. Vocês são essenciais.

À **minha orientadora, Renata Gondo Machado**, por todo o conhecimento compartilhado, por tamanha ajuda, pela disponibilidade de me orientar em cima da hora neste trabalho e me fazer tão feliz de conseguir fazê-lo. A você, a minha eterna gratidão e admiração pela profissional, e, principalmente pela pessoa que você é.

À minha **coorientadora, Roberta Pinto Pereira**. Não tenho palavras para este amparo, sem ela este trabalho nem teria existido. Desde o primeiro passo a Roberta esteve presente, me dando total apoio e confiança com muita paciência e cuidado comigo. Sempre terei uma admiração e carinho enorme por você, que se tornou também minha amiga e fonte de inspiração.

Aos **professores que compõem a banca, Sheila Cristina Stolf Cupani, Sylvio Monteiro Júnior e Silvana Batalha Silva**, agradeço por aceitarem o convite, contribuírem e participarem deste passo tão importante na minha vida. Vocês fizeram parte da minha graduação e formação, e serão sempre lembrados com muito carinho, admiração e fontes de inspiração para mim, tanto como pessoas, como profissionais extraordinários que são.

A todo o **corpo docente do curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina**, professores de tamanha competência e que têm todo o meu respeito e consideração. Aos **servidores** que tanto nos ajudam no dia a dia e aos meus **pacientes**, que confiaram em mim para que assim contribuíssem com a minha formação.

“Não tenha pena dos mortos. Tenha pena dos vivos, e, acima de tudo, daqueles que
viverem sem amor.”

Harry Potter e as Relíquias da Morte

AMORIM, B.A. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE MANCHAMENTO DENTAL, 2021. Trabalho de Conclusão de Curso, Curso de Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC.

RESUMO

O sorriso é um importante contribuinte estético, entretanto, há fatores como o manchamento dental que pode prejudicar a autoestima de um indivíduo. O objetivo deste estudo é apresentar, através de uma revisão de literatura, a etiologia, diagnóstico e tratamento para diversos tipos de manchamentos dentais. Foi realizada uma pesquisa bibliográfica por artigos eletrônicos, em bases de dados como Pubmed, Scielo, Lilacs e Google Acadêmico publicados nas línguas inglesa e portuguesa e de acesso livre no período de 1953-2020. Foram selecionados 195 artigos e 5 livros. A literatura apresenta que para o manchamento dental, há diversas etiologias, como fatores extrínsecos e intrínsecos, locais ou sistêmicos, endógenos ou exógenos, de origem congênita ou adquirida e ocorrendo no período pré ou pós-eruptivo, e tendo cada tipo sua apresentação clínica e o tratamento mais indicado. Concluiu-se que o cirurgião dentista deve estar apto para diagnosticar cada tipo de manchamento dental e, assim, recomendar o melhor tratamento estético dental para seu paciente.

Palavras-chave: Descoloração de dente. Diagnóstico. Tratamento odontológico

AMORIM, B.A. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DENTAL STAINING, 2021. Trabalho de Conclusão de Curso, Curso de Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC.

ABSTRACT

The smile is an important aesthetic contributor, however, there are factors such as dental staining that can impair an individual's self-esteem. The aim of this study is to present, through a literature review, the etiology, diagnosis and treatment for various types of dental stains. A bibliographic search for electronic articles was carried out in databases such as Pubmed, Scielo, Lilacs and Google Scholar published in English and Portuguese and open access in the period 1953-2020. 195 articles and 5 books were selected. The literature shows that for dental staining, there are several etiologies, such as extrinsic and intrinsic factors, local or systemic, endogenous or exogenous, of congenital or acquired origin and occurring in the pre or post-eruptive period and each type having its clinical presentation and its most recommended treatment. It was concluded that the dental surgeon must be able to diagnose each type of dental staining and thus recommend the best aesthetic dental treatment for his patient.

Keywords: Tooth discoloration. Diagnosis. Dental care

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Apresentação clínica, etiologia, diagnóstico e tratamento de alterações de cor por fatores extrínsecos	74
Tabela 2 – Apresentação clínica, etiologia, diagnóstico e tratamento de alterações de cor por fatores intrínsecos	76

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1	FATORES EXTRÍNSECOS	17
2.1.1	Retenção de Substâncias Pigmentadas à Película Dental	17
2.1.2	Componentes Cromogênicos	20
2.1.3	Bactérias Cromogênicas	23
2.2	FATORES INTRÍNSECOS	24
2.2.1	Fatores Pré-Eruptivos	25
4.2.1.1.	<i>Distúrbios Metabólicos</i>	26
2.2.1.1.1	Alcaptonúria	26
2.2.1.1.2	Porfiria Eritropoiética Congênita	27
2.2.1.1.3	Hiperbilirrubinemia	28
2.2.1.2	<i>Distúrbios de Desenvolvimento dos Dentes</i>	30
2.2.1.2.1	Hipoplasia de Esmalte	32
2.2.1.3	<i>Desordem Genética</i>	34
2.2.1.3.1	Amelogênese Imperfeita	34
2.2.1.3.2	Dentinogênese Imperfeita	36
2.2.1.3.3	Displasia Dentinária	40
2.2.1.4	<i>Causas Ambientais</i>	42
2.2.1.4.1	Fluorose	42
2.2.1.4.2	Hipomineralização de Molar-Incisivo	43
2.2.1.5	<i>Uso de Medicamentos</i>	44
2.2.1.5.1	Manchamento Dental Causado por Tetraciclina	44
2.2.1.6	<i>Dentes Naturalmente Amarelados</i>	49
2.2.2	Fatores Pós-Eruptivos	49
2.2.2.1	<i>Condição Dental</i>	50
2.2.2.2	<i>Materiais Odontológicos</i>	52
2.2.2.3	<i>Condição Pulpar</i>	53
2.3	POSSIBILIDADES DE TRATAMENTO PARA MANCHAMENTO DENTAL	55
2.3.1	Raspagem e Profilaxia	55
2.3.2	Microabrasão	55
2.3.3	Clareamento Dental	58
2.3.4	Tratamentos Restauradores	61
2.3.4.1	<i>Infiltração Resinosa</i>	62
2.3.4.2	<i>Procedimentos Restauradores Diretos</i>	64
2.3.4.3	<i>Procedimentos Restauradores Indiretos</i>	69
3	OBJETIVOS	72
3.1	OBJETIVO GERAL	72
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	72
4	MATERIAIS E MÉTODOS	73

5	RESULTADOS	74
6	DISCUSSÃO	82
7	CONCLUSÃO	85
	REFERÊNCIAS	86
	ANEXO A – Ata de Apresentação do Trabalho de Conclusão de Curso	104

1 INTRODUÇÃO

A preocupação com a estética cresce cada vez mais entre as pessoas, que cuidam da sua aparência. Neste contexto, o sorriso consiste em uma referência para apresentação social, laboral e pessoal. Contudo, há fatores, como o manchamento dental, que influenciam negativamente na autoestima do indivíduo (KANOKRUNGSEE; LEEVAILOJ, 2014). Tais manchamentos estão frequentemente associados a problemas estéticos e clínicos, e diferem quanto à etiologia, aparência, composição, localização e severidade (HATTAB; QUDEIMAT; AL-RIMAWI, 1999).

A alteração da cor dentária, pode ser um fator mais relevante que o alinhamento dental, quando o assunto é acometimento estético (GOULART et al., 2018). Tais alterações podem ser causadas por fatores extrínsecos e intrínsecos. Os fatores extrínsecos são provenientes da pigmentação da placa bacteriana. Já, os fatores intrínsecos são aqueles que promoveram modificações de metabolismo durante a formação do elemento dental ou alterações pós-eruptivas, e podem ser de origem congênita (como a hipoplasia de esmalte, dentinogênese e amelogênese imperfeita) ou adquirida, ocorrendo no período pré-eruptivo, durante a fase de formação do elemento dental (como a fluorose e manchamento causado por tetraciclina), ou ainda no período pós-eruptivo, através de traumatismo dentário, iatrogênia e idade (MONTENEGRO, MACHADO, 1997; SULIEMAN, 2005).

É imprescindível que os cirurgiões-dentistas saibam avaliar clinicamente e constatar a severidade de cada caso (BARZOTTO; RIGO, 2018), definir a etiologia da alteração de cor dental, e ter a percepção de condição estética e expectativas (NIXON et al., 2007) para, com isso, determinar a melhor opção de tratamento (BARZOTTO; RIGO, 2018; NIXON et al., 2007). O nível de experiência clínica do profissional afetará sua capacidade diagnóstica e em consequência, sua escolha de tratamento (BARZOTTO; RIGO, 2018) e os casos menos recorrentes dessas anomalias, são os diagnosticados mais erroneamente (BARZOTTO; RIGO, 2018).

As formas de tratamentos para recuperar a estética em manchamentos dentais, vão desde técnicas conservadoras, como o clareamento dental, até procedimentos mais invasivos, como restaurações diretas, com resina composta, ou indiretas, como facetas cerâmicas ou coroas totais (OKUDA, 2000; BARZOTTO; RIGO, 2018). Os tratamentos minimamente invasivos são os preconizados pela importância do cuidado com a manutenção da vitalidade pulpar e estrutura

dentária (NIXON et al., 2007). Porém, o método de escolha de tratamento se dará de acordo com as características clínicas da alteração de cor dental e sua severidade (BARZOTTO; RIGO, 2018).

Portanto, o objetivo desse estudo é realizar uma revisão de literatura sobre a etiologia e diagnóstico do manchamento dental, bem como, sobre os possíveis tratamentos relacionados a cada alteração e suas gravidades.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A satisfação pessoal com a aparência bucal gera autoconfiança e bem estar (AFROZ et al., 2013) e a busca pela estética do sorriso tem aumentado (KANOKRUNGSEE; LEEVAILOJ, 2014), a qual é composta pelo formato, tamanho, posição e cor dos dentes, juntamente com o formato dos lábios, cor e posição gengival (AFROZ et al., 2013). Os pacientes mais jovens contam em maior número para a insatisfação com a estética dental e maior descontentamento com a coloração dos dentes (AKARSLAN et al. 2009). Isso acontece provavelmente porque indivíduos jovens podem ser mais influenciados pela mídia, que constrói a concepção de estética ideal, saúde e aceitação social (ALKHATIB, HOLT e BEDI, 2005). A odontologia tem grande importância na recuperação da autoestima e confiança do paciente ao sorrir (SAMORODNITZKY-NAVEH, GEIGER e LEVIN, 2007).

Os pacientes apresentam alta preocupação com a estética dental (GOULART et al., 2018), sendo esse um fator contribuinte para mudanças dos hábitos sociais, comportamentais e psicológicos (AFROZ et al., 2013). A preocupação com a coloração dental se mostra como a maior razão para a insatisfação com a aparência dental seguida do alinhamento dental (GOULART et al., 2018).

Os dentes apresentam uma coloração determinada pelo matiz, que é a cor que o objeto reflete (como azul, vermelho ou verde), pelo seu croma, que é a intensidade do seu matiz, e pelo valor, o que indica o quão luminoso é um objeto, se é mais claro ou mais escuro (CORREIA; OLIVEIRA; SILVA, 2005). A percepção de um dente mais escuro é devido a uma mudança ocorrida nesses fatores, um aumento do croma e diminuição da luminosidade.

Um elemento dental pode expressar diferentes cores a depender do tipo de fonte luminosa incidente sobre ele, explicado pelo fenômeno de metamerismo, a ser determinada pelo tipo de fonte de iluminação, do horário do exame clínico e do ângulo de visão dos dentes (WATTS; ADDY, 2001), também apresentará coloração dependente das estruturas que o compõem e da capacidade de transmissão e reflexão de luz. A cor final de um dente será determinada pela combinação das matizes de azul, rosa e verde do esmalte e do amarelo e marrom da dentina. O terço cervical, por exemplo, é composto de tecido pulpar, tecido dentinário e esmalte, se houver qualquer alteração em alguma dessas estruturas, suas propriedades de luz serão afetadas, o que levará a uma alteração na expressão e aparência da sua cor (WATTS; ADDY, 2001).

A cor dental apresenta uma transição desde a margem cervical até a incisal de cada elemento. A dentina é um determinante para o efeito final da cor dos dentes, produzindo assim, a margem cervical com um aspecto mais escuro que a margem incisal pela maior proximidade do esmalte com a dentina nesta área. Comumente, os caninos são mais escuros que os incisivos centrais e laterais, pela maior quantidade de dentina presente. Já a dentição decídua possui uma coloração mais clara que a permanente (WATTS; ADDY, 2001).

Dentes menos brancos, ou descoloridos, podem ser resultados de mudanças na absorção e reflexão de luz pela dentina e esmalte, quando ocorrem os manchamentos (WATTS; ADDY, 2001). O manchamento dental pode ser classificado de acordo com a localização de seu pigmento dental, o qual pode ser advindo de fatores extrínsecos ou intrínsecos (MONTENEGRO, MACHADO, 1997; SULIEMAN, 2005).

2.1 FATORES EXTRÍNSECOS

O manchamento produzido por fatores extrínsecos não fazem parte da estrutura dentária, e ocorre devido à alimentação ou aos componentes cromogênicos que percorrem a cavidade oral (MONTENEGRO, MACHADO, 1997; SULIEMAN, 2005).

A alteração de cor dental extrínseca poderá ocorrer a partir de mecanismos, os quais são: (1) retenção de substâncias pigmentadas, que percorrem a cavidade oral, à película adquirida e/ou à placa bacteriana; (2) alteração química dos constituintes da placa bacteriana ou película adquirida resultando em componentes cromogênicos; (3) presença de bactérias cromogênicas na placa bacteriana que geram elementos pigmentados (ERIKSEN; NORDBO, 1978).

2.1.1 Retenção de Substâncias Pigmentadas à Película Dental

Os pigmentos que serão absorvidos pela película dental são provenientes da dieta do indivíduo ou do que é conduzido à boca, e o manchamento dental resultante será de acordo com a coloração natural do cromógeno dos alimentos, bebidas ou outros, como tabaco (WATTS; ADDY, 2001). Esses cromógenos são resultados de compostos polifenólicos, os quais dão a coloração aos alimentos (PEARSON, 1976 apud WATTS; ADDY, 2001) e bebidas como chá e café (MANACH et al., 2009).

Karadas e Seven (2014), realizaram um estudo laboratorial com o objetivo de avaliar a influência do consumo de vinho tinto, chá, café e refrigerante de cola no manchamento dental após realização de clareamento caseiro. Para a amostra, 45 incisivos centrais superiores extraídos, foram utilizados. Um gel de peróxido de carbamida 10% foi utilizado nas superfícies vestibulares, pelo período de 6 horas diárias, por duas semanas. Nos horários em que não estavam sendo clareados, os espécimes eram armazenados em saliva artificial a 37° C. Após o clareamento, os dentes foram divididos em 5 grupos, de acordo com as soluções corantes: grupo controle (saliva artificial), vinho tinto, café, Coca-Cola, e chá, as quais foram trocadas diariamente. O tempo de imersão foi baseado no consumo diário médio, como, 15 minutos de consumo diário resultam em 6 horas diárias em 2 anos. As cores diárias foram medidas com um espectrofotômetro 24 horas após o clareamento, e após a imersão relativa a 15 minutos, 6 horas, 1 semana e 1 mês. A menor variação de cor foi resultante do grupo de solução corante do café, sem resultado de diferença significativa entre este grupo e o grupo controle em todos os intervalos de tempo. Já, as amostras coradas por vinho tinto, Coca-Cola e chá, apresentaram diferenças significativas quando comparadas ao grupo controle em todos os momentos. A maior variação de cor foi visualizada no grupo da Coca-Cola após 1 semana e 1 mês de imersão. Portanto, concluiu-se que os pacientes mais propensos a apresentarem pigmentação dental extrínseca são os consumidores de vinho tinto, chá e refrigerante de cola, pois estas bebidas promovem um manchamento dental maior quando comparadas ao consumo de café.

O uso de tabaco, charutos, cachimbos e o ato de mascar o tabaco (MIRBOD; AHING, 2000) é atribuído à maior tendência ao manchamento dental extrínseco (NESS; ROSEKRANS; WELFORD, 1977; ERIKSEN; NORDBO, 1978; ALKHATIB; HOLT; BEDI, 2005). Indivíduos fumantes possuem a presença de coloração moderada a severa 3 vezes maior que em indivíduos não fumantes (NESS; ROSEKRANS; WELFORD, 1977) e o grau de coloração é diretamente relacionado ao número de cigarros fumados por dia (NESS; ROSEKRANS; WELFORD, 1977; ALKHATIB; HOLT; BEDI, 2005), sendo essa coloração amarela, marrom, marrom escura ou preta (ALKHATIB; HOLT; BEDI, 2005) localizada nos terços cervical e médio dos dentes (MIRBOD; AHING, 2000). Este manchamento dental é proveniente do alcatrão e outros subprodutos da combustão relacionados ao ato de fumar (MIRBOD; AHING, 2000). O tratamento é realizado através de polimento dos dentes com abrasivos leves, porém, as manchas voltarão a aparecer se não houver a interrupção do hábito (MIRBOD; AHING, 2000).

Trabalhadores de indústrias de fundição ou polimento de latão ou bronze podem apresentar manchamento dental esverdeado em terço cervical. Esses operários são expostos à fumaça de latão, constituinte de 75% de cobre e de 2 a 5% de chumbo e estão sujeitos a efeitos adversos como o manchamento dental devido à aderência de cobre à película dental. O uso de máscaras de proteção para poeira é uma alternativa para minimizar os riscos de ocorrência deste tipo de manchamento dental (DONOGHUE; FERGUSON, 1996).

Exposição de trabalhadores industriais ao ferro manganês e prata pode gerar um manchamento dental preto. A poeira de ácido crômico pode levar a manchas alaranjadas. O mercúrio, a poeira de chumbo, o cobre e o níquel podem manchar os dentes com uma coloração azul esverdeada (DAYAN et al., 1983 *apud* MANUEL; ABHISHEK; KUNDABALA, 2010).

Áreas de retenção em elementos dentais, como descontinuação em esmalte, devido à hipomineralização de esmalte, lesões cariosas, abrasão e atrito, raízes expostas, faces interproximais e margem gengival, possibilitam um maior acúmulo de uma camada mais grossa de película, o que resulta em maior prevalência de coloração da superfície dental (ERIKSEN; NORDBO, 1978). Sendo a alteração de cor dental indiretamente relacionada ao grau de higiene bucal, quando esta não é suficiente, maiores níveis de descoloração são achados (HOROWITZ; CHAMBERLIN, 1971).

Manchas dentais escurecidas também podem ser ocasionadas por um consumo alto de uma dieta rica em ferro (PRSKALO et al., 2017). Já os alimentos com maior quantidade de fibra em sua composição tem menor poder de pigmentação aos dentes, provavelmente devido a sua capacidade de limpeza pelas suas fibras e com isso menor capacidade de precipitação de sua coloração (PRSKALO et al., 2017).

Os suplementos contendo ferro são utilizados por pacientes com anemia por deficiência de ferro (RUBEOR et al., 2018). Estes medicamentos apresentam capacidade pigmentadora do esmalte dental (NORDBO et al., 1982). O manchamento dental causado pelo uso destes suplementos possui característica amarronzada, o que pode ser devido a uma combinação do ferro com componentes da película dental desnaturada. Possui pigmento azulado quando em concentrações altas *in vitro*, assim como quando há concentração elevada de ácido tânico (NORDBO et al., 1982).

2.1.2 Componentes Cromogênicos

Um dos tipos de manchamento dental extrínseco é causado pelo uso contínuo da clorexidina (RICHARDS, 2017). A clorexidina é um agente bactericida de largo espectro, que impede o estabelecimento de infecções oportunistas orais com potencial de eliminar bactérias gram-positivas e negativas e, pela sua capacidade de adsorção, tem ação prolongada (CARDONA et al., 2017) e por esse motivo, controla a formação de placa bacteriana (ERIKSEN; NORDBO, 1978; CARDONA et al., 2017).

Como efeito colateral, o uso de clorexidina pode gerar o manchamento dental extrínseco (ERIKSEN; NORDBO, 1978) amarronzado quando utilizado por mais de 4 semanas (RICHARDS, 2017) e, ainda, manchamento da língua e de restaurações presentes nos elementos dentais (CARDONA et al., 2017), alteração do paladar, irritação, dor, descamação leve e ulceração da mucosa oral, sensação de queimação em língua ou de toda a cavidade bucal e maior acúmulo de cálculo dental (RICHARDS, 2017), no entanto, essas consequências são reversíveis (CARDONA et al., 2017).

A clorexidina faz com que a película dental se torne mais espessa (NORDBO, 1979), que supostamente contém maior número de grupos amina quando comparada à película dental normal, resultando em um maior número de grupos amina disponíveis para a reação química chamada reação de Maillard (NORDBO, 1979), que se dá devido à interação de um aminoácido e um carboidrato que resulta em uma coloração amarronzada (HODGE, 1953).

As áreas de manchamento provocadas pelo uso de clorexidina são áreas localizadas nas regiões interproximais, margem cervical e nas faces linguais mandibulares, onde a película dental é dificilmente desorganizada (ERIKSEN; SOLHEIM; NORDBO, 1983). A coloração pode ser explicada pela teoria de que há uma interação cátio-aniônica entre a película dental desnaturada por desnaturantes fortes, como a clorexidina, e íons carregados negativamente no meio bucal advindos da dieta, como o ferro. Pacientes que fazem uso da clorexidina regularmente desenvolvem coloração azulada ao beberem vinho tinto, o que é explicado pela reação entre o ácido tânico do vinho tinto e o ferro acumulado pela clorexidina na película dental, que gera um pigmento azulado escuro (NORDBO et al., 1982).

Como uma alternativa conjugada ao uso da clorexidina 0,2% como enxaguante bucal para prevenção de placa bacteriana, esta pode ter seu uso associado à utilização de solução

enxaguatória bucal de peroximonossulfato 1%, a qual possui menor tendência ao manchamento dental por ser um oxidante (ERIKSEN; SOLHEIM; NORDBO, 1983).

Outra alternativa para evitar o manchamento dental extrínseco causado pelo uso da clorexidina, é fazê-lo juntamente com um sistema antimanchamento, constituído de metabisulfato de sódio e ácido ascórbico (Curasept™; Curaden Healthcare srl, Saronno, Italy). Foi realizado um estudo clínico randomizado triplo cego, com amostra de 47 pacientes que passaram por cirurgia periodontal posteriormente à profilaxia oral, e fizeram bochecho com 10 mL de solução de clorexidina 0,2% durante 1 minuto, duas vezes por dia durante 1 semana. Cada paciente recebeu um frasco sem identificação, contendo a solução controle (apenas clorexidina) ou a teste (com o sistema antimanchamento). Após 1 semana, os pacientes retornaram ao consultório, passaram por uma nova profilaxia e os que receberam o frasco com a solução antimanchamento, agora receberam o frasco somente com clorexidina e vice e versa sob as mesmas recomendações de uso da semana anterior. Uma semana depois, os pacientes passaram novamente por profilaxia. Os resultados revelaram que o uso de uma solução de clorexidina 0,2% sem álcool simultaneamente ao uso de uma solução antimanchamento dental é capaz de causar menos manchamento do que o uso de apenas uma solução de clorexidina, sem o comprometimento de proteção anti-inflamatória (CORTELLINI et al., 2008).

Com o objetivo de determinar se o uso de uma solução oxidante de peroximonossulfato a 1% pode reduzir o manchamento dental causado pelo uso de clorexidina sem alterar sua capacidade de prevenção de formação de placa bacteriana, Eriksen, Solheim e Nordbo (1983) realizaram um estudo experimental duplo cego, o qual contou com 50 militares voluntários. Foram registradas fotos para análise das colorações dentais e, posteriormente foi realizado profilaxia em toda a amostra. Os participantes foram distribuídos em dois grupos de 25 cada, um grupo recebeu solução de clorexidina 0,2% e o outro grupo recebeu a solução de clorexidina 0,2% e de peroximonossulfato 1% também. Os dois grupos realizaram dois bochechos por dia de duração de 1 minuto cada. Novos registros da coloração dental dos participantes foram realizados após 14 dias. Os grupos passaram por novas profilaxias e após uma semana de pausa no uso das substâncias, o grupo que usou a solução de clorexidina 0,2% juntamente com a de peroximonossulfato 1%, passou a usar somente a solução de clorexidina 0,2%, e o grupo que fez uso apenas de clorexidina passou a usar a solução de clorexidina simultaneamente com a de peroximonossulfato. Após duas semanas de uso das soluções os registros e as profilaxias foram

novamente realizados. Os resultados demonstraram que 6 participantes que fizeram uso das duas soluções apresentaram manchamento dental, e 12 participantes do grupo que fez uso apenas de clorexidina apresentaram manchamento dental e o nível de placa dos dois grupos foi praticamente o mesmo. Na segunda etapa do experimento, apenas 7 participantes que fizeram uso de clorexidina não apresentaram qualquer grau de manchamento, e do grupo que fez uso de clorexidina e peroximonossulfato, apenas um participante apresentou manchamento dental e novamente o índice de placa foi praticamente o mesmo nos dois grupos. Um questionário foi realizado entre as amostras e revelou que entre os que passaram a possuir manchamento dental, era frequente o hábito de fumar e de ingestão de chá, o que sugeriu que o consumo de chá e o hábito de fumar são fatores predisponentes, mas não obrigatórios para que haja a presença de manchamento dental extrínseco.

Nadadores que participam de competições apresentam condições bucais diferentes quando comparados a nadadores amadores (ESCARTIN et al., 2000; D'ERCOLE et al., 2016), especialmente no tocante a um maior risco de desenvolver erosão dental (BUCZKOWSKA-RADLIŃSKA et al., 2013), lesões cariosas em decorrência de maior acúmulo de placa, pH mais ácido da água e da saliva, deficiência de defesa contra microorganismos da saliva e também um maior risco ao manchamento dental (ESCARTIN et al., 2000; D'ERCOLE et al., 2016). Tais manchas são denominadas “cálculo de nadador” (ROSE; CAREY, 1995), presentes quando o tempo de treinamento semanal ultrapassa 6 horas (ESCARTIN et al., 2000). A aparência clínica é semelhante ao manchamento causado pelo uso de clorexidina, de coloração amarela à castanha escura e estão mais usualmente presentes nas superfícies linguais e vestibulares de dentes anteriores (ROSE; CAREY, 1995).

Em 2016, D'ercole et al. realizaram um estudo clínico com o objetivo de avaliar a saúde oral de nadadores atletas. A amostra contou com 54 nadadores competidores e 69 nadadores não profissionais, os quais frequentavam a mesma piscina, porém os profissionais permaneciam na piscina de 5,4 minutos a 2,02 horas por dia por 5 dias na semana, enquanto os amadores de 10,8 minutos a 2,03 horas por 1 dia na semana e todos começaram a nadar 4 anos antes do experimento. Os resultados mostraram que a incidência de manchamento dental é maior nos nadadores competidores que permanecem mais tempo na piscina (D'ERCOLE et al., 2016), o que pode ser causado pelos químicos utilizados para desinfetar a água da piscina, os quais, em

teoria, desnaturam mais rapidamente as proteínas presentes na placa bacteriana e assim formam a parte orgânica do cálculo dos nadadores competidores (ROSE; CAREY, 1995).

Uma prevenção que se mostrou eficiente contra as manchas dentais de nadadores competitivos foi a profilaxia realizada por um cirurgião dentista regularmente (ESCARTIN et al., 2000). Não é recomendado que os atletas deixem de praticar a natação ou mudem sua rotina, mas sim que os cirurgiões dentistas tenham a consciência de que podem ter pacientes nadadores que apresentarão uma maior frequência de manchamento amarronzado nos dentes (ROSE; CAREY, 1995).

2.1.3 Bactérias Cromogênicas

Manchas pretas decorrentes da presença de bactérias cromogênicas podem estar presentes tanto em dentições decíduas quanto permanentes e são normalmente vistas em terço cervical das faces vestibulares dos dentes. Bactérias Gram-positivas, em sua maioria do gênero *Actinomyces*, contam com 90% dos microorganismos presentes em manchas pretas (SLOTS, 1974). Bactérias Gram-negativas, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e bactérias do gênero *Prevotella* e *Porphyromonas*, também podem estar envolvidas na formação deste tipo de manchamento dental, pois estão presentes em cavidade oral de pacientes com esta pigmentação (SABA et al., 2006). A etiopatogênese pode ser associada a capacidade das bactérias de produzirem colônias pretas em culturas laboratoriais (SABA et al., 2006).

Um estudo clínico realizado por Prskalo et al. (2017) contou com 60 estudantes de odontologia da Universidade de Zagrebe, Croácia, entre 15 e 25 anos de idade, os quais foram divididos em dois grupos de 30 pacientes em cada. Um grupo com pacientes que apresentavam manchamento dental nas faces vestibulares dos dentes, e o outro grupo para controle, com os indivíduos sem a presença de manchamento dental. A saliva dos indivíduos foi coletada depois da sua estimulação com a mastigação de pastilhas de parafina por 5 minutos. O teste de risco à carie - (CRT Bacteria Ivoclar Vivadent, Liechtenstein) foi utilizado para revelar a capacidade tampão da saliva e a quantidade de bactérias *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus spp.* As amostras de saliva foram cultivadas em agar à 37 °C por 48 horas e um espectrômetro de absorção atômica foi utilizado para conferir a presença de metais na saliva. Foi revelado que os pacientes com menor pH salivar e com menor presença de *S. mutans* apresentam maior número

de pigmentação. Indivíduos com manchamento dental consumiam menor quantidade de vinho tinto do que aqueles sem manchamento dental. O estudo demonstrou também que o consumo de bebidas pigmentadas, como Coca-Cola, sucos vermelhos, café e chá, não resultou em um maior manchamento dental significativo.

2.2 FATORES INTRÍNSECOS

Na pigmentação dental intrínseca, o manchamento dental se encontra no interior da estrutura dentária e sua etiologia é diversa (MONTENEGRO, MACHADO, 1997; SULIEMAN, 2005). Os fatores podem ser congênitos, como nos casos de dentinogênese e amelogênese imperfeita; ou adquiridos, como a fluorose. Podem ser sistêmicos, como doenças metabólicas, ou fatores locais, como o trauma (PRATHAP et al., 2013). Além disso, podem ser advindos de fatores endógenos, como fontes hereditárias pela Alcaptonúria ou Porfíria Eritropoiética Congênita, ou fatores exógenos, como a administração de tetraciclina (WATTS; ADDY, 2001). O manchamento dental intrínseco pode ser resultante de uma falha durante ou após as etapas da odontogênese (HATTAB; QUDEIMAT; AL-RIMAWI, 1999), como reabsorção de raiz ou produtos hemorrágicos pulpares (WATTS; ADDY, 2001).

O órgão dental é ectomesenquimal. Células derivadas da crista neural, as células mesenquimais, e células epiteliais faríngeas, dão origem ao dente (THESLEFF; SHARPE, 1997) e as suas fases de desenvolvimento, como a fase de botão, capuz, campânula, formação da coroa e da raiz (KIM; HONG, 2018). O espessamento do epitélio oral é o primeiro passo para a formação dental, que forma um botão o qual abrange o tecido mesenquimal subjacente e as células epiteliais se proliferam formando o estágio de capuz e de sino, o qual já tem característica fisionômica de coroa dental. O mesênquima que ficou contido com a proliferação do epitélio a partir da forma de capuz, dará origem à papila dentária, que originará a polpa dentária e os odontoblastos, que formarão a dentina. As células do mesênquima, que envolvem o epitélio, formam o folículo dental que dará origem ao ligamento periodontal e aos cementoblastos, responsáveis pela formação do cimento dental quando a raiz for desenvolvida. Durante a fase de sino, a interação molecular entre o mesênquima e o epitélio resulta na diferenciação dos ameloblastos e dos odontoblastos (THESLEFF; SHARPE, 1997), sendo diferenciação dos odontoblastos necessária para a diferenciação dos ameloblastos (OKA et al., 2007). A fase

secretória de matriz compreende a formação dos tecidos duros como o esmalte, a dentina e o cimento (KIM; HONG, 2018). A matriz extracelular colagenosa que, quando mineralizada, dará origem à dentina é secretada pelos odontoblastos (THESLEFF; SHARPE, 1997), e a secreção da matriz de esmalte é dependente dos ameloblastos, a qual é composta de cristais de hidroxiapatita e muitas proteínas, o que a torna levemente mineralizada já quando secretada (KIM; HONG, 2018), que posteriormente serão mineralizados (THESLEFF; SHARPE, 1997).

2.2.1 Fatores Pré-Eruptivos

O desenvolvimento dental é um processo longo, progressivo e multidimensional, arquitetado por interações multifatoriais complexas e minuciosas entre fatores genéticos, epigenéticos e ambientais. Anormalidades entre estes fatores levam às anomalias dentárias, que podem ser de número, como dentes supranumerários, de tamanho, como microdontia, e/ou de forma ou estrutural, como dentinogênese e amelogênese imperfeita. As interações das células e moléculas responsáveis pela dentinogênese geram os resultados macroscópicos, levando às manifestações das características clínicas (BROOK, 2009).

Durante o desenvolvimento dos tecidos duros dentais, o esmalte e a dentina, se uma alteração na espessura ou estrutura destes tecidos ocorrer (WATTS; ADDY, 2001; SULIEMAN, 2005) pode resultar em uma alteração das propriedades de transmissão de luz (WATTS; ADDY, 2001) e ocasionar um manchamento dental intrínseco (WATTS; ADDY, 2001; SULIEMAN, 2005). Essas alterações podem ser devido a causas genéticas, metabólicas, iatrogênicas, traumáticas, de envelhecimento ou idiopáticas (SULIEMAN, 2005), como exemplo, doenças como amelogênese imperfeita, dentinogênese imperfeita, manchamento por tetraciclina, fluorose, hipoplasia de esmalte, alcaptonúria, porfiria eritropoiética congênita, hiperbilirrubinemia congênita, produtos hemorrágicos pulpare, reabsorção da raiz e envelhecimento.

2.2.1.1 Distúrbios Metabólicos

2.2.1.1.1 Alcaptonúria

Alcaptonúria é uma desordem genética autossômica recessiva, caracterizada pela deficiência no metabolismo da tirosina (PHORNPHUTKUL et al., 2002), presente no fígado (LA DU et al., 1958) causada por uma falha na síntese e ativação da enzima dioxigenase do ácido homogentístico (LA DU et al., 1958). Promove o acúmulo de ácido homogentístico nos tecidos, gerando um escurecimento dos tecidos cartilagosos (PHORNPHUTKUL et al., 2002), pela sua oxidação, evento conhecido como ocronose, gerado por piomelaninas, uma mistura de pigmentos castanho avermelhado (COTIAS; DALTRO; RODRIGUES, 2006), um polímero semelhante à melanina (LA DU, 2002 apud RANGANATH; JARVIS; GALLAGHER, 2013), o qual é capaz de se unir aos tecidos do corpo e resultar nas características destrutivas da alcaptonúria (RANGANATH; JARVIS; GALLAGHER, 2013) como artrite e dano articular (PHORNPHUTKUL et al., 2002).

Para sintetizar hormônios, melanina e novas proteínas, a fenilalanina e a tirosina, provenientes da dieta e de proteínas endógenas, são utilizadas. Porém, a maior parte da tirosina proveniente da dieta é metabolizada pelo ácido homogentístico. Com a falta da enzima homogentisato-1,2-dioxigenase, há o acúmulo deste ácido, o que pode estar aumentado em até 100 vezes que o normal em pacientes com alcaptonúria (LA DU, 2002 apud RANGANATH; JARVIS; GALLAGHER, 2013).

Para o diagnóstico da alcaptonúria, é necessário um teste de urina, o qual revelará a presença ou a ausência de ácido homogentístico na amostra (RANGANATH; JARVIS; GALLAGHER, 2013).

A ocronose afeta a coloração dos dentes dos pacientes com a doença, pela deposição do pigmento nos tecidos dentais. A coloração é azulada nos terços incisais e médios, e na cervical dos dentes, amarelada a amarronzada (SIEKERT; GIBILISCO, 1970).

Como outros sintomas, os pacientes relatam dor na coluna cervical, lombar e torácica, com evidências de calcificação e fusão entre os discos, o que pode levar a diminuição da altura, entre 3,8 a 12,7cm, ao longo da vida do indivíduo acometido, juntamente com a redução da flexibilidade. A cifose (corcunda) também é um sinal presente em pacientes com alcaptonúria.

Há perda de amplitude de movimento de articulações, e cirurgias de substituição são necessárias em alguns casos. A gravidade do comprometimento das articulações e coluna aumenta de acordo com a idade e é maior em homens (PHORNPHTKUL et al., 2002).

A presença de pigmentação em esclera e orelha se faz presente após os 30 anos de idade (PHORNPHTKUL et al., 2002), sendo também, a presença de cálculos renais e em próstata, e a dilatação aórtica ou envolvimento da válvula cardíaca mais frequente em pacientes com alcaptonúria em idades mais avançadas (PHORNPHTKUL et al., 2002).

Algumas abordagens terapêuticas para tratar a alcaptonúria já foram testadas em pacientes com a doença, porém, todas com pouco sucesso, tendo os tratamentos apenas paliativos, não afetando diretamente a causa da doença (RANGANATH; JARVIS; GALLAGHER, 2013).

O tratamento estético de dentes afetados pela alcaptonúria é realizado através de restaurações diretas com resinas compostas ou indiretas com facetas cerâmicas (BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015).

2.2.1.1.2 Porfíria Eritropoiética Congênita

Porfíria é uma doença consequente de uma alteração metabólica do grupo heme, substância constituinte da hemoglobina. A porfíria eritropoiética congênita, ou doença de Günther, é um tipo de porfíria, de característica autossômica recessiva e é seqüela de uma falha da atividade enzimática da uroporfirinogênio III sintase, gerada por mutações nos genes p.Cys73Arg, GATA1 e no gene do fator de transcrição, que leva a superprodução (PUY; GOUYA; DEYBACH, 2010) e acúmulo dos isômeros patogênicos do tipo I, uroporfirinogênio e coproporfirinogênio, os quais possuem toxicidade (DINARDO et al., 2010).

Como características clínicas, os pacientes que possuem a doença, apresentam fotossensibilidade cutânea, que pode levar a bolhas, cicatrizes e até desfiguração das partes do corpo que são expostas à luz (PUY; GOUYA; DEYBACH, 2010), como também hemólise crônica, que como consequência gera anemia e esplenomegalia, ceratite ulcerativa ocular crônica, que em casos atípicos é capaz de levar à cegueira (DINARDO et al., 2010). As lesões podem levar a infecções secundárias e, como consequência, à perda de unhas, dígitos,

deformidades ou cicatrizes apenas (PUY; GOUYA; DEYBACH, 2010). Os pacientes com a Porfíria Eritropoiética Congênita apresentam também urina rosada em razão do acúmulo das porfirinas e hipertricose de face e extremidades (DINARDO et al., 2010).

Como característica clínica dental, há presença de eritrodontia, a coloração avermelhada dos dentes, em quase todos os pacientes acometidos, quando expostos à radiação de 400nm (DINARDO et al., 2010; PUY; GOUYA; DEYBACH, 2010). Os pacientes com a desordem apresentam também a osteodistrofia, osteólise, osteoporose e medula óssea hipercelular (PUY; GOUYA; DEYBACH, 2010), secundários à anemia e deficiência de vitamina C (DINARDO et al., 2010).

Para o diagnóstico da Porfíria Eritropoiética Congênita, faz-se um exame de urina, com a evidência das porfirinas em níveis elevados (50-100mg/d), como também em fezes (DINARDO et al., 2010).

O único tratamento existente para a doença é o transplante alogênico de medula óssea, com bons resultados, juntamente com o cuidado da pele do paciente e proteção dos raios ultravioleta. A transfusão sanguínea pode ser necessária em alguns casos em decorrência de uma crítica anemia, como também a remoção parcial ou total do baço, para que as transfusões sejam necessárias em menor frequência (PUY; GOUYA; DEYBACH, 2010).

Para o tratamento estético dental faz-se uso de coroas totais, facetas ou restaurações diretas de resina composta (FAYLE; POLLARD, 1994).

2.2.1.1.3 Hiperbilirrubinemia

A Bilirrubina é uma substância produto da degradação de proteínas que contêm heme, em sua maioria, hemoglobina, através da hemólise ou fagocitose de glóbulos vermelhos danificados ou velhos (MCDONAGH; LIGHTNER, 1985). A hiperbilirrubina é uma condição clínica caracterizada pelo acúmulo de bilirrubina no sangue, o que pode levar à icterícia, descrita pelo sinal clínico de coloração amarela, verde ou preta em pele, esclera, membranas mucosas e órgãos como rins e fígado, decorrente da deposição de bilirrubina (FILHO, 2016.), seja por excesso de produção, falha na excreção ou metabolização desta substância (CHEE et al., 2018). Os indivíduos que mais possuem risco de desenvolverem a icterícia são os bebês prematuros, aqueles nascidos com menos de 37 semanas de idade gestacional (OKWUNDU; OKOROMAH;

SHAH, 2013). Cerca de 50% dos bebês e 80% dos bebês nascidos prematuramente apresentam icterícia na primeira semana de vida (KUMAR, 1999).

A bilirrubina apresenta toxicidade quando não está conjugada a proteínas, e se nesta forma não conjugada, atravessa a barreira cerebral durante o desenvolvimento inicial, pode causar danos às células neuronais, oligodentrócitos e glías, em consequência, afetando permanentemente áreas responsáveis pelo comportamento, aprendizagem, cognição, linguagem e resposta sensorial (AMIN; SMITH; TIMLER, 2019).

Os fatores de risco para hiperbilirrubinemia compreendem o sexo masculino, irmãos mais velhos que apresentaram a hiperbilirrubinemia, alta precoce, parto normal, amamentação, e uso de fitoterápicos como alternativa a consultas médicas para o tratamento de icterícia (NAJIB, 2013).

A pigmentação dental causada pela bilirrubina é vista em pacientes com histórico de icterícia, sendo a gravidade ou a duração desta condição relacionada à quantidade de bilirrubina presente (WATANABE et al., 1999). Os níveis normais de bilirrubina sanguínea são entre 0,3 a 1 mg/dL, quando estes níveis superam a marca de 1,5 mg/100dL, considera hiperbilirrubinemia. Já a pigmentação dental esverdeada, pode ser vista já em níveis séricos entre 1, 2 e 1,8 mg/dL (WATANABE et al., 1999).

Um estudo realizado por Yamaza et al. (2018) demonstrou *in vitro* a morte de células tronco de dentes decíduos esfoliados a partir da concentração de bilirrubina não conjugada, com ou sem a presença de pamidronato, fármaco utilizado em pacientes pediátricos à espera de transplante hepático para prevenção de perda ou fratura óssea. Os resultados indicaram que a concentração de 50 μ M (3 mg/dL) de bilirrubina não conjugada resultou em efeitos apoptóticos nas células tronco e que a presença de pamidronato reduziu a morte celular nestes casos. Concluiu-se que a hiperbilirrubinemia sérica pediátrica causa hipoplasia dentinária dos dentes decíduos através da apoptose causada pelo excesso de bilirrubina e que estas deficiências são revertidas com o tratamento com pamidronato.

A bilirrubina se deposita em todo o corpo, com a renovação dos tecidos moles, o manchamento nestes tecidos é temporário, porém, nos tecidos duros, o manchamento se torna permanente, uma vez que a bilirrubina se deposite nas fases de formação destes tecidos e após sua fase de maturação, perdem a atividade metabólica e com isso sua renovação, e como possível consequência, podem acometer em manchamento dental esverdeado, sem compreender esmalte,

e em microscopia apresenta-se como uma linha circular paralela às camadas de dentina, segmentando as porções de dentina afetada da normal do indivíduo (WATANABE et al., 1999). A localização e extensão da pigmentação são coincidentes com a presença de níveis elevados de bilirrubina no sangue e o momento da formação do dente. Entre o 4º mês de vida intrauterina e o 9º mês de vida os dentes decíduos estão sendo formados, já os permanentes são formados a partir do 3º mês de vida até o 8º ano de idade, com exceção dos terceiros molares (VENNILA et al., 2014).

O diagnóstico diferencial inclui a descoloração extrínseca causada por bactérias cromogênicas e medicamentos, dentinogênese imperfeita, amelogênese imperfeita, tetraciclina e porfiria eritropoiética congênita. É diagnosticado através de análise do histórico de icterícia, coloração esverdeada e hipoplasia de esmalte insignificante (LAMBA; NAGPAL; KORISHETTAR, 2019).

A fototerapia profilática é um tratamento capaz de diminuir a hiperbilirrubinemia não conjugada, tornando a bilirrubina solúvel em água, possibilitando sua excreção pelos rins, diminuindo assim os casos de necessidade de transfusão sanguínea e o comprometimento neurológico a longo prazo (OKWUNDU; OKOROMAH; SHAH, 2013).

Para o tratamento odontológico estético das manchas dentais causadas pela hiperbilirrubinemia, é indicado clareamento dental e a restauração direta com resina composta, tanto em dentes decíduos, quanto para dentes permanentes (RANGÉ et al., 2012 apud ALBUQUERQUE et al., 2016).

2.2.1.2 Distúrbios de Desenvolvimento dos Dentes

Os distúrbios de desenvolvimento dentário compreendem as anomalias de número, como agenesias e hiperdontias; anomalias de tamanho, como micro e macrodontia; anomalias de forma, como fusão, geminação, concrecência, dente invaginado, cúspide em garra, esmalte ectópico, taurodontismo, hipercementose e dilaceração; e anomalias de estrutura, como amelogênese imperfeita, dentinogênese imperfeita, displasia dentinária (BROOK, 2009; LIMA et al., 2017).

O esmalte dental é o tecido corporal mais duro entre todos os mamíferos (MORADIAN-OLDAK, 2012) e sua formação é um processo longo, com uma duração maior que a formação do

seu germe dental ainda em vida intrauterina, podendo levar de 4 a 5 anos para conclusão (SMITH, 1998). É formado pelos ameloblastos, os quais possuem origem epitelial (MORADIAN-OLDAK, 2012). As células mesenquimais são responsáveis pelo controle do processo de iniciação da odontogênese, através da expressão dos genes BMPs (proteínas morfogenéticas ósseas) os quais também são responsáveis pelo controle das células mesenquimais, as quais darão origem à dentina (THESLEFF, 1995).

A odontogênese engloba 3 principais fases, a de botão, capuz e sino, nesta, ocorre a diferenciação das células do epitélio interno do órgão do esmalte em ameloblastos. Com a deposição de pré-dentina pelos odontoblastos, ocorre a degradação da membrana basal que separa o órgão do esmalte da papila dentária e em seguida, os ameloblastos secretam a matriz de esmalte, possibilitando que haja o contato direto entre os odontoblastos e ameloblastos o que exerce uma sinalização indutiva entre estas células (MORADIAN-OLDAK, 2012).

A matriz extracelular, situada entre os ameloblastos e a dentina, é composta de proteínas, as quais serão responsáveis pela regularização da formação do esmalte pelos ameloblastos. A matriz extracelular é formada no início da formação do esmalte, quando os cristais de hidroxiapatita começam a crescer em comprimento. Durante o estágio de maturação do esmalte, a matriz extracelular é degradada, quando os cristais de hidroxiapatita crescem em largura e espessura, e assim, quando removida, o espaço para os cristais se torna presente (SMITH, 1998).

Dos 4 a 5 anos usados para a formação do esmalte, cerca de 2 terços deste tempo são dedicados à maturação (SMITH, 1998). As primeiras regiões a passarem pela maturação do esmalte serão as bordas incisais, pontas de cúspides e as áreas internas mais próximas à junção cemento dentinária (SMITH, 1998). A maturação demanda de um tempo para cada cristal de hidroxiapatita, relacionado com a espessura final que a camada de esmalte produzida por este cristal resultará, ou seja, quando mais grossa a camada, mais tempo será necessário para a maturação ser concluída (SMITH, 1998). O esmalte cervical é o mais fino, tendo sua maturação um pouco atrasada em relação ao esmalte do resto dos dentes (SMITH, 1998).

A espessura final do esmalte é definida na fase de secreção do esmalte, o qual é secretado pelos ameloblastos e também com o afastamento dos ameloblastos da dentina já formada (SMITH, 1998) que se dá no decorrer da secreção de matriz do esmalte (MORADIAN-OLDAK, 2012).

Muitos genes e vias de sinalização são responsáveis pela expressão de proteínas, os quais pertencem à família dos genes da fosfoproteína secretora de ligação de cálcio (SCPP), e proteases presentes na matriz extracelular do esmalte, sendo as proteínas principais: amelogenina (expressa pelo gene AMEL), enamelinina (expressa pelo gene ENAM), ameloblastina (expressa pelo gene AMBN) e amelotina (expressa pelo gene AMTN). Já as proteinases são: MMP-20 (enamelinina) e KLK-4 (calicreína-4) (MORADIAN-OLDAK, 2012). Outra proteína que pode desempenhar papel importante na formação do esmalte é a sialoproteína de dentina (DSPP) (MORADIAN-OLDAK, 2012).

Na fase de sino, a matriz de esmalte é depositada na pré-dentina pelos ameloblastos secretores. No seu desenvolvimento, os ameloblastos passam pelas etapas de pré-secretores, secretores, de transição e de maturação (MORADIAN-OLDAK, 2012). A fase de maturação do esmalte é dependente das células do órgão do esmalte, do suprimento sanguíneo a essas células e da matriz extracelular que abrange as células, que em conjunto, possibilitarão o desenvolvimento dos cristais de hidroxiapatita pela disponibilidade de íons cálcio (por difusão simples), morfologia apical dos ameloblastos (borda ondulada), pH local (levemente ácido), degradação de proteínas da matriz de esmalte, sendo que cerca de 2 terços das proteínas que são adicionadas ao esmalte já estão presentes na matriz extracelular permanecerão presentes após a fase de maturação e o 1 terço que é degradado é preenchido pelo desenvolvimento dos cristais de hidroxiapatita (SMITH, 1998). Todos esses eventos resultarão em um esmalte dental composto de 97% hidroxiapatita, formada por fosfato de cálcio (MEYER, 2018). Quando a fase de maturação da matriz de esmalte é interrompida ou atrasada, sua mineralização é diminuída (BRONCKERS et al., 2015).

Ao completarem a mineralização do esmalte e a matéria orgânica ser degradada, os ameloblastos sofrem regressão e param de atuar (MORADIAN-OLDAK, 2012).

2.2.1.2.1 Hipoplasia de Esmalte

O trauma orofacial em crianças é muito recorrente, em maior frequência nas idades entre 1 e 3 anos (CARDOSO; DE CARVALHO ROCHA, 2002). Nesta idade, as meninas apresentam a maior incidência, já os meninos contam com o maior número de casos entre os 3 e 5 anos de idade. Mais de 98% dos casos de traumatismo dental está presente nos dentes anteriores e

superiores (CARDOSO; DE CARVALHO ROCHA, 2002). Uma má formação de um dente permanente pode ser resultado de um trauma de qualquer tipo no dente decíduo, sendo a intrusão o tipo de trauma de maior risco ao dente permanente (VON ARX, 1993). O acometimento do dente permanente será dependente do estágio de formação do germe dental e da força e do tipo do trauma ao dente decíduo, sendo a ocorrência de má formação do dente permanente diretamente relacionada à intensidade do trauma ao dente decíduo (VON ARX, 1993).

A proximidade da raiz do dente decíduo é a razão de muitos traumas ocorridos na infância darem origem a defeitos no dente permanente (TURGUT; TEKÇIÇEK; CANOĞLU, 2006). O dente decíduo traumatiza o tecido do germe do dente sucessor permanente e, ocasionalmente, o epitélio odontogênico também (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971).

O trauma ao dente decíduo pode deslocar a papila e o epitélio dental do germe do dente permanente, com isso, a diferenciação dos odontoblastos é afetada e a expressão do esmalte dental também (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971), já que depois da formação da matriz de esmalte, os ameloblastos não possuem mais a capacidade de divisão, com o trauma, a matriz é danificada, havendo assim, um defeito de desenvolvimento (VON ARX, 1993) que pode se caracterizar como uma banda horizontal de dentina exposta no dente permanente afetado, sem a presença do esmalte vestibular e este defeito pode ser acompanhado de manchamento amarelado ou amarronzado (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971).

O resultado do distúrbio de desenvolvimento causado ao esmalte dental pode se dar por um ponto ou linha horizontal de superfície rugosa (GUEDES-PINTO, 1997), com manchamento de coloração branca (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971) de linhas delimitadas em superfície lisa e livre de formato oval ou arredondadas (GUEDES-PINTO, 1997). Quando a coloração é amarelada ou amarronzada, é devido à hemorragia na região periapical da raiz, com isso, a hemoglobina degradada pode ser depositada no tecido que está em fase de mineralização, sempre localizadas apicalmente às manchas brancas (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971). O manchamento dental amarelado em dente permanente, decorrido do trauma ao decíduo, ocorre em idades mais jovens, quando o desenvolvimento do dente permanente está em níveis menos evoluídos (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971).

Outro tipo de hipoplasia gerada por trauma é a caracterização como uma fina linha horizontal em área cervical da coroa do elemento dental afetado, a qual aparece em radiografia como uma estreita linha transversal radiolúcida. Esta característica é decorrente de traumas

ocorridos em estágios de formação dental menores quando comparados à característica de apenas manchamento branco ou amarelado-amarronzado, e sua localização indica a exata separação entre tecido duro e tecido em fase de mineralização quando o trauma ao dente decíduo ocorreu (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971).

As lesões de hipoplasia de esmalte podem assemelhar-se com as lesões incipientes de cárie e as lesões fluoróticas, para o diagnóstico diferencial, os cirurgiões-dentistas podem fazer uso do molhamento da mancha, em casos de hipoplasia ou fluorose a mancha não se ocultará, como também a diferença entre a localização destas lesões, as cariosas são usualmente encontradas em terço cervical do dente, já as de hipoplasia ou fluoróticas em terço médio (MATHUR; DHILLON, 2018).

Estes defeitos em esmalte não são possíveis de visualização em radiografia, nem no momento do trauma, quando o elemento dental ainda não está erupcionado, nem após sua aparição em boca (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971).

Em microscopia, as áreas afetadas pela coloração são providas de uma menor quantidade de mineral, quando comparada as áreas não afetadas (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971) e contém mais matriz orgânica (ANDREASEN; SUNDSTRÖM; RAV, 1971).

Para o tratamento estético de manchas hipoplásicas, pode-se fazer uso da microabrasão (WRAY; WELBURY, 2001), de infiltração resinosa (DENIS et al., 2013) e quando os tratamentos mais conservadores não obtiverem resultados satisfatórios (HOPPNER et al., 2002; CHEEK; HEYMANN, 1999; POLONIATO, 2002), restaurações diretas (BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015) e indiretas (DIETSCHI; DEVIGUS, 2011) estão indicadas.

2.2.1.3 Desordem Genética

2.2.1.3.1 Amelogênese Imperfeita

A amelogênese imperfeita é uma desordem de formação do esmalte dental (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007), causada por qualquer mutação que leve à falta de secreção da proteína ou proteinase pelo seu gene ou à mal formação da proteína ou proteinase expressa, como em um dos genes que expressam amelogenina, anemaelida, MMP-20 ou KLK-4, proteínas presentes na matriz extracelular do esmalte dental (MORADIAN-OLDAK,

2012). Este defeito genético pode ser considerado autossômico dominante, autossômico recessivo, e em alguns casos esporádicos, ligados ao cromossomo X (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007). É um distúrbio genético que pode ou não estar relacionada a síndromes, como a Distrofia dos Cones (JALILI; SMITH, 1988). Todos os dentes dos pacientes que apresentarem a amelogênese imperfeita serão afetados e podem manifestar alteração da cor, sensibilidade e probabilidade de fragmentação pré ou pós-erupção dental (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007). Dependendo do estágio de desenvolvimento do esmalte (SEOW, 2014), ou da proteína afetada (MORADIAN-OLDAK, 2012), a classificação poderá ser hipoplásica, hipocalcificada ou hipomaturada (SEOW, 2014).

A amelogênese imperfeita hipoplásica é resultado de uma mutação no gene da enamelina, proteína expressa na matriz de esmalte (MORADIAN-OLDAK, 2012). Esta anomalia manifesta um esmalte com deficiência na sua formação (AZEVEDO et al., 2013) e apresenta manifestações fenotípicas distintas, como um aspecto esburacado pela ausência de esmalte, com sulcos e em bandas horizontais (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007). Como aspecto radiográfico, apresenta normalidade de radiopacidade e há a menor espessura do tecido de esmalte (AZEVEDO et al., 2013; WITKOP JR, 1988).

A classificação hipocalcificada é resultante de uma irregularidade na fase de mineralização do esmalte (AZEVEDO et al., 2013), mais precisamente por mutações na expressão da proteína amelogenina, presente na matriz extracelular do esmalte (MORADIAN-OLDAK, 2012). O esmalte afetado apresenta-se com espessura normal (WITKOP JR, 1988), uma aparência áspera, com alteração de cor amarelada ou amarronzada e com menor dureza, podendo esta característica levar a um maior desgaste (WITKOP JR, 1988; AZEVEDO et al., 2013) pela maior predisposição do tecido e, assim, levar a uma anatomia dentária alterada. Como característica radiográfica, a amelogênese imperfeita do tipo hipocalcificada revela um esmalte com radiopacidade parecida a da dentina (AZEVEDO et al., 2013).

A amelogênese imperfeita hipomaturada apresenta um esmalte dental com distúrbio na fase de maturação do esmalte (AZEVEDO et al., 2013), decorrente de uma mutação no gene *KLK-4* e *MMP-20*, presentes na matriz do esmalte (MORADIAN-OLDAK, 2012). O esmalte dental acometido possui características clínicas de consistência e espessura normais (WITKOP JR, 1988), porém, manifesta manchas opacas que vão desde brancas a amarronzadas, as quais têm a tendência de se soltarem do elemento dental em lascas e de levarem o profissional da

saúde à confusão diagnóstica com fluorose dental (AZEVEDO et al., 2013). Quando a desordem é ligada ao cromossomo X, os homens apresentam toda a superfície dental afetada, e as mulheres expressam faixas verticais da hipoplasia (BROOK, 2009). Para o diagnóstico diferencial com a fluorose, devem ser analisados histórico de possível ingestão excessiva de flúor mostrado pelas faixas brancas horizontais, a ausência da característica em todos os dentes, pois em alguns casos de fluorose, os pré-molares não possuem as manchas brancas pela razão cronológica (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007). As características radiográficas são de um esmalte de radiopacidade igual ou inferior à dentina (AZEVEDO et al., 2013; WITKOP JR, 1988).

A hipersensibilidade é um agravante para a falta de higiene, o que pode levar a lesões de cárie e até a perda dental, e a presença de má oclusão em pacientes com amelogenese imperfeita requer um tratamento multidisciplinar (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007).

O diagnóstico dessa anomalia é complexo e, muitas vezes gera confusão. Por haver tipos da amelogenese, o tratamento varia, desde aplicações tópicas de flúor, até procedimentos restauradores estéticos diretos e indiretos, determinado de acordo com a severidade, comportamento e idade do paciente (BARZOTTO; RIGO, 2018).

O tratamento estético dessa desordem ocorrerá em pacientes jovens e nas formas mais agressivas. Em dentição decídua, será realizado com coroas de metais em dentes posteriores e restaurações de resina composta ou coroas de policarbonato em dentes anteriores. Em dentição permanente, o mais comum é a restauração com coroas totais ao invés de restaurações com resina composta, pela durabilidade do tratamento (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007).

2.2.1.3.2 Dentinogênese Imperfeita

A dentina é o primeiro tecido dental a se diferenciar e a mineralizar (BROOK, 2009). Quando mineralizada é constituída de 70% de mineral, 20% de matriz orgânica e 10% de água (KIM; SIMMER, 2007). Fatores de crescimento TGF- β participam da diferenciação de células da crista neural em odontoblastos, da sua maturação e formação de dentina (OKA et al., 2007). A matriz de dentina secretada pelos odontoblastos contém muitas proteínas, como colágeno,

fosfatases, metaloproteases, proteínas do gene TGF β (fator de transformação do crescimento), BPM (proteína morfogenética), DPP (fosfoproteína dentinária), FGFs (fator de crescimento fibroblástico), DMP1 (proteína de matriz dentinária), VEGFs (fator de crescimento vascular endotelial) DSPP (sialofosfoproteína da dentina) e muitas outras, cada uma responsável por uma função reguladora no desenvolvimento dentinário, como a mineralização de sua matriz (RAVINDRAN; GEORGE, 2014).

A dentinogênese imperfeita tem relação com casos de variação no gene DSPP (SREENATH et al., 2003) e com a superexpressão do gene TgfB1, por exemplo, que regula a expressão do gene DSPP, os quais também apresentam dentes com mineralização diminuída e dentina com formação deficiente (THYAGARAJAN et al., 2001.)

Ainda não há evidência científica que possa esclarecer a etiologia de defeitos genéticos em dentina (KIM; SIMMER, 2007), porém, sabe-se que a dentinogênese imperfeita é uma característica autossômica dominante. As características clínicas e radiográficas dessa anomalia podem se apresentar distintivamente entre as dentições decídua e permanente, entre os familiares apresentando a mesma característica, e até mesmo entre os dentes de uma mesma dentição afetada (BROOK, 2009).

A anomalia afeta as duas dentições, decídua e permanente (RESTON et al., 2011). As características clínicas são de um dente com aspecto translúcido amarronzado, com o esmalte facilmente fraturado por falta de adesão à dentina afetada (RESTON et al., 2011). A dentina é facilmente desgastada devido ao atrito dental, sendo muito frequente o desgaste do elemento dental a nível gengival (RESTON et al., 2011) e assim, resultando muitas vezes em diminuição da dimensão vertical (KIM; SIMMER, 2007). Como característica radiográfica, têm-se as câmaras pulpares das dentições afetadas pela dentinogênese imperfeita obliteradas gradualmente a partir da erupção dental, resultando em diferentes graus de obliteração pulpar (RESTON et al., 2011).

A dentinogênese imperfeita é classificada em tipo I, II e III. O tipo I é uma manifestação de um defeito nos genes de decodificação do colágeno tipo I o que leva também à osteogênese imperfeita (SEOW, 2014) Quando há prejuízo no colágeno tipo I e/ou uma mutação no subtipo de TGF β 1-2fl/fl e Wnt1-Cre o processo de desenvolvimento dos odontoblastos é comprometido, gerando uma redução na formação de dentina (OKA et al., 2007). Os dentes apresentam intensa

descoloração e desgaste de estrutura devido a atrição dental, com obliteração pulpar progressiva desde a erupção dental ou até mesmo antes dela (KIM; SIMMER, 2007).

A dentinogênese imperfeita do tipo II é expressa por uma mutação no gene DSPP com características clínicas e radiográficas semelhantes às do tipo I, porém, as características como descoloração, atrição e obliteração pulpar são mais acentuadas e frequentes (KIM; SIMMER, 2007).

O tipo III é causado pela mesma mutação no gene DSPP, porém, a expressão fenotípica nesta classificação pode se mostrar de forma mais severa, com a forma dental variada, com aparência pulpar normal, com obliteração pulpar, ou até mesmo mostrando dentes em casca (elementos com câmaras pulpares extensas, possuindo apenas uma fina camada de dentina), alteração de cor de diferentes níveis e exposições pulpares são relatadas na dentição decídua (KIM; SIMMER, 2007).

O manejo da anomalia se dá através de tratamentos restauradores, como coroas metálicas e cerâmicas, aplicadas logo após a erupção dos dentes afetados, o que mostra um menor risco de exposição pulpar (SEOW, 2014), este tratamento precoce pode precaver o desgaste causado pelo atrito, preservando assim, a função, estética e o desenvolvimento normal do sistema estomatognático (SAPIR; SHAPIRA, 2001). Como objetivos do tratamento das dentições afetadas tem-se a manutenção da vitalidade pulpar, da forma e do tamanho dos dentes, conferição de uma dentição funcional e com aparência estética ao paciente e, com isso, evitar impacto psicológico, prevenir a perda de dimensão vertical, o comprimento do arco dental, o comprometimento da erupção dos dentes permanentes e problemas no desenvolvimento dos ossos faciais e articulação temporomandibular (SAPIR; SHAPIRA, 2001). A dificuldade de tratamento de casos de dentinogênese imperfeita em dentições mistas e permanentes leva à necessidade de uma abordagem multidisciplinar, com a assistência de um odontopediatra, um protesista e um ortodontista (DEVARAJU et al., 2014).

Normalmente, para o tratamento dessa anomalia com procedimentos restauradores, nas dentições mistas e permanentes, há a necessidade de devolução da dimensão vertical da oclusão (SAPIR; SHAPIRA, 2001). Em casos de dentinogênese imperfeita grave, restaurações com compósitos podem não ser duráveis, pela modificação química na estrutura da dentina, o que pode afetar a força de adesão entre material restaurador e estrutura dental (SAPIR; SHAPIRA, 2001).

Sapir e Shapira (2001) realizaram um caso clínico em uma paciente de 20 meses de idade com dentinogênese imperfeita. As características radiográficas eram de dentes em concha, pelas grandes câmaras pulpares. A paciente foi examinada aos 8 meses, e aos 14 meses de idade, nesta última, atrição severa dos dentes erupcionados foi diagnosticada e, por isso, foi decidido realizar o tratamento precoce para a prevenção da vitalidade pulpar, da forma do dente e do desenvolvimento de uma má oclusão. O tratamento ocorreu em duas etapas, a primeira delas, aos 20 meses de idade, a paciente passou, sob anestesia geral, por restaurações anteriores sem nenhum preparo da estrutura dentária para não possibilitar a exposição pulpar. Foram utilizadas coroas pré-fabricadas transparentes preenchidas com resina composta e fotoativadas. Para os primeiros molares, o esmalte cervical foi ligeiramente desgastado e coroas de aço inoxidável pré-fabricadas foram cimentadas com cimento de ionômero de vidro. No retorno de 6 meses, algumas das restaurações anteriores necessitaram de recolocação sob sedação. Com 30 meses de idade, a segunda etapa do tratamento foi realizada sob anestesia geral. Foi realizado mínimo desgaste dos elementos. Os caninos foram restaurados com coroas transparentes pré-fabricadas e os segundos molares com coroas de aço inoxidável pré-fabricadas. Após 6 meses, as restaurações demonstraram a manutenção da função e estética, porém, acompanhamento a longo prazo deve ser fundamental para correções do tratamento no decorrer da mudança de dentição e oclusão (SAPIR; SHAPIRA, 2001).

Bencharit et al. (2014) relataram um caso clínico de uma paciente de 33 anos de idade a qual relatava queixa de ter os dentes que muito facilmente quebravam, inclusive suas restaurações, as quais eram refeitas regularmente. Também relatou que possuía dentes castanho amarelados desde criança e que havia perdido vários dentes por fratura. Havia ausência de vários dentes posteriores e os demais eram restaurados com resina composta ou amálgama, porém, a maioria destas restaurações apresentava defeito ou estava fraturada. A paciente foi então diagnosticada com dentinogênese imperfeita do tipo II. O tratamento constituiu primeiramente em adequação do meio bucal com raspagem e terapia com placa oclusal para certificar de que a paciente se adaptaria com o aumento de dimensão vertical e posteriormente foi realizado enceramento diagnóstico. O tratamento foi executado em duas etapas, o arco inferior foi reabilitado primeiramente ao superior. Foram realizadas extrações dos dentes 38 e 48 e substituição por implantes dentários dos dentes 24, 37, 36, 46 e 47. Foram confeccionadas coroas metalocerâmicas para os dentes 16, 15, 14, 25, 26, 37, 36, 46 e 47 e coroas cerâmicas para os

dentes 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 35, 34, 44 e 45. As coroas metalocerâmicas foram cimentadas com cimento de ionômero de vidro e as cerâmicas com cimento de resina composta. Após a finalização das restaurações, foi confeccionada uma placa oclusal para que o paciente usasse todas as noites para dormir e assim protegê-las de fraturas, como também orientações de higiene, indicação de creme dental com flúor e pasta de fosfato de cálcio amorfo com fosfato caseína para a prevenção de futuras cáries secundárias, foram recomendados.

2.2.1.3.3 Displasia Dentinária

A displasia dentinária é um distúrbio hereditário do tipo autossômico dominante e tanto as dentições decídua e permanente são afetadas (DE LA DURE-MOLLA; FOURNIER; BERDAL, 2015).

A displasia dentinária do tipo I apresenta característica autossômica dominante (DE LA DURE-MOLLA; FOURNIER; BERDAL, 2015) com incidência aproximada de 1:100.000 (WITKOP, 1975 apud HAMDAN et al., 2003) afeta as raízes dos dentes das duas dentições. Os dentes das duas dentições manifestam forma e consistência normal (SHIELDS; BIXLER; EL-KAFRAWY, 1973) e em alguns casos na literatura, esses dentes afetados foram descritos com uma descoloração azulada, amarronzada, amarelada ou acinzentada ou até apresentados com uma opacidade amarronzada ao nível incisal (DE LA DURE-MOLLA; FOURNIER; BERDAL, 2015) ou leve translucência âmbar (SHIELDS; BIXLER; EL-KAFRAWY, 1973), mesmo que em muitos estudos, com alteração de cor. Como características radiográficas, os dentes possuem raízes curtas, afiadas e cônicas com constrição apical, podendo ser os primeiros sinais para a desordem, mobilidade dental aumentada, esfoliação prematura, presença de abscessos ou cistos espontâneos (SHANKLY; MACKIE; SLOAN, 1999). Os dentes decíduos contêm câmaras pulpares totalmente obliteradas e as câmaras pulpares dos dentes permanentes são obliteradas previamente à erupção, contendo seus remanescentes pulpares em forma decrescente paralelo à junção cimento-esmalte (SHIELDS; BIXLER; EL-KAFRAWY, 1973). Os dentes decíduos afetados pela displasia dentinária sofrem esfoliação prematura, em decorrência de suas raízes encurtadas (RAJI; VARGHEESE; GRORGE, 1993 *apud* GULATI et al., 2019). Uma característica radiográfica que leva ao diagnóstico deste transtorno é a presença de grande quantidade de translucidez periapical vista em dentes hígidos (SHIELDS; BIXLER; EL-

KAFRAWY, 1973). Em exames histológicos, há presença de dentina sem túbulos dentinários, principalmente nos dentes decíduos (SHIELDS; BIXLER; EL-KAFRAWY, 1973). O gene causador da displasia dentinária do tipo I, e seu processo patológico ainda não são completamente entendidos, existem apenas hipóteses mencionadas em literatura, porém, nada plenamente aceito (DE LA DURE-MOLLA; FOURNIER; BERDAL, 2015).

A displasia dentinária do tipo II apresenta herança de característica autossômica dominante e pelo motivo de existirem poucos casos na literatura que relatem tal patologia, pode-se concluir que é rara (DE LA DURE-MOLLA; FOURNIER; BERDAL, 2015). As raízes das duas dentições manifesta aspecto normal (KALK; BATENBURG; VISSINK, 1998), sendo denominada a displasia dentinária coronal (WITKOP, 1975 *apud* HAMDAN et al., 2003). Clinicamente este distúrbio afeta apenas a dentição decídua, com as mesmas características clínicas da dentinogênese imperfeita do tipo II, como intensa descoloração e a atrofia dental leva ao desgaste da estrutura mineral, podendo estas duas alterações dentais, serem diferenciadas apenas com o aspecto clínico dos dentes permanentes. As câmaras pulpares dos dentes decíduos são preenchidas por dentina secundária a partir da erupção até que sejam completamente obliteradas (SHIELDS; BIXLER; EL-KAFRAWY, 1973). Os dentes permanentes possuem cor e forma normal, porém, apresenta câmara pulpar prolongada, com finos canais radiculares e a presença de cálculos pulpares é habitual (DE LA DURE-MOLLA; FOURNIER; BERDAL, 2015).

O tratamento estético da displasia dentinária em dentição decídua conta com a aplicação de coroas de aço inoxidável em dentes posteriores para que se evite a perda de dimensão vertical através do desgaste dental e em dentes anteriores colocação de coroas de resina composta. Os dentes com raízes curtas não são indicados para restaurações com coroas totais além de que, as câmaras pulpares obliteradas são um empecilho para a realização de tratamento endodôntico. Para os dentes com mobilidade, muitas vezes é recomendado a instalação de implantes, já que a perda dental é comum, em pacientes com a maioridade alcançada (BARRON et al., 2008).

2.2.1.4 Causas Ambientais

2.2.1.4.1 Fluorose

O consumo de fluoreto recomendado é de 0,2 a 0,3 mg por quilo de peso por dia. Doses maiores consumidas no tempo de secreção e maturação do esmalte, que se dá entre os 12 e 32 meses de idade, resultarão em fluorose dental (EVANS, 1989). A partir de uma dose de 0,2 ppm de fluoreto em água, durante 7 dias, levando a uma concentração plasmática de 10 µm de flúor, distúrbios de mineralização já puderam ser constatados em incisivos (ANGMAR-MÅNSSON; ERICSSON; EKBERG, 1977).

A fluorose é resultante da diminuição do número dos ciclos de modulação dos ameloblastos, é dose dependente dos fluoretos, tem efeito cumulativo (DENBESTEN, 1999) e leva a anormalidade do desenvolvimento da matriz extracelular dos ameloblastos estabelecendo um esmalte com mineralização e desenvolvimento afetados (DENBESTEN; CRENSHAW; WILSON, 1985).

O esmalte de dentes com fluorose apresenta menor quantidade de mineral (DENBESTEN; CRENSHAW; WILSON, 1985), o que pode ser explicado pela ação dos fluoretos em esmalte em fase de maturação (DENBESTEN, 1999) que leva à redução do número de ciclos de modulação dos ameloblastos afetados pela ingestão de fluoretos advindos de alimentos ou da água. Há atraso na maturação do esmalte (DENBESTEN, 1999) pela delonga na remoção de proteínas, resultando na aparência hipomineralizada (DENBESTEN; CRENSHAW; WILSON, 1985) e porosa do esmalte dental afetado (DENBESTEN, 1999).

Os fatores responsáveis pela incidência e magnitude do distúrbio da fluorose são: absorção do fluoreto quando o indivíduo se encontra de estômago vazio, sendo este um agravante para a maior probabilidade de contaminação pelo flúor; a quantidade de flúor contida na água potável de cada região e suas temperaturas climáticas, que como consequência de um ambiente mais quente, seus habitantes realizarão maior consumo de água; alimentos e bebidas que contenham flúor, como chá preto, amamentação de bebês com leite em pó rico em flúor, somado à água potável fluoretada; medicamentos de suplementação para crianças que contenham ferro; ingestão de dentifrícios fluoretados por crianças, por esse motivo, a escovação de crianças

de até 5 anos deve ser supervisionada, tendo também atenção para a quantidade de creme dental utilizado, o qual é recomendada a quantidade de 1 grão de ervilha (HERMES, 2013).

A aparência do esmalte com fluorose dental pode ir desde linhas brancas opacas adjacentes às periquimácias (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1978) e difusas, perpendiculares aos prismas de esmalte (ANGMAR-MÅNSSON; ERICSSON; EKBERG, 1977) nas faces livres ou áreas hipomineralizadas difusas nas cúspides até à perda quase total do esmalte de origem de ordem mecânica, levando a um aspecto de superfície corroída (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1978). A severidade é indiretamente relacionada com a espessura do esmalte dental, quanto menor a espessura do esmalte, maior a severidade da fluorose, ou seja, incisivos são mais afetados que caninos, pré-molares e molares e há evidências de que os molares mandibulares são mais afetados que os maxilares, já nos outros dentes, a fluorose é menos expressa na mandíbula (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1978). Seu diagnóstico e classificação podem ser realizados através de fotos com luz branca e imagens processadas com fluorescência. Nas áreas fluoróticas, a imagem revela um tom mais escuro, com pouca fluorescência. Uma desvantagem desse método de diagnóstico é que o manchamento dental extrínseco e outras opacidades, como lesões de cárie e diversos distúrbios de desenvolvimento, afetam o resultado obtido (LIU et al., 2018).

O distúrbio dental da fluorose é um dos mais fáceis de diagnóstico, pelo fato de que as alterações no esmalte são simétricas e bilaterais. Porém, em pesquisa realizada por Barzotto e Rigo (2018), por meio de um estudo quantitativo do tipo descritivo, foi relatado que a fluorose foi a anomalia de esmalte dental com menores taxas de correto diagnóstico e correta escolha de tratamento entre professores de odontologia da Faculdade Meridional (IMED) de Passo Fundo (RS), Brasil.

O tratamento para tal distúrbio depende da sua severidade e de suas características clínicas. São alternativas de tratamento para os casos moderados a severos, as opções mais invasivas, como restaurações diretas com resina composta ou indiretas como facetas cerâmicas ou coroas totais (BARZOTTO; RIGO, 2018).

2.2.1.4.2 Hipomineralização de Molar-Incisivo

A hipomineralização de molar-incisivo é uma desordem que afeta os ameloblastos durante sua fase precoce da maturação amelogênica, o que leva à hipomineralização de esmalte

de pelo menos 1 dos 4 primeiros molares permanentes e frequentemente adjunta a incisivos também afetados (WEERHEIJM; JALEVIK; ALALUUSUA, 2001).

A etiologia deste distúrbio ainda é desconhecida, porém é relacionada com fatores ambientais sistêmicos durante os últimos 3 meses de gestação até o primeiro ano de vida, como problemas respiratórios e episódios de febre alta (OLIVEIRA et al., 2013; LYGIDAKIS; DIMOU; MARINOU, 2008).

O diagnóstico do distúrbio é realizado através de exame clínico e história médica (OLIVEIRA et al., 2013). As manchas apresentam-se com opacidades brancas-amareladas, amarelas-amarronzadas ou até esmalte severamente hipomineralizado e quebradiço. Os dentes afetados podem desenvolver lesões cáries mais rapidamente que os sãos, apresentam sensibilidade aumentada a frio, calor, vento e a reação mecânica, como a escovação dental (WEERHEIJM; JALEVIK; ALALUUSUA, 2001).

Para o tratamento estético das lesões, é recomendado, para os casos mais severos a restauração indireta ou direta com resina composta ou a colocação de coroas metálicas pré-fabricadas ou cerâmicas em dentes posteriores (BARONI; MAZZONI; BRESCHI, 2019).

2.2.1.5 – Uso de Medicamentos

2.2.1.5.1 Manchamento Dental Causado por Tetraciclina

As tetraciclinas são antibióticos que apresentam grande amplitude para uso clínico contra diversas infecções, devido ao seu amplo espectro de atividade antimicrobiana (NEWSOME, LINDA, 2008; SÁNCHEZ, ROGERS III, SHERIDAN, 2004). São antibióticos naturais ou semissintéticos muito eficazes contra bactérias gram-negativas, gram-positivas, Rickettsia, Chlamydia e Mycoplasma (EICHENWALD; MCCRACKEN, 1978). São consideradas bacteriostáticas, mas em altas concentrações podem ter efeito bactericida (SÁNCHEZ; ROGERS III; SHERIDAN, 2004). Sendo a toxicidade uma possível desordem e a baixa efetividade da droga contra a maioria dos patógenos pediátricos, as tetraciclinas só deverão ser indicadas para recém-nascidos, crianças e gestantes durante o segundo e terceiro trimestre de gestação em casos específicos de impossibilidade de administração de outras drogas mais seguras (EICHENWALD; MCCRACKEN, 1978).

Como efeito adverso, a medicação causa um escurecimento dentário, sendo esta, uma das grandes queixas relatadas (DE LIMA LACERDA et al., 2009). As tetraciclina atravessam a barreira placentária e podem produzir seus efeitos no feto (CHARLES, 1954) como hipoplasia de esmalte e manchamento dental (COHLAN, 1977), provavelmente pela capacidade quelante (WALLMAN; HILTON, 1962) de integração entre o 4º anel de carboxamida da tetraciclina e o cálcio de tecidos em fase de mineralização (COHLAN, 1977), dando origem a um composto titulado ortofosfato de tetraciclina-cálcio (DE LIMA LACERDA et al., 2009). Com uma concentração maior de íons cálcio, provenientes dos tecidos que serão mineralizados, são formados maiores números de complexos em que estes íons cálcio são ligados à tetraciclina, na fase desmineralizada do tecido, os quais aumentam a concentração de tetraciclina (de acordo com a Lei de Ação de Massa) há uma maior deposição aos tecidos quando mineralizados. (LAMBROU; TAHOS; LAMBROU, 1977). A oxidação da droga (COHLAN, 1977), expressa pela ação da luz, gera uma cor amarronzada e levando em consideração que quanto mais velha a criança foi submetida à administração do antibiótico, mais amarronzadas são as manchas apresentadas, pode-se ter em conta que essa oxidação é tempo dependente (WALLMAN; HILTON, 1962; WITKOP; WOLF, 1963).

O manchamento pela tetraciclina só poderá ocorrer quando os tecidos mineralizados que estiverem na sua fase de calcificação apresentarem contato com o soro sanguíneo de um indivíduo que está fazendo uso da medicação (LAMBROU; TAHOS; LAMBROU, 1977). As alterações de cor em dentes decíduos podem aparecer com o uso de 1g de tetraciclina em duração de 3 dias durante o terceiro trimestre de gestação (COHLAN, 1977) e estarão presentes em dentes decíduos quando a administração da droga se dá a partir do 4º mês de gestação até o 9º mês de vida (VENNILA et al., 2014). Quando a administração da droga se dá na primeira semana de vida, os terços dentais mais afetados são o cervical dos incisivos e a incisal dos caninos (WALLMAN; HILTON, 1962). Já, nos dentes permanentes, a ingestão causa manchamento dental a partir do 3º mês de vida até o 8º ano de idade (VENNILA et al., 2014), com exceção dos terceiros molares e, apenas as exposições à tetraciclina em um longo prazo afetam a dentição permanente, tendo em vista que a mineralização desta ocorre mais lentamente (COHLAN, 1977).

A intensidade e severidade da coloração dependem da época que se fez uso da tetraciclina e da fase de mineralização dental, atividade do processo de mineralização (COHLAN, 1977), da

duração da terapia com a droga e da sua dosagem total (MOFFITT et al., 1974). A administração em pacientes com a odontogênese em estágios iniciais leva a uma descoloração mais severa e mais perto da junção amelodentinária, o que resulta em um aspecto clínico mais acinzentado, amarronzado ou amarelado e localizado na cervical da coroa anatômica (MOFFITT et al., 1974). A tetraciclina incorporada no dente é raramente visualizada no esmalte e comumente vista na dentina, concordando com a camada mais fina de esmalte na cervical dos dentes, deixando esta área mais suscetível a percepção do manchamento (MOFFITT et al., 1974).

O manchamento induzido pela tetraciclina é considerado permanente, uma vez que a dentina e o esmalte não podem ser remodelados. A coloração varia de amarelo ou cinza a marrom com ou sem faixas (SÁNCHEZ; ROGERS III; SHERIDAN, 2004).

O manchamento dental ocasionado pela tetraciclina pode ser classificado em quatro graus: Grau I - é a coloração leve, que está presente no dente uniformemente e varia de amarelo a cinza, sem faixas; Grau II- é a coloração moderada, variando de amarelo-acastanhada a cinza-escura; Grau III- coloração severa que varia de cinza-azulado ou preto com faixas evidentes no dente; e o Grau IV - apresenta a coloração mais severa, tendo sua alteração de cor tão acentuada que o clareamento dental não causa modificação (VENNILA et al., 2014). Nas áreas afetadas com maior pigmentação há ainda relatos de deformidade do esmalte (WALLMAN; HILTON, 1962).

A coloração pode ser cinza-amarronzada, amarronzada ou amarelada, dentre essas, a amarelada tem a maior aparência fluorescente e à medida que houver exposição à luz, como a face vestibular dos dentes anteriores, as quais são mais expostas, tendem a ficar amarronzadas (COHLAN, 1977). A pigmentação se arranja em linhas horizontais no esmalte dental (WALLMAN; HILTON, 1962). Em exames histológicos há evidência de casos de hipoplasia de esmalte e linhas de descoloração em esmalte e também em dentina, marcada por uma linha fina e pigmentada mais severamente que em esmalte (WALLMAN; HILTON, 1962).

É imprescindível que o profissional saiba diagnosticar e determinar a profundidade do manchamento dental por tetraciclina, para determinar o tratamento mais adequado, conservador e eficaz (CHEEK; HEYMANN, 1999).

Um estudo realizado em 1962, por Wallman e Hilton, a partir da curiosidade da possibilidade da existência de relação entre manchas amareladas em dentes e a administração de tetraciclina, teve como amostra registros de recém-nascidos de um hospital, no período de

janeiro de 1959 a janeiro de 1960, os quais foram submetidos ao uso da tetraciclina na primeira semana de vida. Na maioria dos casos, o terço dental mais afetado foi o cervical dos incisivos e o incisal dos caninos. Nas crianças mais novas, a cor era amarelada, e nas mais velhas, amarronzada. Nos locais de forte pigmentação, havia ainda a deformidade de esmalte. A dosagem por quilograma administrada ao recém nascido teve direta relação com a severidade da pigmentação. A pigmentação se arranhou em linhas horizontais no esmalte dental. Nos exames histológicos, houve evidência de casos de hipoplasia de esmalte e linhas de descoloração em esmalte e também em dentina, marcada por uma linha fina e pigmentada mais severamente que em esmalte (WALLMAN, 1962).

Há relatos de hipoplasia de esmalte relacionado ao uso da tetraciclina. Dezesete crianças foram avaliadas em um estudo clínico realizado por Witkop e Wolf (1963), 15 delas apresentaram características hipoplásicas de esmalte em dentes decíduos, e duas apresentaram o aspecto em dentes permanentes, estas, fizeram uso do medicamento aos 9 e 11 meses de idade. As áreas de hipoplasia tiveram relação com o momento da calcificação do dente e a administração da droga. As áreas afetadas foram: o terço médio dos incisivos decíduos, as pontas de cúspides e as faces oclusais dos primeiros molares decíduos e as cúspides do segundo molar decíduo. Os dentes permanentes avaliados foram afetados pela hipoplasia de esmalte nas bordas incisais dos incisivos permanentes e nas faces oclusais dos primeiros molares permanentes. As dosagens variaram de 20 a 75mg por quilo de peso corporal ao dia. Os pacientes que receberam maior dosagem obtiveram resultados de hipoplasia de esmalte mais graves. As manchas nas áreas hipoplásicas variam de amarelo a marrom e sob luz violeta apresentaram fluorescência amarela. Uma dosagem de 21 a 26 mg por quilo de peso administrada em época de calcificação dental irá causar hipoplasia em esmalte (WITKOP; WOLF, 1963).

Em 1977, Lambrou, Tahos e Lambrou, realizaram um estudo *in vitro*, no qual, fragmentos de dentes bovinos, contendo esmalte e dentina, foram submetidos a procedimentos desmineralizantes e, em seguida, remineralizantes, alguns com concentração de tetraciclina equivalente ao valor sanguíneo de um indivíduo sob terapia da droga e alguns sem passar pelo processo de desmineralização, apenas por solução mineralizadora. Comprovou-se, que a tetraciclina só se incorpora aos tecidos mineralizados quando está em contato com os mesmos em fase de mineralização ou remineralização, e quando absorvida pelo tecido, este apresenta fluorescência em microscopia. As amostras que não sofreram desmineralização, apenas

permaneceram em contato com a oxitetraciclina, não revelaram evidências de incorporação da droga. Amostras que remineralizaram sob solução com excesso de íons cálcio, obtiveram uma maior fluorescência, o que pode ser explicado pela hipótese de que a tetraciclina forma complexos com os íons cálcio, na fase líquida dos líquidos remineralizantes, esse complexo catiônico se forma com fosfatos aniônicos, no qual a tetraciclina está aprisionada. Tendo uma concentração maior de íons cálcio, são formados maiores números de complexos tetraciclina-cálcio na fase líquida os quais aumentam a deposição na fase sólida (de acordo com a Lei de Ação de Massa) levando a uma maior deposição de tetraciclina aos tecidos quando mineralizados

Bowles (1998) executou um estudo laboratorial para testar a eficácia do ácido ascórbico, um antioxidante, a partir da teoria de que o manchamento dental decorrente da administração de tetraciclina é produzido pela oxidação da droga no organismo. O estudo contou com a amostra de 35 ratos separados em 3 grupos. Um grupo controle com 10 ratos, os quais não receberam tetraciclina ou vitamina C, outro com 15 ratos que receberam minociclina, um tipo de tetraciclina, na dosagem de 75mg/kg/dia via intubação oral por 5 dias na semana durante 6 semanas, e um grupo de 15 ratos que receberam além do antibiótico na mesma dosagem, vitamina C. Após sacrificados, os ossos nasomaxilares, os dentes incisivos anteriores superiores e as glândulas tireóideas foram removidos e fixados em formol 10%. Não houve alteração de cor nos ossos e dentes. As glândulas tireóides demonstraram forte pigmentação no grupo que recebeu apenas a minociclina, já no grupo que além do antibiótico, recebeu também a vitamina C, os resultados chegaram muito próximos aos do grupo controle, revelando que a vitamina C pode servir de precaução ao manchamento que a minociclina pode causar (BOWLES, 1998).

Dodd et al. (1998), relataram um caso incomum de manchamento temporário dental após a utilização de minociclina 100mg, um tipo de tetraciclina, para o tratamento de artrite. A administração da droga teve duração de 4 meses, em uma paciente de 68 anos de idade com artrite. Após 1 mês de interrupção do uso da medicação, as manchas azuladas dos dentes inferiores anteriores puderam ser removidas com profilaxia oral manual realizada por um cirurgião dentista, a qual foi suficiente para a total remissão das manchas. Após 2 anos, a paciente retornou ao consultório odontológico sem evidência de manchas e ainda sem o uso de minociclina.

Pöyhönen et al. (2017), avaliaram a administração da doxiciclina, uma tetraciclina semissintética de segunda geração com menor capacidade de ligação ao cálcio (FORTI;

BENINCORI, 1969), em 38 pacientes menores de 8 anos de idade relacionado ao aparecimento de manchamento de dentes permanentes. Os tratamentos variaram de 2 a 28 dias em pacientes de 0,6 a 7,9 anos de idade, sendo apenas 2 deles menores de 1 ano de idade, tendo a dosagem entre 2.5 e 10mg por quilo de peso por dia, via oral ou intravenosa. Os pacientes, no momento do exame clínico, tinham idade entre 8,3 e 22,6 anos e nenhum deles apresentou característica de coloração dental em dentes permanentes, porém, 1 terço dos pacientes no momento do exame possuíam dentição mista, não sendo possível a análise de alguns elementos dentais (PÖYHÖNEN et al., 2017). Porém, pelo motivo de não haver estudos suficientes que comprovem que a doxiciclina não afeta a dentição permanente pelo manchamento dental, quando administrada em crianças em fase de odontogênese ou em gestantes, esta ainda deve somente ser prescrita quando não existir outra possibilidade de tratamento com um antibiótico seguro ou quando o benefício for maior que o risco, e ainda sim, sua administração deve ter a menor durabilidade possível (WORMSER et al., 2019).

2.2.1.6 Dentes naturalmente amarelados

Os genes envolvidos na expressão das características dentárias ainda não são compreendidos, porém, sabe-se que o fenótipo final é resultado da interação entre epigenética, que é a mudança fenotípica de alguma característica através da ativação ou desativação de genes, mais relacionados a fatores ambientais como uso de drogas, alimentação e exercícios; gene pleiotrópico, responsável por mais de uma característica, passíveis de alteração; e sistema poligênico, um grupo de genes responsáveis pelo fenótipo de um conjunto de características (CONSOLARO, 2009).

A coloração amarelada ou acinzentada dos dentes pode ser definida através da diversos fatores, como visto neste trabalho, inclusive pela genética, herdada dos pais (BARATIERI et al., 2001).

2.2.2 Fatores Pós-Eruptivos

O escurecimento dos dentes ao longo da vida (HARTMANN; MÜLLER, 2004; MCKENNA; BURKE, 2010) é um processo fisiológico (WATTS; ADDY, 2001), o qual é

explicado pela deposição de dentina secundária no decorrer do tempo, juntamente com o desgaste do esmalte, que, com o passar dos anos, torna a dentina mais evidente, levando a uma aparência mais escura dos dentes (WATTS; ADDY, 2001). A incorporação de manchas extrínsecas à estrutura dental, denominada descoloração internalizada, ocorre na presença de defeitos em esmalte e poros de dentina exposta, por desgaste de esmalte, recessão gengival, lesões cariosas, materiais restauradores defeituosos de desenvolvimento e adquiridos (MANUEL; ABHISHEK; KUNDABALA, 2010), sendo assim, estes também são fatores que ao longo do tempo contribuem para acometer a coloração dental, levando a um aspecto mais escuro dos dentes (WATTS; ADDY, 2001; HARTMANN; MÜLLER, 2004). Com o avançar da idade, há maior presença e severidade de coloração extrínseca principalmente nas superfícies linguais, tendo como maior alteração de cor dental nas raízes quando comparadas às coroas, e não apenas os dentes se tornam mais escuros, como também mais avermelhados (ALGARNI et al., 2018).

2.2.2.1 *Condição Dental*

O acúmulo de biofilme dental rico em bactérias torna-se mineralizado através de sais minerais como fosfato de cálcio (AKCALI; LANG, 2018) devido à higiene não suficiente (IBIYEMI; TAIWO, 2011). O biofilme não mineralizado contrai partículas presentes na cavidade oral, como bactérias, proteínas, vírus e restos alimentares e se torna mineralizado completamente após 12 dias (AKCALI; LANG, 2018). O manchamento dental extrínseco causado pela incorporação de substâncias pigmentadas em cálculo dental demonstra a maior porcentagem causal de manchamento dental entre jovens de 12 a 20 anos (IBIYEMI; TAIWO, 2011).

A presença de lesões cariosas aumenta com a idade (ALGARNI et al., 2018), sendo com o avançar da mesma, a localização mais presente na raiz, e nos pacientes mais jovens, em coroa, o que pode ser explicado pela alteração do ambiente bucal com o aumento da idade, como recessão gengival e com isso a exposição da raiz (PAPAS; JOSHI; GIUNTA, 1992), reabsorção óssea alveolar, hipossalivação e xerostomia (MCKENNA; BURKE, 2010).

Microorganismos presentes na placa, como *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* e lactobacilos, são bactérias ácido-tolerantes, as quais produzem ácidos através do

metabolismo de açúcares advindos da dieta, tornando um ambiente com pH baixo que desmineraliza a estrutura dental (MARSH, 2006).

Em estágios iniciais a lesão cariosa se caracteriza por uma faixa branca porosa normalmente localizada em região cervical do dente ou por uma descoloração preta na face oclusal, posteriormente, esta lesão se aparenta amarelada, devido à degradação do esmalte, evidenciando, assim, a dentina subjacente, podendo evoluir para destruição total da coroa dentária. As lesões que se desenvolvem em regiões interdentais não são tão fáceis de visualização, tendo seu diagnóstico normalmente através de radiografias. Já o escurecimento de lesões cariosas pode ser explicado pela reação Maillard, que ocorre através de uma reação química entre proteína e açúcar (HODGE, 1953; KLETER, 1998), ambas substâncias presentes em lesões cariosas (KLETER, 1998).

As lesões de cárie iniciais se assemelham a lesões hipoplásicas ou fluoróticas em aspecto visual, sendo assim, para o diagnóstico diferencial pode-se utilizar a água na mancha esbranquiçada, nos casos de hipoplasia de esmalte ou fluorose, as manchas úmidas permanecerão aparentes, visto que a lesão cariosa é devido a um aumento na desmineralização e assim, da porosidade do esmalte (MATHUR; DHILLON, 2018).

Para o tratamento de lesões cavitadas em dentina, deve-se fazer a remoção do tecido dental infectado seguido de restauração com resina composta ou materiais a base de ionômero de vidro, preferencialmente, por questões estéticas, dentes anteriores devem ser restaurados com resina composta (FRENCKEN et al., 2012).

Uma das condições que torna os dentes visualmente mais escurecidos é o desgaste do esmalte (WATTS; ADDY, 2001), que ocorre por diversos fatores como atrição, erosão e abrasão (BARTLETT; O'TOOLE, 2019; WATTS; ADDY, 2001), de forma progressiva fazendo com que a sua estrutura se torne mais delgada e a dentina mais aparente, juntamente com as chances aumentadas de componentes cromógenos se aderirem à dentina exposta (WATTS; ADDY, 2001). Os sinais clínicos iniciais do desgaste dental se mostram como a perda do bordo incisal de incisivos e o desgaste das faces oclusais de molares inferiores (HARTMANN; MÜLLER, 2004; BARTLETT; O'TOOLE, 2019), à medida que a condição progride, são possíveis de visualização lesões escavadas nos primeiros molares inferiores e o desgaste das faces vestibulares e palatais dos incisivos, levando ao encurtamento destes dentes (BARTLETT; O'TOOLE, 2019). Quando os níveis de desgaste da estrutura dental forem severos, os procedimentos restauradores devem

ser aplicados, já, nos estágios iniciais, os procedimentos de prevenção são realizados, como mudança na dieta e uso de soluções remineralizantes (BARTLETT; O'TOOLE, 2019).

A deposição de dentina secundária é um processo fisiológico que ocorre com o transcorrer da idade e torna a aparência do dente mais escurecida somado ao desgaste do esmalte (LAMSTER et al., 2016) pela alteração das propriedades de transmissão de luz dos dentes (WATTS; ADDY, 2001).

As consequências do envelhecimento que levam ao escurecimento dos dentes podem ser aperfeiçoadas através de clareamento dental, restauração direta com resina composta e indireta com peças cerâmicas (DAVIS, 2006).

2.2.2.2 Materiais Odontológicos

Restaurações nos dentes com alguns materiais odontológicos, como o amálgama, podem causar manchamento dental, provavelmente pela penetração de metais, como o estanho, em dentina desmineralizada, indicando que no momento do preparo da cavidade para a restauração com amálgama foi mantida dentina desmineralizada, ou resultante de pH ácido devido à oxidação nas micro fendas (SCHOLTANU; ÖZCAN; HUYSMANS, 2009), no entanto, o manchamento causado por restaurações de amálgama não são restritos à dentina desmineralizada, sendo este pigmento visível até em corno pulpar (SCHOLTANUS et al., 2013). A coloração causada pelo amálgama está localizada em dentina sob as restaurações e é de coloração preta (SCHOLTANUS; ÖZCAN; HUYSMANS, 2009). Após a inserção do material na cavidade dentária, micro fendas marginais são constatadas, fazendo com que saliva e líquido dos túbulos dentinários preencham tais espaços, estes líquidos são responsáveis pela oxidação de alguns componentes presentes no amálgama, como estanho, zinco e cobre. Juntamente com a saliva, pigmentos externos advindos de alimentação ou medicamentos podem preencher as lacunas entre restauração e dentina e penetrar na dentina desmineralizada (SCHOLTANUS; ÖZCAN; HUYSMANS, 2009).

Existe uma dúvida clínica se no momento da substituição desta restauração, a dentina escurecida é devido ao processo cariioso ou ao manchamento pelo amálgama, e a quantidade necessária desta dentina manchada que deve ser removida para que não interfira em procedimentos adesivos restauradores (SCHOLTANUS; ÖZCAN; HUYSMANS, 2009). A

dentina escurecida amolecida deve ser removida, já a dentina escurecida endurecida só deve ser removida se houver a possibilidade de interferência estética posterior ou a confusão da mancha com lesão de cárie secundária (SCHOLTANUS et al., 2013).

Selantes endodônticos como os à base de hidróxido de cálcio, de ionômero de vidro, de resina, de silicone, de cerâmica, de eugenol, como cimentos a base de óxido de zinco e eugenol (SAVADKOUHI; FAZLYAB, 2016) e cimentos como o MTA (agregado de trióxido mineral), utilizados em tratamento de canal radicular, possuem a capacidade de pigmentar a dentina (BOSENBECKER et al., 2020). O limite cervical da obturação deve ser determinado corretamente, 2mm abaixo da junção cimento-esmalte e a câmara pulpar totalmente limpa para que os materiais endodônticos não entrem em contato com as paredes dentinárias axiais, o que teria como resultado, a interação entre os componentes químicos dos materiais obturadores e o dente, e em consequência o escurecimento amarelo avermelhado do dente. Este tipo de descoloração está normalmente mais aparente em terço cervical, visto que há uma maior espessura de dentina nesta área, somado em vezes a um biótipo gengival fino e recessões gengivais que levam a uma maior exposição da área afetada (BOSENBECKER et al., 2020).

2.2.2.3 Condição Pulpar

A hemorragia pulpar ocorre em casos de trauma grave a dentes permanentes não havendo infecção pulpar, e pode acarretar em manchamento dental através do acúmulo de hemoglobina dos eritrócitos ou de moléculas de hematina (MARIN; BAAOLD; HEITHERSAY, 1997). O processo de reparação pulpar leva de meses até anos, e quando o episódio é completo, o manchamento dental causado pelos produtos hemorrágicos pulpares se torna reversível (ANDREASEN, 1986) se a revascularização ocorre, no período de 2 a 3 meses, se não se auto solucionar, deve-se fazer uso de métodos para remover a descoloração através da quebra ou remoção das moléculas pigmentadoras (MARIN; BARTOLD; HEITHERSAY, 1997).

A coloração coronal resultante de hemorragia intrapulpar é avermelhada, ou rosada, se a revascularização intrapulpar não ocorrer, podendo progredir para acinzentado ou amarronzado se houver necrose. A coloração é dada pela hemólise das células sanguíneas, originando compostos de grupos hemes que em conjunto com o material necrótico da polpa formam sulfeto de ferro de coloração preta. A coloração é vista em maior parte em dentina, nos túbulos dentinários, porém é

relatada presente em esmalte também quando exposto por muito tempo aos pigmentos sanguíneos (MARIN; BARTOLD; HEITHERSAY, 1997).

Calcificação que oblitera total ou parcialmente o espaço do canal radicular pode ocorrer também em resposta a um trauma dental com a deposição de dentina, mais comumente em jovens adultos, é denominado de Metamorfose Calcificante. O dente afetado apresenta coloração amarelada escura, pela diminuição da translucidez por uma maior espessura de dentina. O tratamento destes dentes se dá com o tratamento endodôntico assim que o tamanho da câmara pulpar for reduzido, visto em radiografia, ou a extração (AMIR; GUTMANN; WITHERSPOON, 2001).

Reabsorção dental é uma possível causa de manchamento dental de etiologia traumática, infecciosa ou através de invasões hiperplásicas. A etiologia traumática do tipo reabsorção interna transitória pode estar acompanhada de manchamento dental rosado devido à hemorragia intrapulpar e ocorre decorrente de traumas como luxação e pode estar acompanhado de radioluscência periapical que desaparece em alguns meses. Quando a alteração estética não for resolvida espontaneamente, tratamento de clareamento dental deve ser empregado, preferencialmente clareamento externo, se não surtir efeito, faz-se uso de tratamento endodôntico e clareamento interno (HEITHERSAY, 2007).

Quando a reabsorção é devido a invasões hiperplásicas, os tecidos duros são reabsorvidos de forma destrutiva e não controlada. Pode estar presente em espaço radicular, em coroa ou em colo do dente. A etiologia é provavelmente traumática, porém, ainda não é bem elucidada. Essas reabsorções podem estar acompanhadas de uma coloração rosa na coroa do dente afetado, presente pelo motivo de destruição de dentina, permitindo que o tecido pulpar fique visível clinicamente. Como características radiográficas, este distúrbio aparece como contorno irregular do canal radicular e uma extensão do mesmo, radiolucidez em área de coroa ou área cervical do dente. O tratamento é realizado com tratamento endodôntico e restaurações dos defeitos (HEITHERSAY, 2007).

2.3 POSSIBILIDADES DE TRATAMENTOS PARA MANCHAMENTO DENTAL

O cirurgião dentista deve sempre preconizar pela abordagem mais conservadora a ser realizada. Os tratamentos minimamente invasivos são indicados, principalmente, em pacientes mais jovens, os quais possuem maior dimensão pulpar, e com isso, a preocupação com a vitalidade pulpar e conservação da estrutura dentária são preconizadas (NIXON et al., 2007).

2.3.1 Raspagem e Profilaxia

O uso de dentifrícios abrasivos remove manchas marrons, porém, seu uso pode ser contraindicado pela ação de danificar tecidos mineralizados pela abrasão (ERIKSEN; NORDBO, 1978). Dentifrícios que contenham partículas abrasivas, como partículas de diamante, quando comparadas a dentifrícios sem partículas, causam uma maior perda de estrutura de esmalte dental sadio. Entretanto, a perda de estrutura dentária é multifatorial (WEGEHAUPT; HOEGGER; ATTIN, 2017), tendo a espessura dos filamentos da escova dentária diretamente relacionada com a severidade da abrasividade da escovação dental, e a rigidez dos filamentos sem relação significativa com a quantidade de estrutura dental perdida pela erosão (WIEGAND et al., 2008).

A profilaxia regular realizada por um cirurgião dentista é suficiente para a remoção de manchamento dental extrínseco causado por bactérias cromogênicas (NESS; ROSEKRANS; WELFORD, 1977; ERIKSEN; NORDBO, 1978), juntamente com uma boa higiene oral constante, para que a recidiva seja evitada (ERIKSEN; NORDBO, 1978).

2.3.2 Microabrasão

A microabrasão superficial do esmalte é uma opção de tratamento conservador (KHANDELWAL et al., 2013), para casos de manchas intrínsecas hipoplásicas em esmalte superficial (RITTER, 2005). É recomendada para casos de fluorose, hipoplasias em consequência de trauma ou infecção, desmineralização após o tratamento ortodôntico (WRAY; WELBURY, 2001), manchas brancas consequentes de lesões de cárie inativas ou crônicas superficiais (HERMES, 2013) e outras causas idiopáticas (WRAY; WELBURY, 2001). Conta com uma junção de erosão, por parte de um ácido, e abrasão, com os instrumentos e materiais

utilizados na sessão. A técnica pode ser realizada com ácido hidroclorídrico ou ácido fosfórico (WRAY; WELBURY, 2001).

O tratamento é realizado após a execução da profilaxia e com a aplicação de um lençol de borracha para proteção dos tecidos moles e dos elementos que não receberão o tratamento (KHANDELWAL et al., 2013), proteção da mucosa com vaselina ou pasta de bicarbonato de sódio, e proteção dos olhos do paciente, do cirurgião dentista e de seu auxiliar (HERMES, 2013). A pedra pomes é misturada ao ácido clorídrico 18% (KHANDELWAL et al., 2013), para casos mais graves (HERMES, 2013), ou ácido fosfórico a 37% (ELKHAZINDAR; WELBURY, 2000) até formar uma pasta que é aplicada na superfície vestibular a ser tratada. Há também materiais prontos para a realização da microabrasão comercialmente, os quais não necessitam de misturas de produtos (SUNDFELD et al., 2019).

Com uma taça de borracha em baixa rotação, a pasta é friccionada por uma média de 15 segundos (KHANDELWAL et al., 2013; SUNDFELD et al., 2019) a depender da pasta utilizada, e, em seguida, removida pelo aspirador (KHANDELWAL et al., 2013). O processo pode ser repetido até 10 vezes, até o resultado desejado ser notável (KHANDELWAL et al., 2013) ou até a microabrasão chegar em um esmalte mais profundo e com característica clínica normal (HERMES, 2013). Um verniz de flúor deve ser aplicado por 3 minutos e um polimento com discos e pasta é recomendado (KHANDELWAL et al., 2013). A aplicação tópica de flúor tem como objetivo remineralizar a superfície dental desmineralizada pelo ácido (HERMES, 2013). A satisfação do paciente pode não ser total após o primeiro ciclo, o qual pode ser repetido após algumas semanas (ELKHAZINDAR; WELBURY, 2000). Se após um ciclo de 10 aplicações não houver mudança significativa na alteração de cor dental, as facetas cerâmicas ou resinosas devem ser consideradas como uma opção de tratamento (KHANDELWAL et al., 2013).

O resultado final deve ser avaliado após 1 mês de tratamento completo, sendo que o aspecto dental vai continuar a evoluir por este período (WRAY; WELBURY, 2001).

Para casos com alteração de cor dental por fluorose de grau leve a moderado, a microabrasão se mostrou eficaz, reduzindo as manchas, mas não as removendo completamente (KHANDELWAL et al., 2013).

A microabrasão não é indicada para casos de manchamento dental a nível dentinário (KHANDELWAL et al., 2013) de dentes vitais (TONG et al., 1993), como dentinogênese imperfeita, manchamento dental por tetraciclina, por desvitalização da polpa dental ou por

consequência de tratamento endodôntico, porém, a tentativa de tratamento poderá ser realizada com a segurança da possibilidade e necessidade posterior à aplicação de materiais restauradores (KHANDELWAL et al., 2013).

É contraindicada a realização em pacientes não colaborativos, com histórico de sensibilidade dental, com lesões hipoplásicas como amelogênese e dentinogênese imperfeita. É indicado para manchas marrons e brancas causadas pela fluorose e defeitos de descalcificação (geralmente vistos após remoção de braquetes ortodônticos) (ASHFAQ; GRINDROD; BARRY, 2019).

A microabrasão tem como vantagens a segurança e praticidade do tratamento, a rapidez e maior manutenção dos tecidos dentais que os tratamentos alternativos, redução da adesão de placa, sem necessidade de anestesia local, tem um bom resultado estético, sem sensibilidade significativa pós-operatória (ELKHAZINDA; WELBURY, 2000), sem recidiva, de baixo custo e com resultados imediatos (HERMES, 2013). A quantidade de esmalte removida é menor quando comparada às restaurações diretas e facetas cerâmicas (RITTER, 2005), resultando em 130 a 360 µm de desgaste quando o agente erosivo ácido hidroclorídrico 18% é juntamente utilizado com o agente abrasivo pedra pomes e taça de borracha em baixa rotação (TONG et al., 1993). O desgaste dental é diretamente relacionado com o número de sessões de microabrasão executadas, é também dependente do tipo de aplicação do procedimento, manual ou mecânica, e relacionado com o tempo de utilização da pasta resultante da mistura do ácido e do abrasivo de cada processo realizado (HERMES, 2013).

Como desvantagens, a técnica quando realizada com ácido clorídrico a 18%, necessita de muito cuidado, pois se algum acidente ocorrer com o operador, paciente ou auxiliar, as repercussões podem ser muito graves, e por esse motivo, sua estocagem deve ser realizada com muita cautela (HERMES, 2013). O ácido clorídrico apresenta grande poder erosivo à estrutura de esmalte dental e expressa grande perigo aos tecidos moles por ser altamente cáustico, podendo gerar queimaduras se atravessar o isolamento absoluto, já que o líquido se separa do agente abrasivo (HERMES, 2013). Como outra desvantagem, o ácido clorídrico necessita ser manipulado em farmácias específicas (HERMES, 2013).

A associação entre microabrasão e clareamento gera bons resultados no que diz respeito ao quesito estético, já que reduz o contraste entre as lesões e a superfície do dente (BENBACHIR et al. 2007). A combinação da microabrasão e infiltração de resina, em manchas

brancas delimitadas ao esmalte e em superfícies sem cavidades, pode ser usada para cobrir manchas sem que os tratamentos restauradores definitivos sejam executados. Se a microabrasão não surtir efeito, tratamentos como clareamento externo ou interno, restaurações diretas ou indiretas, e menos conservadoras, como facetas cerâmicas ou coroas, podem ser lançados (ELKHAZINDAR; WELBURY, 2000).

O uso das técnicas minimamente invasivas permite apenas o tratamento de defeitos leves de esmalte, e este tipo de técnica pode ser complementada pelo clareamento, não gerando perda excessiva de substância dentária. Nos casos mais severos, deve-se fazer uso de técnicas restauradoras para tentar obter resultados favoráveis. Entretanto, estas técnicas restauradoras podem ser consideradas uma alternativa à microabrasão (BENBACHIR et al. 2007).

2.3.3 Clareamento Dental

O manchamento dental intrínseco é causado por compostos orgânicos de cadeias conjugadas com ligações alternadas simples e duplas e, usualmente, possuem heteroátomos, anéis de carbono e fenil, estes compostos orgânicos são quebrados pelo oxigênio presente nos géis clareadores, o qual é responsável pela oxidação de uma ou mais ligações duplas das cadeias conjugadas ou de outras porções das mesmas, levando assim, ao clareamento dos dentes submetidos ao procedimento clareador (JOINER, 2006). Já as cadeias dos compostos que contém metais em sua estrutura química são mais difíceis de serem quebradas, tendo como melhor indicação de tratamento os procedimentos restauradores (CAREY, 2014). O clareamento dental pode ser realizado quando não há a certeza sobre a profundidade da alteração de cor dental, sendo esta em dentina ou esmalte (TONG et al., 1993).

O clareamento dental está indicado nos casos de manchamento dental causado por tetraciclina de grau I e II (HOPNER et al., 2002), casos de manchamento causado por fluorose grau leve a moderado (WRAY, WELBURY, 2001), hiperbilirrubinemia (RANGÉ et al., 2012 *apud* ALBUQUERQUE et al., 2016), manchamento causado por produtos hemorrágicos pulpares (MARIN; BARTOLD; HEITHERSAY, 1997), por reabsorção e calcificação pulpar (HEITHERSAY, 2007) e também em caso de alteração de cor fisiológica, por genética e envelhecimento (BARATIERI et al., 2001).

O procedimento é executado após a adequação do meio bucal do paciente. Lesões cáries, doença periodontal e restaurações insatisfatórias são aspectos a serem corrigidos previamente ao tratamento clareador (NIXON et al., 2007), como também, previamente ao tratamento, deve ser realizada profilaxia dos dentes, proteção de qualquer área de dentina exposta, registro da cor com o uso de escala de cores ou colorímetro e barreira para proteção da gengiva com resina fotoativada para o clareamento de consultório (MARSON et al., 2008).

A sensibilidade dentária após o clareamento aumenta de acordo com o aumento da concentração do gel clareador (MATIS et al., 2006) e a combinação dos procedimentos clareadores de consultório e caseiros demonstram um maior nível de sensibilidade, mesmo não comprovando possuir resultados mais satisfatórios do que quando realizados isoladamente (MACHADO et al., 2016).

Nos casos de manchamento dental intrínseco, como em casos de manchamento por tetraciclina, quando o mesmo apresentar coloração acinzentada ou azulada em terço cervical, este terá o pior prognóstico (JOINER, 2006), além de haver a recidiva do manchamento e necessidade de novo procedimento de clareamento dental dentro de 5 anos desde a finalização do último (MATIS et al., 2006). O prognóstico mais favorável do clareamento em dentes afetados pela tetraciclina, é nos quais possuem manchamento grau I e II, já para as manchas mais escuras que apresentam faixas, como os graus III e IV, o prognóstico não é favorável, sendo necessário um tratamento restaurador complementar direto com resinas compostas ou indiretas com materiais cerâmicos (HOPPNER et al., 2002; CHEEK; HEYMANN, 1999; POLONIATO, 2002).

O clareamento dental realizado em consultório apresenta resultados mais rápidos inicialmente, podendo ser vistos a partir da primeira aplicação. O comprometimento do paciente com o tratamento é menor, visto que o cirurgião dentista é quem administra o procedimento. O clareamento dental de consultório é realizado com o uso de barreira para proteção gengival com resina fotoativada, afastador labial e sucção (MARSON et al., 2008). O peróxido de hidrogênio com concentração de 25 a 40% (BERNARDON et al., 2010) é aplicado na face vestibular dos dentes a serem clareados (MARSON et al., 2008), o qual libera oxigênio gradualmente e quimicamente quebra as ligações entre as partículas de manchamento dental, tornando a superfície dental mais receptiva à absorção de comprimentos de ondas das cores e em consequência, a sensação de dentes mais claros é percebida (PATIL et al., 2014). Logo após a

remoção do gel clareador, um dessensibilizante, como nitrato de potássio 2%, pode ser aplicado, por 10 minutos, para evitar a sensibilidade dental (MARSON et al., 2008). O procedimento deve ser realizado uma vez por semana (MARSON et al., 2008). Um estudo relatou que 56% dos pacientes informaram ter sensibilidade dental, e destes, 92% relatou sensibilidade de grau leve a moderado e após 24 horas do procedimento, não houve mais sensibilidade relatada (MARSON et al., 2008).

O uso de uma fonte de luz no procedimento clareador em consultório, a fim de acelerar o processo de clareamento, não é recomendado, visto que, este não apresenta comprovação de maior eficácia quando comparado à técnica sem o emprego da luz (BERNARDON et al., 2010).

O clareamento dental caseiro é executado pelo paciente com o uso de moldeiras de acetato personalizadas (WRAY, WELBURY, 2001) e gel de peróxido de hidrogênio, nas concentrações de 4 a 8% (BERNARDON et al., 2010) ou peróxido de carbamida, um composto de ureia e peróxido de hidrogênio, resultando em um total de, em média, 1/3 de peróxido de hidrogênio (JOINER, 2006), em concentração de 10 a 22% (BERNARDON et al., 2010). Uma das indicações do clareamento dental é para os casos de fluorose dental de grau leve a moderado combinado com a microabrasão (WRAY, WELBURY, 2001).

Como efeitos adversos, o clareamento dental caseiro pode gerar hipersensibilidade dental e sensibilidade gengival. Estes efeitos adversos não são mais relatados pelos pacientes submetidos ao procedimento após 1 ano do término da utilização do agente clareador (TSUBURA, 2010).

Tsubura (2010) realizou um estudo longitudinal que contou com uma amostra de 10 mulheres, de 24 a 28 anos, com manchamento dental causado por tetraciclina de graus moderado a severo, foram submetidas a tratamento clareador caseiro com peróxido de carbamida 10% realizado todas as noites, com a média de duração de 5 horas, por 3 meses. A cor dental foi registrada através dos caninos por meio de fotografias e um medidor de croma (Shofu Shade Eye NCC; Shofu, Kyoto, Japan) na consulta inicial, após 3 meses de tratamento e 6, 12 e 24 meses após o tratamento. Ao início do tratamento, os caninos possuíam coloração C3 ou D3 (classe 2 ou 3 de manchamento causado por tetraciclina). Como resultado, foi clara a mudança de cor constatada após a finalização do tratamento, com todos os participantes satisfeitos com o efeito clareador e mesmo após dois anos de conclusão, não houve mudança de cor notável. Foi

concluído que é possível alcançar resultados satisfatórios com clareamento dental caseiro de dentes acometidos pela tetraciclina em 3 meses de tratamento.

Não há diferença significativa de sensibilidade dentinária quando o tratamento clareador caseiro e de consultório são realizados em conjunto com dessensibilizantes como nitrato de potássio. Também não há alteração do resultado clareador obtido quando realizado com escala de cor e espectrofotômetro e quando comparados os tipos de clareamento dental caseiro e de consultório, porém, os métodos clareadores realizados com concentrações menores dos géis clareadores, como o clareamento caseiro, devem ser compensados com períodos de duração mais longos de tratamento para obter um resultado final sem comprometimento (DE GEUS et al., 2016).

O clareamento dental, quando bem administrado e supervisionado por um cirurgião dentista, conta com resultados eficazes, seguros e conservadores, sendo uma ótima opção de tratamento estético (HEYMANN, 2005). O clareamento dental realizado em consultório depende totalmente da aplicação do cirurgião dentista, contando com resultados mais rápidos, com proteção dos tecidos moles, porém com custos mais elevados. Já os realizados em casa, contam com uma aplicação fácil pelo paciente, com géis clareadores de menor concentração, pouca ocorrência de efeitos adversos e baixo custo (FIORILLO et al., 2019).

O paciente que tem indicação de clareamento dental deve ser alertado da possível sensibilidade dentinária durante o tratamento, principalmente aqueles que possuem áreas de dentina exposta, relato de hipersensibilidade prévia e trincas em dentes. A comunicação de que restaurações já existentes em boca não têm a chance de serem clareadas também deve ser relatada pelo cirurgião-dentista, e que as mesmas podem vir a ser removidas após o efeito clareador ser alcançado (NIXON et al., 2007).

2.3.4 Tratamentos Restauradores

Por vezes, quando a alteração de cor dental é severa, o manejo dessas variações dentais deve se fazer por meio das restaurações estéticas (CHEEK; HEYMANN, 1999; POLONIATO, 2002). Se mesmo após a tentativa de resolução do problema de manchamento dental com procedimentos menos invasivos, como microabrasão e clareamento, não surtir efeito, os procedimentos restauradores, os quais são menos conservadores, podem ser empregados

(ELKHAZINDAR; WELBURY, 2000). Visto que o croma dos dentes com manchamento dental é maior do que os de dentes não afetados, o desgaste dos preparos para as restaurações deve ser maior para que o mascaramento da alteração de cor ocorra, fazendo assim, com que estes tratamentos se tornem menos conservadores (RAUBER et al., 2017).

2.3.4.1. Infiltração Resinosa

A infiltração resinosa é uma alternativa para a remineralização e reabilitação estética de manchas brancas em esmalte, as quais são decorrentes da desmineralização do seu substrato (MEYER-LUECKEL, 2009; DENIS et al., 2013; PARIS), como as lesões de cárie incipientes, e as prestes a apresentarem cavitação (BARBOSA et al., 2018), lesões fluoróticas, hipomineralização devido à trauma, hipomineralização molar incisivo (DENIS et al., 2013) e para o mascaramento de lesões hipomineralizadas presentes após tratamento ortodôntico, as quais são as causas mais frequentes para o uso da técnica de infiltração resinosa (BORGES et al., 2017). A infiltração resinosa é um procedimento de remineralização das lesões de carie iniciais, as quais não ultrapassam 1 terço externo da dentina (MOREIRA et al., 2015).

Como vantagens, a técnica apresenta ser minimamente invasiva, sem necessidade de anestesia e preparo cavitário (BARBOSA et al., 2018) com a necessidade de apenas uma consulta clínica (HILGERT; LEAL, 2016). O procedimento consiste no uso de uma resina com composição constituinte de TEGDMA, BIS GMA, canforoquinona, dimetilamino e etanol (MOREIRA et al., 2015), de baixa viscosidade e peso molecular, com baixa quantidade de carga inorgânica, que possui a capacidade de penetrar no esmalte desmineralizado, preenchendo os espaços entre os prismas de esmalte, os quais antes eram ocupados por minerais, e assim, viabilizar a remineralização deste tecido (BARBOSA et al., 2018), mascarar a mancha branca (MOREIRA et al., 2015) e impedir que haja avanço da lesão de cárie (BARBOSA et al., 2018).

As lesões ativas de mancha branca em esmalte apresentam característica clínica opaca e esbranquiçada e possuem porosidade aumentada (MOREIRA et al., 2015). O diagnóstico de lesões incipientes de cárie é importante para que a interrupção do processo de desmineralização tome progresso (GOMEZ et al., 2013) e para que intervenções invasivas futuras não sejam necessárias (BARBOSA et al., 2018). O diagnóstico é realizado em conjunto com a história médica, exame clínico oral (BARBOSA et al., 2018), estando mais comumente estas lesões

presentes em área de maior acúmulo de placa, como em terço gengival de superfície vestibular (DENIS et al., 2013) e uma anamnese detalhada do paciente (BARBOSA et al., 2018).

Para o diagnóstico das manchas brancas, é necessária prévia profilaxia e campo de visão seco (GOMEZ et al., 2013). As lesões em faces oclusais e em dentições decíduas compreendem um diagnóstico mais evidente quando os métodos visual e radiográfico são utilizados. O método de detecção visual e radiográfico de lesões de manchas brancas é considerado insuficiente. Ainda não há um padrão ouro para a detecção de lesões ativas de cárie incipientes, com isso, uma combinação do método visual e outros métodos, como o eletrônico ou a transiluminação para detecção da mancha e profundidade é indicado (GOMEZ et al., 2013).

Como desvantagem da técnica, existe a preocupação com a capacidade de pigmentação das restaurações com resina de baixa viscosidade e de sua durabilidade clínica (BORGES et al., 2017).

Quando a técnica de infiltração resinosa é comparada com técnicas não invasivas para o tratamento de lesões iniciais de cárie, como aplicação tópica de flúor, instruções de higiene oral e de dieta, a infiltração resinosa apresenta um maior custo financeiro para o paciente em curto prazo, porém, quando tratamentos invasivos como as restaurações das lesões de cárie são comparadas com a infiltração resinosa, os resultados observados em longo prazo mostram um menor custo ao longo da vida do paciente (HILGERT; LEAL, 2016).

Kim et al. (2011), demonstraram clinicamente a eficácia do mascaramento de lesões brancas causadas por defeitos de desenvolvimento, como fluorose e hipomineralização de molar-incisivo e por desmineralização pós-tratamento ortodôntico, através da restauração por infiltração resinosa. A amostra foi composta de 21 pacientes com lesões em esmalte de incisivos superiores, no total de 20 dentes com defeitos de desenvolvimento em esmalte e 18 dentes com a presença de desmineralização pós-tratamento ortodôntico. Foi realizada a infiltração resinosa nas manchas brancas em esmalte. Os resultados foram analisados através de fotografias realizadas previamente ao tratamento, imediatamente após o mesmo e após 1 semana de conclusão, e estes revelaram o total de 25% de eficácia completa no mascaramento das lesões, 35% parcialmente mascarada e 20% não demonstrou mudança alguma para as manchas causadas por defeitos de desenvolvimento do esmalte. Já, as manchas brancas aparentes após a remoção de braquetes ortodônticos, foram mascaradas completamente 61%, parcialmente 35% e 6% não demonstrou

mudança após o tratamento de infiltração resinosa. Além disso, com o passar de 1 semana da restauração, foi constatada uma melhora na camuflagem do manchamento.

Para o procedimento, é realizado isolamento absoluto do sextante no qual o dente afetado se encontra, profilaxia da face do dente a ser submetido à infiltração resinosa com pasta profilática e flúor com taça de borracha (BARBOSA et al., 2018). A lesão de mancha branca é condicionada com ácido clorídrico 15% por 2 minutos (BORGES et al., 2017) lavada com água por 30 segundos e seca com jato de ar por 30 segundos. O Icon Dry, um solvente de superfície com 99% etanol, é aplicado por 30 segundos e seco com jato de ar por 30 segundos. O Icon-Infiltrant, a resina infiltrante à base de monômeros de baixo peso molecular, iniciadores e aditivos, é aplicada sobre a lesão, agindo por 3 minutos na extensão do esmalte afetado pela lesão branca. Os excessos do infiltrante resinoso são removidos com fio dental das proximais e a superfície fotoativada por 40 segundos. Uma nova aplicação é realizada, agindo por 1 minuto e fotoativada novamente por 40 segundos. A área é polida com taça de borracha abrasiva. O resultado é avaliado como satisfatório, tendo a superfície do esmalte com dureza semelhante a um tecido duro remineralizado, alteração de cor ou rugosidade superficial do esmalte não foram constatados após 2 meses de finalização do tratamento (BARBOSA et al., 2018).

2.3.4.2 Procedimentos Restauradores Diretos

Os procedimentos restauradores diretos consistem na inserção direta de resina composta sobre o dente (HEINTZE; ROUSSON; HICKEL, 2015) contando com todas as etapas do tratamento ocorrendo intraoralmente e em uma consulta clínica (MAGNE, 2006).

As desvantagens da técnica compreendem alguns fatores que podem prejudicar o resultado final da restauração estética, como: instabilidade de cor das resinas compostas ao decorrer do tempo ou posteriormente à restauração, escolha imprópria de cor, não realização do teste restaurador, incompatibilidade entre o material restaurador e a estrutura dentária e a insuficiência de tempo para efetuar uma restauração estratificada (RAUBER et al., 2017). Procedimentos restauradores diretos contam com uma longevidade de 5 a 10 anos, pelas razões de contração de polimerização, elasticidade, alto coeficiente de expansão térmica e baixa resistência ao desgaste (PEUMANS et al., 2004).

As vantagens de restaurações diretas com resina composta contam geralmente com um desgaste mais conservador do que restaurações indiretas, apresentam facilidade de reparo, sendo este, rápido, seguro e eficaz, não necessitam de etapas laboratoriais, provisórios ou moldagem, demandam de um tempo menor comparadas às restaurações indiretas, (BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015), menor desgaste dos dentes antagonistas aos restaurados e excelente resultado estético (MAGNE, 2006).

O tratamento com resina composta está indicado para todos os casos de presença de alteração de cor dental (BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015). O preparo dental para estas restaurações dependerá de alguns fatores como tamanho e localização das manchas, do seu posicionamento no arco dental e o grau de escurecimento do dente, já que a resina composta em finas camadas não é capaz de mascarar um substrato escurecido, o preparo deve incluir espaço suficiente para a resina conseguir esconder as tonalidades escurecidas, tendo em média, a profundidade de 0,5mm em região cervical e 0,7mm nos terços médio e incisal (BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015).

Os ensaios restauradores com marcas distintas de resinas compostas são importantes para que se obtenha um desfecho óptico desejado conforme suas diferenças de transmissão de luz variadas (RAUBER et al., 2017).

O uso de opacificadores é uma forma barata, simples e rápida para bloquear a cor escurecida do substrato subjacente. Podem apresentar-se em forma de resina opacificadora, modificadores de cor, modificadores de cor opacificadores, ionômero de vidro modificado por resina composta e compósito fluido (DIAS; PEREIRA; SWIFT JR, 2001). São utilizados na parede axial do substrato escurecido e sem seu uso, as camadas de resina das restaurações diretas seriam mais grossas a fim de mascarar o elemento dental com alteração de cor (DIAS; PEREIRA; SWIFT JR, 2001) o que levaria a uma maior necessidade de desgaste de estrutura dental (FELIPPE et al., 2003).

A técnica de mascarar o substrato escurecido com opacificadores pode levar a um resultado acinzentado da restauração, devido ao tom muito escuro do substrato ou a falta de eficácia do opacificador (FELIPPE et al., 2003). Outra forma de levar a um resultado indesejado é o uso incorreto devido à quantidade de material utilizado, a pouca quantidade utilizada do material levará a uma restauração sem opacificação adequada e muito opacificador leva a uma restauração fosca, o qual pode ser diluído em resina fluida, ou em consequência das camadas

sobrejacentes de resina composta não possuem a espessura adequada de no mínimo 0,3mm, estando estas finas e a resina opaca muito próxima da superfície da restauração. A camada de opacificador não deve ser colocada nas margens da restauração e necessita ser homogênea e recobrir toda a parede axial escura, com falhas de recobrimento, estas podem ser percebidas como áreas acinzentadas com a restauração finalizada (FELIPPE et al., 2003).

Em um estudo realizado por Perez et al. (2019), foi demonstrado que ao usar a técnica estratificada com resina composta para mascarar um substrato C4, a espessura de 0,5 mm de esmalte, 1 mm de dentina e 1,5 mm de dentina A1 foi a qual apresentou estabilidade com a ação da água por 1 ano, mesmo que sem suprir a eficácia necessária para esconder a alteração de cor do substrato.

Deliperi, Congiu e Bardwell (2006), com o objetivo de demonstrar a combinação de clareamento dental e restaurações diretas e indiretas em dentes anteriores superiores para correção de manchamento dental por tetraciclina, relataram um caso clínico em uma paciente, mulher, de 38 anos com manchamento dental superior e inferior considerado moderado a severo. Havia também, coroa em elemento 12 insatisfatória e restaurações de resina composta de cor alterada em 11, 21 e 22. Moldeiras de clareamento foram produzidas e a paciente foi instruída ao uso do peróxido de carbamida 10% (Nupro White Gold, Dentsply Preventive Care). Após 4 semanas de clareamento, a alteração de cor foi perceptível e houve a necessidade de troca na coroa de porcelana no elemento 12. A coroa provisória foi realizada com coroa de resina composta até que o clareamento atingisse total satisfação, o qual se deu após 6 meses de tratamento. Para total emissão do oxigênio, as restaurações foram adiadas por 3 semanas. Sob isolamento absoluto, as restaurações já existentes foram removidas e o preparo foi confeccionado. O condicionamento ácido e procedimentos adesivos foram executados. Luz QTH (VIP Light, Bisco Inc, Schaumburg, IL, USA) foi utilizada para polimerizar o adesivo e a resina composta. A resina micro híbrida Vit Vit-l-escence (Ultradent Products Inc.) foi selecionada para restaurar os dentes. Ao remover a resina composta insatisfatória, apenas uma fina camada de esmalte distal permaneceu no elemento 22, levando à necessidade de instalação de coroa cerâmica. A coroa provisória foi confeccionada. Nos dentes 11 e 21, apenas a substituição de restaurações antigas foi necessário para coloração satisfatória. Na próxima consulta, impressão do arco superior foi realizada e também a seleção de cor utilizando a escala Vita para envio ao laboratório e confecção das coroas cerâmicas para os elementos 12 e 22. Após finalizadas e

testadas, as coroas foram cimentadas. Depois de 6 meses de finalizado, o tratamento atingiu estética com a combinação de clareamento e procedimentos restauradores diretos e indiretos.

Em 2016, Mondelli et al. relataram um acompanhamento, por 18 anos, de um caso de restaurações diretas de resina composta para correção de manchas escuras e opacas dentais. Uma mulher, de 49 anos, procurou por tratamento para solucionar manchas escuras com hipótese diagnóstica de manchamento por tetraciclina não comprovado. Incisivos inferiores e incisivos centrais superiores não foram afetados pelo manchamento. A coloração era marrom, amarelada e opaca, presente nos terços médios e incisais/oclusais dos dentes, tendo o esmalte, uma aparência mais fina e macia que o comum. A opção de tratamento, após o consentimento da paciente, foi a de mínimo desgaste possível, não havendo uma restauração de cobertura total e alteração do formato dental. Para diagnóstico da profundidade do manchamento, microabrasão foi realizada, utilizando pasta de pedra pomes misturada a ácido fosfórico 37%. Sob isolamento absoluto, o esmalte foi preparado, o adesivo aplicado e as restaurações confeccionadas com resina composta micro híbrida, após uma semana, o polimento final foi realizado. Onze anos após o tratamento restaurador, em consulta de retorno, foi determinado que apenas polimento fosse necessário. Após 18 anos, a necessidade de reparos nas restaurações e tratamento periodontal foram constatados. Foi realizada a profilaxia manual e nos dentes anteriores inferiores, uma cirurgia periodontal foi necessária para tratamento adequado. A borda incisal do canino foi restaurada para correção da desocclusão. Correção das bordas irregulares das restaurações, as quais estavam fraturadas ou desgastadas, foi realizada. O condicionamento ácido foi realizado, o adesivo foi aplicado, fotopolimerizado e a restauração foi realizada com resina composta nanoparticulada com a técnica das camadas e cada camada polimerizada por luz de LED. Os ajustes oclusais foram realizados sob os movimentos mandibulares excêntricos. Contorno e acabamento foram executados. A estética e função foram alcançadas, o reforço da necessidade higiênica por parte do paciente foi realizado e a imprescindibilidade das consultas de retorno foi informada para possíveis reparos.

Rozado et al. (2020), realizaram um tratamento estético com restaurações diretas de resina composta em um paciente de 40 anos com acometimento dental por manchamento pelo uso da tetraciclina de grau 2. Para o início do tratamento foi realizada adequação do meio bucal através de raspagem supragengival e profilaxia. Em uma segunda sessão, a seleção da cor das resinas compostas através de aplicação de incrementos polimerizados das mesmas em região

cervical foi realizada. Em uma terceira sessão foi realizado clareamento de consultório com peróxido de hidrogênio a 35% nas duas arcadas de segundo pré-molar a segundo pré-molar por 15 minutos e isso se repetiu por mais duas sessões, porém, não foram alcançados resultados satisfatórios apenas com o clareamento dental. Na próxima sessão foi realizada moldagem das arcadas com alginato para a confecção de enceramento diagnóstico a partir do registro em articulador semi-ajustável. Nas sessões seguintes foram realizadas as restaurações diretas em resina compostas nos dentes 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24 e 25 sob isolamento absoluto. Preparos dentários prévios foram necessários, realizou-se primeiramente o desgaste em região cervical, formando uma canaleta em face vestibular com ponta diamantada esférica 1014 (KG Sorensen), uma ponta diamantada tronco-cônica de extremo arredondado 4138 (KG Sorensen) foi utilizada para desgastar a face vestibular de acordo com as inclinações do dente. O desgaste do dente se limitou ao seu escurecimento, o qual correspondeu com metade do diâmetro da ponta diamantada utilizada. Com o auxílio de fio retrator, o desgaste se estendeu subgingivalmente. O acabamento do preparo foi realizado com pontas diamantadas de granulação finas e extrafinas 4138F e 4138FF (KG Sorensen). Condicionamento ácido foi realizado em todos os dentes com ácido fosfórico 37% por 15 segundos e posteriormente foi aplicado adesivo e polimerizado por 40 segundos. Foi aplicado uma fina camada de opacificador e polimerizada. Com o auxílio de uma guia de silicone, os incrementos de resina composta de cor B1 para esmalte e dentina foram aplicados. Primeiramente um incremento de resina composta de esmalte em correspondente ao esmalte palatino, seguido por um incremento de resina opaca coincidente com o halo opaco em borda incisal, posteriormente foram postos incrementos de resina de dentina para construir a dentina e aos mamelos dentinários, e, por último foi aplicada a resina de esmalte para a camada final. Em uma consulta seguinte foram realizados acabamento e polimento das facetas com pontas diamantadas finas e extrafinas, discos de lixas, pontas Enhance, discos de feltro com pasta de polimento e escova de carbeto de silício. Concluiu-se que as facetas diretas de resina composta viabilizam um satisfatório resultado estético para dentes comprometidos pelo manchamento dental intrínseco.

2.3.4.3 Procedimentos Restauradores Indiretos

A técnica restauradora indireta com laminados cerâmicos é caracterizada pela colocação de peças cerâmicas na face vestibular dos dentes, com preparos dentários de desgastes padronizados (RODRIGUES et al., 2012). Conta com no mínimo duas consultas clínicas e a participação de um laboratório dentário para a confecção da restauração extraoralmente, o que conta com um maior tempo e número de procedimentos para a finalização do tratamento (MAGNE, 2006).

Os procedimentos restauradores indiretos estão indicados nos casos de manchamento dental moderado a severo (DIETSCHI; DEVIGUS, 2011) e em correções de forma (BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015), quando outros tratamentos conservadores não obtiveram resultados satisfatórios (HOPNER et al., 2002; CHEEK; HEYMANN, 1999; POLONIATO, 2002).

Nos casos de manchamento dental por tetraciclina, muitas vezes tratamentos como o clareamento dental não surtam um efeito satisfatório para os pacientes, fazendo o uso das restaurações indiretas cerâmicas uma opção viável para o tratamento estético destes dentes (PETRICEVIC; PUHAR, 2017), e assim, tendo como resultado, um tratamento mais conservador (KANOKRUNGSEE; LEEVAILOJ, 2014), com menor desgaste final da estrutura dental necessário, quando comparados ao tratamento estético com coroas totais, pela sua característica opaca (PETRICEVIC; PUHAR, 2017),

Uma forma de tornar o tratamento mais conservador é fazer uso de cimentos resinosos mais claros e opacos para que facilite a camuflagem do tom mais escuro do substrato (KANOKRUNGSEE; LEEVAILOJ, 2014), já que a cor final da restauração indireta será uma combinação da cor do substrato, da cor do material restaurador, da espessura da cerâmica (SARI et al., 2018) e da cor e espessura do cimento resinoso utilizado (TURGUT; BAGIS; AYAZ, 2014; KANOKRUNGSEE; LEEVAILOJ, 2014) e quanto maior a espessura da cerâmica, maior sua opacidade (KANOKRUNGSEE; LEEVAILOJ, 2014).

O desgaste de 0,5mm de dentes afetados e manchados severamente por tetraciclina com a aplicação de restaurações indiretas cerâmicas com espessura de 1mm foi suficiente para o reestabelecimento da estética, aprovação do paciente e manutenção de estrutura dentária (KANOKRUNGSEE; LEEVAILOJ, 2014). Porém, em contrapartida, em um estudo *in vitro*

realizado por Azer et al. (2011), foi demonstrado que somente a espessura de 2 mm de uma cerâmica foi capaz de tornar indetectável o substrato de cores A3 e C4, já a espessura de 1,5 mm possibilitou a percepção de alteração de cor com o uso de dispositivo de medição de cor, e as espessuras menores de 1 mm possibilitaram a percepção de diferença de cor pelo olho humano.

Bassett e Patrick (2004) relataram um caso de restaurações minimamente invasivas com facetas de porcelana em todos os dentes da zona estética com manchamento por tetraciclina. A alteração de cor foi causada pela exposição à droga desde o nascimento do paciente até seus 4 meses de idade. O manchamento era mais pronunciado no terço médio dos dentes, tendo uma degradação à medida que chegava ao terço incisal. Para conferir se o preparo mínimo era suficiente para mascarar a alteração da cor dos dentes, uma faceta foi posicionada no dente 24, o qual não interferia na zona estética. Este foi submetido a desgaste de 0,7mm e três materiais restauradores foram testados, a fim de identificar o material que necessitasse de menor espessura para mascarar a cor indesejada. O encobrimento completo foi atingido com 0,6mm de espessura de cerâmica prensada (e, A0++ Authentic, Microstar, Lawrenceville, GA). Nos superiores, as bordas incisais foram reduzidas 1.5mm para obter translucidez e os contatos proximais foram preservados para manter largura, forma e contorno dos dentes. A forma de chanfro foi confeccionada na margem gengival com desgaste de 0,5mm, no terço médio e impressões do arco e provisórios foram confeccionados utilizando uma matriz de silicone. Antes da cimentação, um desgaste adicional do terço médio de 0,5mm entre os dentes 12 e 22 foi necessário e prosseguiu-se com a etapa de cimentação. O resultado final contou com aspecto natural, com translucidez incisal, bordos arredondados, frisos incisivos jovens, cor natural e satisfação do paciente.

Em 2015, Shadman et al. realizaram um estudo com o intuito de definir a espessura mínima necessária de uma faceta cerâmica multilaminada (IPS e.max press) para camuflar um substrato severamente escurecido. Para o estudo, 24 amostras de facetas vitrocerâmicas de dissilicato de lítio multilaminadas foram utilizadas com espessuras de 0,4mm de núcleo e 0,4mm de laminado, 0,5mm de núcleo e de laminado, 0,6 de núcleo e de laminado e 0,8mm de núcleo e 0,7mm de laminado, 6 amostras com cada espessura. Para o mascaramento do manchamento dental severo, foi utilizada a cor HO1 na camada central da cerâmica. Uma camada de 0,2mm de espessura de cerâmica de dentina A1 foi aplicada nos núcleos. Duas amostras de porcelana, de cor C4 e com A1, foram utilizados para simulação de um elemento dental escurecido e um não e

foi medido a partir da mensuração dos espécimes sobre as amostras de porcelana simulando a estrutura dental. Cimento resinoso foi aplicado sobre as 2 amostras de estrutura dental de porcelana. As amostras foram todas condicionadas com gel 4,5% de ácido clorídrico, limpas com banho de ultrassom por 5 minutos e secas. Para as medições de cor, foi utilizado um espectrofotômetro. Concluiu-se que a espessura mínima necessária de uma faceta cerâmica multilaminada (IPS e.max press) para que a alteração de cor severa (C4) seja camuflada com o uso de cimento resinoso (Panavia F 2.0) é de 0,8mm.

A técnica restauradora indireta usada para o tratamento estético de dentes anteriores é considerada confiável, eficaz, conservadora, com ótimas propriedades estéticas e taxa de adesão (PEUMANS et al., 2004), estabilidade de cor (MAGNE; BELSER, 2003; PEUMANS et al., 2004), excelente lisura superficial, com alta satisfação do paciente (PEUMANS et al., 2004), alta resistência à abrasão (MAGNE; BELSER, 2003; MANGANI et al., 2007), biocompatibilidade com os tecidos moles (MANGANI et al., 2007), baixo acúmulo de placa bacteriana, coeficiente de expansão térmica próximo ao dente (MAGNE; BELSER, 2003), além de capacidade de reprodução dos efeitos ópticos (BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015) e o restabelecimento das propriedades biomecânicas dos dentes naturais (MAGNE; BELSER, 2003; BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015).

Peumans et al. (2004) constataram, através de um estudo clínico, um aumento na tendência de recessão gengival de dentes restaurados com facetas cerâmicas. Para o estudo, a amostra contou com 87 facetas porcelanas aplicadas em incisivos, caninos e primeiros pré-molares superiores, em 25 pacientes com idades entre 19 e 69 anos. Os pacientes foram acompanhados após 5 e 10 anos. A recessão gengival influenciou no mascaramento de dentes escurecidos restaurados com facetas cerâmicas, pois o manchamento dental se tornou visível novamente. Foi certificado também a presença de manchamento marginal e pequenas fraturas (34%) as quais a maioria (23%) foi considerada aceitável. As causas para fraturas foram a adesão parcial da peça em dentina, existência previa de restaurações diretas no elemento dental a ser cimentado, peças cimentadas em dentes tratados endodonticamente e a grande força mecânica de oclusão à restauração, as quais podem ser minimizadas com uma camada fina e uniforme de cimento e da cerâmica, com a confecção de um mini chanfro em palatal do elemento dental a ser restaurado e checagem da oclusão. De acordo com Peumans et al. (2004), restaurações indiretas cerâmicas não são recomendadas para pacientes com alto índice de atividade de cárie.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Realizar uma revisão de literatura sobre a etiologia, diagnóstico e tratamento de manchamento dental.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar os fatores extrínsecos de manchamento dental, suas características e mecanismos de ação;
- Identificar os fatores intrínsecos de manchamento dental, suas características e mecanismos de ação;
- Indicar as opções de tratamento para os diferentes tipos de manchamento dental.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

As fontes de pesquisa para esta revisão de literatura basearam-se em artigos eletrônicos, com acesso livre, encontrados nas bases de dados Pubmed, Scielo, Lilacs, Google Acadêmico, publicados nas línguas inglesa e portuguesa. Foram incluídos 195 artigos e 5 livros, sendo compreendido um intervalo de publicação entre os anos de 1953 até 2020.

A busca de artigos foi realizada em periódicos nacionais e internacionais com indexação nas bases de dados referidas. Os Descritores no idioma inglês utilizados foram: “Tooth Bleaching”, “Tooth”, “Tooth Discoloration”, “Intrinsic Factor”, “Smokers”, “Chlorhexidine”, “Amelogenesis Imperfecta”, “Dentinogenesis Imperfecta”, “Dental Fluorosis”, “Tetracycline”, “Dentin Dysplasia”, “Alkaptonuria”, “Dental Enamel Hypoplasia”, “Dental Care”, “Enamel Microabrasion”.

Os critérios de inclusão foram artigos de revisão de literatura, pesquisa *in vitro* e *in situ* e casos clínicos. Artigos em que o tema não tinha relação com o objetivo desta revisão e carta ao leitor foram excluídos.

5 RESULTADOS

Fundamentado nas informações obtidas através da revisão de literatura acerca de etiologia, diagnóstico, apresentação clínica e tratamento dos tipos de manchamento dental, foram desenvolvidas tabela 1 (alteração de cor por fatores extrínsecos) e tabela 2 (alteração de cor por fatores intrínsecos), por meio do resumo dos dados obtidos.

Tabela 1 – Apresentação clínica, etiologia, diagnóstico e tratamento de alterações de cor por fatores extrínsecos.

Tipo de manchamento	Etiologia	Diagnóstico	Apresentação clínica	Tratamento
Retenção de substâncias pigmentadas à película dental	Pigmentos de alimentos, bebidas, tabaco ou suplementação com ferro	Clínico	Coloração de acordo com o tipo de pigmento que vai à boca	Raspagem e profilaxia
Componentes cromogênicos	Uso contínuo de clorexidina	Clínico e histórico de uso contínuo de clorexidina	Manchamento dental amarronzado, localizado nas regiões interproximais, margem cervical e nas faces linguais mandibulares	Raspagem e profilaxia

<p align="center">Bactérias cromogênicas</p>	<p>Presença de bactérias em biofilme com capacidade de formação de colônias pretas</p>	<p align="center">Clínico</p>	<p align="center">Manchas pretas normalmente presentes em terço cervical das faces vestibulares</p>	<p align="center">Raspagem e profilaxia</p>
<p align="center">Cálculo de nadador</p>	<p>Provavelmente por desnaturação de proteínas presentes na placa bacteriana, causada por químicos utilizados para desinfecção de piscinas</p>	<p align="center">Clínico</p>	<p align="center">Pigmentação amarelada à castanha escura, presentes mais frequentemente em superfícies linguais e vestibulares de dentes anteriores</p>	<p align="center">Raspagem e profilaxia</p>
<p align="center">Trabalhadores de indústrias de fundição</p>	<p>Aderência do cobre à película dental</p>	<p align="center">Clínico</p>	<p>Manchamento dental esverdeado em terço cervical quando expostos a mercúrio, chumbo, cobre e níquel. Manchamento preto com exposição ao ferro, manganês e prata. Manchamento alaranjado quando a exposição é ao ácido crômico</p>	<p align="center">Raspagem e profilaxia</p>

Tabela 2 – Apresentação clínica, etiologia, diagnóstico e tratamento de alterações de cor por fatores intrínsecos.

Lesão	Etiologia	Dianóstico	Apresentação clínica	Tratamento
Alcaptonúria	Desordem genética autossômica recessiva	Exame laboratorial de urina	No terço incisal e médio há coloração azulada. No terço cervical, coloração amarelada e amarronzada	Restauração direta ou indireta
Porfiria Eritropoiética Congênita	Desordem genética autossômica recessiva	Exame laboratorial de urina	Coloração avermelhada	Restauração com coroas totais, facetas ou com restaurações diretas de resina composta
Hiperbilirrubinemia	Acúmulo de bilirrubina no sangue	Exame laboratorial sanguíneo	Coloração esverdeada	Clareamento dental e restauração direta com resina composta
Hipoplasia de Esmalte	Trauma em dente decíduo	Aspecto clínico e histórico de trauma na infância	Coloração esbranquiçada podendo haver a exposição de dentina em banda acompanhada ou não de manchamento amarelado ou amarronzado	Microabrasão, infiltração resinosa ou restauração direta ou indireta com resina composta

<p>Amelogênese Imperfeita</p>	<p>Desordem genética autossômica dominante, autossômico recessiva ou ligada ao cromossomo X</p>	<p>Análise de histórico médico para exclusão de outras lesões</p>	<p>Todos os dentes serão afetados.</p> <p>Hipoplásica: esmalte com aspecto esburacado com sulcos e bandas horizontais.</p> <p>Hipocalcificada: esmalte com aspecto áspero e com menor dureza, com alteração de cor amarelada ou amarronzada.</p> <p>Hipomaturada: esmalte com manchas opacas de coloração branca à marrom, com tendência a se soltarem em lascas</p>	<p>Em dentição decídua: coroas totais metálicas em dentes posteriores e de resina composta ou policarbonato em anteriores.</p> <p>Em dentição permanente: coroas totais</p>
<p>Dentinogênese Imperfeita</p>	<p>Desordem genética autossômica dominante</p>	<p>Clínico</p>	<p>Todos os dentes serão afetados, com aspecto translúcido amarronzado, esmalte facilmente fraturado por falta de adesão e a dentina desgastada.</p> <p>Tipo I: dentes com intensa descoloração e atrição. Tipo II: características semelhantes ao tipo I, porém mais acentuadas.</p> <p>Tipo III: forma mais severa, podendo haver forma dental variada com alteração de cor</p>	<p>Restauração com coroas totais metálicas e cerâmicas aplicadas logo após a erupção dos dentes</p>

Displasia Dentinária	Desordem genética autossômica dominante	Clínico	<p>Tipo I: todos os dentes são afetados, com coloração azulada, amarronzada, amarelada ou acinzentada, ou apenas com opacidade amarronzada em terço incisal ou leve translucência âmbar.</p> <p>Tipo II: apenas a dentição decídua é afetada. Dentes com intensa descoloração e atrição dental</p>	Dentição decídua: aplicação de coroas de aço inoxidável em dentes posteriores e em dentes anteriores colocação de coroas de resina composta. Dentes permanentes: instalação de implantes
Fluorose	Consumo excessivo de fluoretos	Clínico, com fotos processadas com fluorescência (áreas fluoróticas aparecem mais escuras, com pouca fluorescência)	Esmalte com linhas brancas opacas ou áreas difusas hipomineralizadas até a perda quase total de esmalte	Para casos moderados a severos: restaurações diretas com resina composta, indiretas com facetas cerâmicas ou até coroas totais. Clareamento e microabrasão nos casos leves a moderados
Hipomineralização de Molar-Incisivo	Problemas respiratórios e febre - 3 últimos meses de gestação até o primeiro ano de vida	Exame clínico e história médica	Opacidades branca-amareladas, amarelo-amarronzadas ou até esmalte severamente hipomineralizado e quebradiço	Infiltração resinosa, restauração indireta ou direta com resina composta ou instalação de coroas metálicas pré-fabricadas

<p>Manchamento Dental causado por Tetraciclina</p>	<p>Ingestão do antibiótico tetraciclina entre o tercedesde o quarto mês de gestação até o oitavo ano de vida</p>	<p>Exame clínico e histórico de ingestão tetraciclina na gestação ou infância</p>	<p>Manchamento acinzentado, amarronzado, azulado ou amarelado em terço cervical ou difusa em todo o dente, em disposição ou não de bandas até a áreas de hipoplasia de esmalte</p>	<p>Grau I e II: clareamento dental. Grau III e IV: restauração direta com resina composta ou indireta com cerâmicas</p>
<p>Alteração de cor fisiológica</p>	<p>Deposição de dentina secundária juntamente com o desgaste do esmalte e incorporação de manchas extrínsecas</p>	<p>Clínico</p>	<p>Escurecimento dos dentes</p>	<p>Clareamento dental, restauração direta ou indireta</p>
<p>Lesão cariosa</p>	<p>Desmineralização da estrutura dentária através da produção de ácidos por metabolização de açúcares provenientes da dieta por bactérias presentes na placa bacteriana</p>	<p>Clínico e radiográfico</p>	<p>Inicialmente aparecem como uma faixa branca porosa normalmente em terço cervical. Posteriormente aparenta amarelada ou até escurecidas</p>	<p>As lesões cariosas incipientes podem ser tratadas esteticamente com infiltração resinosa. Lesões cavitadas em dentina: remoção do tecido infectado e restauração com resina composta, dentes anteriores devem ser restaurados com resina composta</p>

<p>Materiais Odontológicos</p>	<p>Restauração com amálgama, selamento de cavidades com selantes a base de hidróxido de cálcio, ionômero de vidro, resina, silicone, eugenol e cimentos como MTA</p>	<p>Clínico</p>	<p>Por materiais endodônticos: escurecimento amarelo avermelhado mais aparente em terço cervical. Manchamento preto presente em dentina sob restaurações de amálgama</p>	<p>Remoção do tecido escurecido amolecido e remoção do tecido duro escurecido apenas quando este for interferir no resultado estético</p>
<p>Condição pulpar: produtos hemorrágicos</p>	<p>Hemorragia pulpar devido a trauma</p>	<p>Clinico e histórico de trauma</p>	<p>Coloração rosa ou avermelhada</p>	<p>Em casos de coloração avermelhada devido a trauma, se a revascularização ocorrer, o manchamento desaparece. Se não, deve-se fazer clareamento dental</p>
<p>Condição pulpar: calcificação</p>	<p>Trauma</p>	<p>Clínico, radiográfico, com obliteração total ou parcial do canal, e histórico de trauma</p>	<p>Coloração amarelada escurecida</p>	<p>Clareamento</p>

Condição pulpar: reabsorção	Traumática ou através de invasões hiperplásicas, porém, ainda não é bem elucidada	Diagnostico clínico e radiográfico, com radiolucidez em coroa ou em região cervical	Manchamento dental rosado	Clareamento dental externo ou tratamento endodôntico e clareamento interno e restaurações dos defeitos de reabsorção
--	---	---	---------------------------	--

6 DISCUSSÃO

Devido a grande exigência estética, cada vez mais os pacientes apresentam interesse em alterar a cor dental, sendo essa uma das mais recorrentes queixas e motivos para a insatisfação com o sorriso (KANOKRUNGSEE; LEEVAILOJ, 2014; GOULART et al., 2018).

O manchamento dental pode ser advindo de diversas etiologias, sendo classificados em manchamento dental de fator intrínseco ou extrínseco (MONTENEGRO, MACHADO, 1997; ERIKSEN; NORDBO, 1978; SULIEMAN, 2005) e o cirurgião dentista deve ser qualificado para que obtenha um correto diagnóstico do tipo de mancha que seu paciente apresenta (CHEEK; HEYMANN, 1999; NIXON et al., 2007; BARZOTTO; RIGO, 2018) a fim de que execute o mais apropriado e conservador tratamento estético (CHEEK; HEYMANN, 1999; WATTS; ADDY, 2001; NIXON et al., 2007). No entanto, ainda ocorrem diagnósticos realizados erroneamente, sendo o seu desfecho diretamente relacionado com o grau de experiência clínica do profissional e inversamente relacionados à frequência em consultório (BARZOTTO; RIGO, 2018).

O manchamento dental extrínseco é solucionado através de profilaxia realizada por um cirurgião dentista (NESS; ROSEKRANS; WELFORD, 1977; ERIKSEN; NORDBO, 1978; ESCARTIN et al., 2000; SULIEMAN, 2005) e sua recidiva é evitada com uma boa e contínua higiene oral (ERIKSEN; NORDBO, 1978). Após a profilaxia, dependendo da alteração de cor, ainda poderá ser necessário a realização do procedimento clareador e/ou restaurador (ALZAREA, 2013; PETRICEVIC; PUHAR, 2017)

O tratamento odontológico para o manchamento dental intrínseco depende da sua profundidade de acometimento, de forma que quanto mais superficial, mais conservador será a intervenção (ELKHAZINDAR; WELBURY, 2000) e um bom diagnóstico permite um bom direcionamento do tratamento, além da possibilidade de se estipular um prognóstico para o caso (BENBACHIR et al., 2007).

Para manchas intrínsecas hipoplásicas, a microabrasão demonstra eficácia (WRAY; WELBURY, 2001; HERMES, 2013; KHANDELWAL et al., 2013). O procedimento tem o objetivo de remover a estrutura dental afetada, até atingir uma estrutura com características normais (HERMES, 2013). Nos casos em que a microabrasão não produzir efeitos satisfatórios,

clareamento e procedimentos restauradores podem ser empregados (ELKHAZINDAR; WELBURY, 2000).

Um desgaste aproximado de 10% da espessura do esmalte vestibular por meio da microabrasão não acarretaria nenhuma forma de prejuízo para o remanescente dental, principalmente em relação à sensibilidade dental relacionada ou não à exposição dentinária. É importante que o profissional tenha em mente estas características particulares para cada grupo de dentes em relação à espessura do esmalte, com a finalidade de controlar a quantidade de desgaste possível para cada situação clínica (SUNDFELD et al., 1990). A microabrasão pode ser realizada associada ao clareamento (BENBACHIR et al., 2007).

A busca pelo tratamento de clareamento dental é o mais requisitado para a melhora da aparência, sendo a satisfação com os dentes e sua coloração determinante para o contentamento com a estética bucal (AL-ZAREA, 2013). O clareamento dental pode ser realizado através do método caseiro ou clínico, com comprovação de segurança e eficácia das duas técnicas (HEYMANN, 2005; FIORILLO et al., 2019). Não há diferença de resultado clareador quando as duas formas de tratamento são aplicadas (DE GEUS et al., 2016), apenas há relatos de maior sensibilidade pós-clareamento de consultório quando comparado ao caseiro (MATIS et al., 2006; MARSON et al., 2008). Pode ser realizado nos casos de manchamento dental causado por tetraciclina de graus I e II (HOPNER et al., 2002), fluorose de grau leve a moderado (WRAY, WELBURY, 2001), hiperbilirrubinemia (RANGÉ et al., 2012 *apud* ALBUQUERQUE et al., 2016), escurecimento dental pelo aumento da idade (LAMSTER et al., 2016; WATTS; ADDY, 2001), reabsorção e calcificação pulpar (HEITHERSAY, 2007) e produtos hemorrágicos pulpares (MARIN; BARTOLD; HEITHERSAY, 1997). O fato do clareamento não ser um procedimento previsível, não impede que possa ser empregado em algumas situações e mudar significativamente a aparência dos dentes, tornando-a esteticamente agradável (CARDOSO et al., 2012).

Quando o clareamento dental não é suficiente para a solução da alteração de cor, o tratamento restaurador se mostra necessário, seja ele com resinas compostas ou com materiais cerâmicos (HOPNER et al., 2002; CHEEK; HEYMANN, 1999; POLONIATO, 2002; PETRICEVIC; PUHAR, 2017).

A infiltração resinosa é uma técnica minimamente invasiva (BARBOSA et al., 2018) e eficaz na remineralização e reabilitação estética de manchas desmineralizadas em esmalte

(PARIS; MEYER-LUECKEL, 2009; DENIS et al., 2013) com o uso de uma resina de baixa viscosidade e peso molecular que possui a capacidade de penetrar no esmalte desmineralizado e, assim, preencher os espaços entre os prismas de esmalte (BARBOSA et al., 2018). A técnica impede o avanço de lesões de cárie incipientes e faz com que intervenções invasivas futuras não sejam necessárias (GOMEZ et al., 2013; BARBOSA et al., 2018), além de apresentar um menor custo a longo prazo quando comparadas às restaurações dessas lesões (HILGERT; LEAL, 2016).

As restaurações diretas com resina composta são indicadas para todos os casos de alteração de cor dental (DELIPERI; CONGIU; BARDWELL, 2006; BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015; MONDELLI et al., 2016; ROZADO et al., 2020) por necessitarem de um menor desgaste do dente, facilidade de reparo, sem etapas laboratoriais, provisórios ou moldagem, além de exigirem um menor tempo (BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015) e excelente resultado estético (MAGNE, 2006).

Outra opção de tratamento são as restaurações cerâmicas, indicadas para os casos de manchamento dental moderado a severo (DIETSCHI; DEVIGUS, 2011; BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015). As restaurações cerâmicas apresentam ótimas propriedades estéticas e adesivas, com manutenção de cor e superfície (PEUMANS et al., 2004; MANGANI et al., 2007; BARATIERI; MONTEIRO JUNIOR, 2015).

Para o tratamento estético de dentes afetados pela amelogenese imperfeita, recomenda-se a aplicação, em dentes permanentes, de coroas totais ou restaurações adesivas, pela durabilidade do tratamento com restaurações de resina composta ser reduzida (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007). A duração das mesmas é inversamente relacionada ao grau de acometimento, tendo nas formas mais severas, o menor tempo de duração e a desordem genética do tipo hipomineralizada apresenta resultados piores quando comparada ao do tipo hipoplásica. A necessidade de substituição das restaurações aplicadas em dentes afetados se mostra 2,5 vezes maior do que em pacientes sem a condição, e a taxa de duração após 5 anos se mostra apenas de 50%. As coroas cerâmicas demonstram maior duração quando comparadas às restaurações de resina composta (LUNDGREN; DAHLLÖF, 2014; LUNDGREN; VESTLUND; DAHLLÖF, 2018) e, por isso são mais indicadas (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007; LUNDGREN; VESTLUND; DAHLLÖF, 2018).

7 CONCLUSÃO

Com base nos dados obtidos através da pesquisa bibliográfica realizada, foi possível concluir que o manchamento dental pode apresentar diversas características clínicas de acordo com seu tipo, extrínseco ou intrínseco, e de sua etiologia, a qual é diversa. Assim sendo, é de suma importância que os cirurgiões dentistas sejam capazes de diagnosticar os diversos tipos de manchamento dental, suas etiologias e deste modo, recomendar a melhor opção de tratamento para o seu paciente, optando sempre pela opção mais conservadora.

REFERÊNCIAS

- AKARSLAN, Z.Z. *et al.* Dental esthetic satisfaction, received and desired dental treatments for improvement of esthetics. **Indian Journal of Dental Research**, v. 20, n. 2, p. 195-200, 2009.
- AFROZ, S. *et al.* Dental esthetics and its impact on psycho-social well-being and dental self confidence: A campus based survey of North Indian University students. **The Journal of Indian Prosthodontic Society**, v. 13, n. 4, p. 455-460, 2013.
- AKCALI, A.; LANG, N.P. Dental calculus: the calcified biofilm and its role in disease development. **Periodontology 2000**, v. 76, n. 1, p. 109-115, 2018.
- AL-ZAREA, B.K. Satisfaction with appearance and the desired treatment to improve aesthetics. **International Journal of Dentistry**, v. 2013, p. 1-7, 2013.
- ALBUQUERQUE, Y.E. *et al.* Dental chromatic alteration caused by neonatal cholestasis. **Einstein (São Paulo)**, v. 14, n. 4, p. 573-574, 2016.
- ALGARNI, A.A. *et al.* Trend-analysis of dental hard-tissue conditions as function of tooth age. **Journal of dentistry**, v. 74, p. 107-112, 2018.
- ALKHATIB, M.N.; HOLT, R.; BEDI, R. Age and perception of dental appearance and tooth colour. **Gerodontology**, v. 22, n. 1, p. 32-36, 2005.
- ALKHATIB, M.N.; HOLT, R.D.; BEDI, R. Smoking and tooth discolouration: findings from a national cross-sectional study. **BMC Public Health**, v. 5, n. 27, p. 1-4, 2005.
- AMIN, S.B.; SMITH, T.; TIMLER, G. Developmental influence of unconjugated hyperbilirubinemia and neurobehavioral disorders. **Pediatric research**, v. 85, n. 2, p. 191-197, 2019.
- AMIR, F.A.; GUTMANN, J.L.; WITHERSPOON, D.E. Calcific metamorphosis: a challenge in endodontic diagnosis and treatment. **Quintessence international**, v. 32, n. 6, p. 447-455, 2001.
- ANDREASEN, F.M. Transient apical breakdown and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth. **Dental Traumatology**, v. 2, n. 1, p. 9-19, 1986.

ANDREASEN, J.O.; SUNDSTRÖM, B.; RAVN, J.J. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors: I. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. **European Journal of Oral Sciences**, v. 79, n. 3, p. 219-283, 1971.

ANGMAR-MÅNSSON, B.; ERICSSON, Y.; EKBERG, O. Plasma fluoride and enamel fluorosis. **Calcified Tissue Research**, v. 22, n. 1, p. 77-84, 1977.

ASHFAQ, N.M.; GRINDROD, M.; BARRY, S. A discoloured anterior tooth: enamel microabrasion. **British Dental Journal**, v. 226, n. 7, p. 486-489, 2019.

AZER, S.S. *et al.* Effect of substrate shades on the color of ceramic laminate veneers. **The Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 106, n. 3, p. 179-183, 2011.

AZEVEDO, M.S. *et al.* Amelogênese imperfeita: aspectos clínicos e tratamento. **Revista Gaúcha de Odontologia**, v. 61, p. 491-496, 2013.

BARATIERI, L.N. Clareamento de dentes. In: BARATIERI, L.N. *et al.* **Odontologia restauradora: fundamentos e possibilidades**. 1ª ed. São Paulo: Santos; 2001. p. 673-722.

BARATIERI, L.N.; MONTEIRO JUNIOR, S. Facetas Diretas com Resinas Compostas. In: **Odontologia restauradora: fundamentos e possibilidades**. 2ª ed. São Paulo: Santos; 2015. p. 481-507.

BARBOSA, B.G. *et al.* Resin infiltration of enamel white spot lesion: a case report. **Revista Odontológica do Brasil Central**, v. 27, n. 83, p. 252-256, 2018.

BARONI, C.; MAZZONI, A.; BRESCHI, L. Molar incisor hypomineralization: supplementary, restorative, orthodontic, and esthetic long-term treatment. **Quintessence International**, v. 50, n. 5, p. 412-417, 2019.

BARRON, M.J. *et al.* Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. **Orphanet journal of rare diseases**, v. 3, n. 1, p. 1-10, 2008.

BARTLETT, D.; O'TOOLE, S. Tooth wear and aging. **Australian dental journal**, v. 64, p. S59-S62, 2019.

BARZOTTO, I.; RIGO, L. Clinical decision making for diagnosis and treatment of dental enamel injuries. **Journal of Human Growth and Development**, v. 28, n. 2, p. 189-198, 2018.

BASSETT, J.; PATRICK, B. Restoring tetracycline-stained teeth with a conservative preparation for porcelain veneers: case presentation. **Practical Procedures and Aesthetic Dentistry**, v. 16, n. 7, p. 481-486, 2004.

BENBACHIR, N.; ARDU, S.; KREJCI, I. Indications and limits of the microabrasion technique. **Quintessence International**, v. 38, n. 10, p. 811-815, 2007.

BENCHARIT, S. *et al.* Full-mouth rehabilitation for a patient with dentinogenesis imperfecta: a clinical report. **Journal of Oral Implantology**, v. 40, n. 5, p. 593-600, 2014.

BERNARDON, J.K. *et al.* Clinical Performance of Vital Bleaching Techniques. **Operative Dentistry**, v. 35, n. 1, p. 3-10, 2010.

BORGES, A.B. *et al.* Is resin infiltration an effective esthetic treatment for enamel development defects and white spot lesions? A systematic review. **Journal of dentistry**, v. 56, p. 11-18, 2017.

BOSENBECKER, J. *et al.* Tooth discoloration caused by endodontic treatment: A cross-sectional study. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 32, n. 6, p. 569-574, 2020.

BOWLES, W.H. Protection against Minocycline Pigment Formation by Ascorbic Acid (Vitamin C). **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 10, n. 4, p. 182-186, 1998.

BRONCKERS, A.L.J.J. *et al.* Ameloblast modulation and transport of Cl⁻, Na⁺, and K⁺ during amelogenesis. **Journal of Dental Research**, v. 94, n. 12, p. 1740-1747, 2015.

BROOK, A.H. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. **Archives of Oral Biology**, v. 54, p. S3-S17, 2009.

BUCZKOWSKA-RADLIŃSKA, J. *et al.* Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water. **Clinical oral investigations**, v. 17, n. 2, p. 579-583, 2013.

CARDONA, A. *et al.* Efficacy of chlorhexidine for the prevention and treatment of oral mucositis in cancer patients: a systematic review with meta-analyses. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 46, n. 9, p. 680-688, 2017.

CARDOSO, P.C. *et al.* Facetas diretas de re-sina composta e clareamento dental: estratégias para dentes escurecidos. **Revista Odontológica do Brasil Central**, v. 20, n. 55, p. 341-347, 2012.

CAREY, C.M. Tooth whitening: what we now know. **Journal of Evidence Based Dental Practice**, v. 14, p. 70-76, 2014.

CARDOSO, M.; DE CARVALHO ROCHA, M.J. Traumatized primary teeth in children assisted at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. **Dental Traumatology**, v. 18, n. 3, p. 129-133, 2002.

CHARLES, D. Placental transmission of antibiotics. **BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology**, v. 61, n. 6, p. 750-757, 1954.

CHEE, Y.Y. *et al.* Jaundice in infants and children: causes, diagnosis, and management. **Hong Kong Med J**, v. 24, n. 3, p. 285-92, 2018.

CHEEK, C.C.; HEYMANN, H.O. Dental and oral discolorations associated with minocycline and other tetracycline analogs. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 11, n. 1, p. 43-48, 1999.

COHLAN, S.Q. Tetracycline staining of teeth. **Teratology**, v. 15, n. 1, p. 127-129, 1977.

CONSOLARO, A. O gene e a epigenética: as características dentárias e maxilares estão relacionadas com fatores ambientais ou Os genes não comandam tudo! ou O determinismo genético acabou? **Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial**, v. 14, n. 6, p. 14-18, 2009.

CORREIA, A.; OLIVEIRA, M.A.; SILVA, M.J. Conceitos de estratificação nas restaurações de dentes anteriores com resinas compostas. **Revista Portuguesa de Estomatologia e Medicina Laboratorial**, v. 46, n. 3, p. 171-178, 2005.

CORTELLINI, P. *et al.* Chlorhexidine with an antidiscoloration system after periodontal flap surgery: a cross-over, randomized, triple-blind clinical trial. **Journal of clinical periodontology**, v. 35, n. 7, p. 614-620, 2008.

COTIAS, R.B.; DALTRO, G.C.; RODRIGUES, L.E.A. Alcaptonúria (ocronose). **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 42, n. 6, p. 437-440, 2006.

CRAWFORD, P.J.M.; ALDRED, M.; BLOCH-ZUPAN, A. Amelogenesis imperfecta. **Orphanet Journal of Rare Diseases**, v. 2, n. 1, p. 17, 2007.

D'ERCOLE, S. *et al.* The effect of swimming on oral health status: competitive versus non-competitive athletes. **Journal of Applied Oral Science**, v. 24, n. 2, p. 107-113, 2016.

DAVIS, B.K. Dental aesthetics and the aging patient. **Facial plastic surgery**, v. 22, n. 02, p. 154-160, 2006.

DE GEUS, J.L. *et al.* At-home vs In-office Bleaching: a systematic review and meta-analysis. **Operative Dentistry**, v. 41, n. 4, p. 341-356, 2016.

DE LA DURE-MOLLA, M.; FOURNIER, B.P.; BERDAL, A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. **European Journal of Human Genetics**, v. 23, n. 4, p. 445-451, 2015.

DE LIMA LACERDA, I.N. *et al.* Manchamento dentário por tetraciclina: Como ocorre? **Revista da Faculdade de Odontologia de Lins**, v. 21, n. 2, p. 41-46, 2009.

DELIPERI, S.; CONGIU, M.D.; BARDWELL, D.N. Integration of Composite and Ceramic Restorations in Tetracycline-Bleached Teeth: A Case Report. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 18, n. 3, p. 126-134, 2006.

DENBESTEN, P.K. Biological mechanisms of dental fluorosis relevant to the use of fluoride supplements. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 27, n. 1, p. 41-47, 1999.

DENBESTEN, P.K.; CRENSHAW, M.A.; WILSON, M.H. Changes in the fluoride-induced modulation of maturation stage ameloblasts of rats. **Journal of Dental Research**, v. 64, n. 12, p. 1365-1370, 1985.

DENIS, M. *et al.* White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). **International Orthodontics**, v. 11, n. 2, p. 139-165, 2013.

DEVARAJU, D. *et al.* Dentinogenesis imperfecta type I: A case report with literature review on nomenclature system. **Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP**, v. 18, n. Suppl 1, p. S131-S134, 2014.

DIAS, W.R.L.; PEREIRA, P.N.R.; SWIFT JR., E.J. Maximizing esthetic results in posterior restorations using composite opaquers. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 13, n. 4, p. 219-227, 2001.

DIETSCHI, D.; DEVIGUS, A. Prefabricated composite veneers: historical perspectives, indications and clinical application. **European Journal of Esthetic Dentistry**, v. 6, n. 2, p. 178-87, 2011.

DINARDO, C.L. *et al.* Porfirias: quadro clínico, diagnóstico e tratamento. **Revista de Medicina**, v. 89, n. 2, p. 106-114, 2010.

DODD, M.A. *et al.* Minocycline-associated tooth staining. **Annals of Pharmacotherapy**, v. 32, n. 9, p. 887-889, 1998.

DONOGHUE, A.M.; FERGUSON, M.M. Superficial copper staining of the teeth in a brass foundry worker. **Occupational medicine**, v. 46, n. 3, p. 233-234, 1996.

EICHENWALD, H.F.; MCCRACKEN JR., G.H. Antimicrobial therapy in infants and children. Part I. Review of antimicrobial agents. **Journal of Pediatrics**, v. 93, n. 3, p. 337-356, 1978.

ELKHAZINDAR, M.M.; WELBURY, R.R. Enamel microabrasion. **Dental Update**, v. 27, n. 4, p. 194-196, 2000.

ERIKSEN, H.M.; NORDBØ, H. Extrinsic discoloration of teeth. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 5, n. 4, p. 229-236, 1978.

ERIKSEN, H.M.; SOLHEIM, H.; NORDBØ, H. Chemical plaque control and prevention of extrinsic tooth discoloration in vivo. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 41, n. 2, p. 87-91, 1983.

ESCARTIN, J.L. *et al.* A study of dental staining among competitive swimmers. **Community dentistry and oral epidemiology**, v. 28, n. 1, p. 10-17, 2000.

EVANS, R.W. Changes in dental fluorosis following an adjustment to the fluoride concentration of Hong Kong's water supplies. **Advances in Dental Research**, v. 3, n. 2, p. 154-160, 1989.

FELIPPE, L.A. *et al.* Using opaquers under direct composite resin veneers: an illustrated review of the technique. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 15, n. 6, p. 327-337, 2003.

FAYLE, S.A.; POLLARD, M.A. Congenital erythropoietic porphyria--Oral manifestations and dental treatment in childhood: A case report. **Quintessence International**, v. 25, n. 8, p. 551-554, 1994.

FILHO G.B. **Bogliolo Patologia Geral**, 9ª edição, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 2016.

FIORILLO, L. *et al.* Dental whitening gels: strengths and weaknesses of an increasingly used method. **Gels**, v. 5, n. 3, p. 35-46, 2019.

FORTI, G.; BENINCORI, C. Doxycycline and the teeth. **The Lancet**, v. 293, n. 7598, p. 782, 1969.

FRENCKEN, J.E. *et al.* Minimal intervention dentistry for managing dental caries—a review: report of a FDI task group. **International dental journal**, v. 62, n. 5, p. 223-243, 2012.

GOMEZ, J. *et al.* Non-cavitated carious lesions detection methods: a systematic review. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 41, n. 1, p. 55-66, 2013.

GOULART, M.A. *et al.* Concerns about dental aesthetics are associated with oral health related quality of life in Southern Brazilian adults. **Ciência & saúde coletiva**, v. 23, p. 3957-3964, 2018.

GULATI, N. *et al.* A histological continuum between dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: A case report with literature review. **Indian Journal of Dental Research**, v. 30, n. 4, p. 643-646, 2019.

GUEDES-PINTO, A.C. Odontogênese. In: GUEDESPINTO, A.C. **Odontopediatria**. 6ª ed. São Paulo: Santos; 1997. p. 5-18.

HAMDAN, A.M. *et al.* Dentinal Dysplasia type I: review of literature and report of 2 cases in one family. **Cairo Dental Journal** v. 19, p. 199-205, 2003.

HARTMANN, R.; MÜLLER, F. Clinical studies on the appearance of natural anterior teeth in young and old adults. **Gerodontology**, v. 21, n. 1, p. 10-16, 2004.

HATTAB, F.N.; QUDEIMAT, M.A.; AL-RIMAWI, H.S. Dental discoloration: an overview. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 11, n. 6, p. 291-310, 1999.

- HEINTZE, S.D.; ROUSSON, V.; HICKEL, R. Clinical effectiveness of direct anterior restorations—a meta-analysis. **Dental materials**, v. 31, n. 5, p. 481-495, 2015.
- HEITHERSAY, G.S. Management of tooth resorption. **Australian Dental Journal**, v. 52, n. 1, p. S105-S121, 2007.
- HERMES S.R. Microabrasão do esmalte dental para tratamento de fluorose REVISÃO. **Revista Gaúcha de Odontologia**, v.61, n. 0, p. 427-433, 2013.
- HEYMANN, H.O. Tooth whitening: facts and fallacies. **British Dental Journal**, v. 198, n. 8, p. 514-514, 2005.
- HILGERT, L.A.; LEAL, S.C. Resin Infiltration: A Microinvasive Treatment for Carious and Hypomineralised Enamel Lesions. In: Evidence-Based Caries Prevention. **Springer**, Cham, 2016. p. 123-141.
- HODGE, J.E. Dehydrated foods, chemistry of browning reactions in model systems. **Journal of agricultural and food chemistry**, v. 1, n. 15, p. 928-943, 1953.
- HOPNER, M.G. *et al.* Tratamento Do Discromatismo Dental. In: BUSATO, A.L.S.; GONZALEZ-HERNANDEZ, P.A.; MACEDO, R.P. **Dentística: Restaurações Estéticas**. São Paulo: Artes médicas, 2002. Cap.12, p. 489-574.
- HOROWITZ, H.S.; CHAMBERLIN, S.R. Pigmentation of teeth following topical applications of stannous fluoride in a nonfluoridated area. **Journal of Public Health Dentistry**, v. 31, n. 1, p. 32-37, 1971.
- IBIYEMI, O.; TAIWO, J.O. Psychosocial aspect of anterior tooth discoloration among adolescents in Igbo-Ora, southwestern Nigeria. **Annals of Ibadan postgraduate medicine**, v. 9, n. 2, p. 94-99, 2011.
- JALILI, I.K.; SMITH, N.J. A progressive cone-rod dystrophy and amelogenesis imperfecta: a new syndrome. **Journal of Medical Genetics**, v. 25, n. 11, p. 738-740, 1988.
- JOINER, A. The bleaching of teeth: a review of the literature. **Journal of Dentistry**, v. 34, n. 7, p. 412-419, 2006.

KALK, W.W.I.; BATENBURG, R.H.K.; VISSINK, A. Dentin dysplasia type I: five cases within one family. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology**, v. 86, n. 2, p. 175-178, 1998.

KANOKRUNGSEE, T.; LEEVAILOJ, C. Porcelain veneers in severely tetracycline-stained teeth: A clinical report. **Mahidol Dental Journal**, v. 34, n. 1, p. 55-69, 2014.

KARADAS, M.; SEVEN, N. The effect of different drinks on tooth color after home bleaching. **European Journal of Dentistry**, v. 8, n. 02, p. 249-253, 2014.

KHANDELWAL, V. *et al.* Aesthetic management of dental fluorosis. **Case Reports**, v. 2013, p. bcr2013010029, 2013.

KIM, H.-E.; HONG, J.H. The overview of channels, transporters, and calcium signaling molecules during amelogenesis. **Archives of Oral Biology**, v. 93, p. 47-55, 2018.

KIM, J.-W.; SIMMER, J. P. Hereditary dentin defects. **Journal of Dental Research**, v. 86, n. 5, p. 392-399, 2007.

KIM, S. *et al.* The evaluation of resin infiltration for masking labial enamel white spot lesions. **International journal of paediatric dentistry**, v. 21, n. 4, p. 241-248, 2011.

KLETER, G.A. Discoloration of dental carious lesions (a review). **Archives of oral biology**, v. 43, n. 8, p. 629-632, 1998.

KUMAR, R.K. Neonatal jaundice. An update for family physicians. **Australian family physician**, v. 28, n. 7, p. 679-682, 1999.

LA DU, B.N. *et al.* The nature of the defect in tyrosine metabolism in alcaptonuria. **Journal of Biological Chemistry**, v. 230, p. 251-260, 1958.

LAMBA, G.; NAGPAL, D.I.; KORISHETTAR, R. Green Pigmentation of Teeth Caused by Neonatal Cholestatic Jaundice and Sepsis: A Case Report. **International Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 12, n. 6, p. 566-568, 2019.

LAMBROU, D.B.; TAHOS, B.S.; LAMBROU, K.D. In vitro studies of the phenomenon of tetracycline incorporation into enamel. **Journal of Dental Research**, v. 56, n. 12, p. 1527-1532, 1977.

LAMSTER, I.B. *et al.* The aging mouth: differentiating normal aging from disease. **Periodontology** 2000, v. 72, n. 1, p. 96-107, 2016.

LIMA, I.H. *et al.* As principais alterações dentárias de desenvolvimento. **SALUSVITA**, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.

LIU, Z. *et al.* Automatic detection and classification of dental fluorosis in vivo using white light and fluorescence imaging. **Journal of Dentistry**, v. 74, p. S34-S41, 2018.

LUNDGREN, G.P.; DAHLLÖF, G. Outcome of restorative treatment in young patients with amelogenesis imperfecta. a cross-sectional, retrospective study. **Journal of dentistry**, v. 42, n. 11, p. 1382-1389, 2014.

LUNDGREN, G.P.; VESTLUND, GUN-INGER M.; DAHLLÖF, G. Crown therapy in young individuals with amelogenesis imperfecta: Long term follow-up of a randomized controlled trial. **Journal of dentistry**, v. 76, p. 102-108, 2018.

LYGIDAKIS, N.A.; DIMOU, G.; MARINO, D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 9, n. 4, p. 207-217, 2008.

MACHADO, L.S. *et al.* Clinical comparison of at-home and in-office dental bleaching procedures: a randomized trial of a split-mouth design. **International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry**, v. 36, n. 2, p. 251-260, 2016.

MANGANI, F. *et al.* Clinical approach to anterior adhesive restorations using resin composite veneers. **The European Journal of Esthetic Dentistry**, v. 2, n. 2, p. 188-209, 2007.

MAGNE, P. Composite resins and bonded porcelain: the postamalgam era? **Journal of the California Dental Association**, v. 34, n. 2, p. 135-147, 2006.

MAGNE, P.; BELSER, U. **Restaurações adesivas de porcelana na dentição anterior: uma abordagem biomimétrica**. Quintessence, 2003.

MANACH, C. *et al.* The complex links between dietary phytochemicals and human health deciphered by metabolomics. **Molecular nutrition & food research**, v. 53, n. 10, p. 1303-1315, 2009.

- MANUEL, S.T.; ABHISHEK, P.; KUNDABALA, M. Etiology of tooth discoloration-a review. **Nigerian Dental Journal**, v. 18, n. 2, p. 56-63, 2010.
- MARIN, P.D.; BARTOLD, P.M.; HEITHERSAY, G.S. Tooth discoloration by blood: an in vitro histochemical study. **Endodontics & Dental Traumatology**, v. 13, n. 3, p. 132-138, 1997.
- MARSH, P.D. Dental plaque as a biofilm and a microbial community—implications for health and disease. **BMC Oral health**, v. 6, n. 1, p. 6-12, 2006.
- MARSON, F.C. *et al.* Clinical evaluation of in-office dental bleaching treatments with and without the use of light-activation sources. **Operative Dentistry**, v. 33, n. 1, p. 15-22, 2008.
- MATHUR, V.P.; DHILLON, J.K. Dental caries: a disease which needs attention. **The Indian Journal of Pediatrics**, v. 85, n. 3, p. 202-206, 2018.
- MATIS, B.A. *et al.* Extended bleaching of tetracycline-stained teeth: a 5-year study. **Operative Dentistry**, v. 31, n. 6, p. 643-651, 2006.
- MCDONAGH, A.F.; LIGHTNER, D.A. Like a shrivelled blood orange'—bilirubin, jaundice, and phototherapy. **Pediatrics**, v. 75, n. 3, p. 443-455, 1985.
- MCKENNA, G.; BURKE, F.M. Age-related oral changes. **Dental update**, v. 37, n. 8, p. 519-523, 2010.
- MEYER, F. *et al.* Overview of calcium phosphates used in biomimetic oral care. **The Open Dentistry Journal**, v. 12, p. 406, 2018.
- MIRBOD, S.M.; AHING, S.I. Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions. **Journal (Canadian Dental Association)**, v. 66, n. 5, p. 252-256, 2000.
- MOFFITT, J.M. *et al.* Prediction of tetracycline-induced tooth discoloration. **The Journal of the American Dental Association**, v. 88, n. 3, p. 547-552, 1974.
- MONDELLI, R.F.L. *et al.* Direct Composite Restorations to Mask Intrinsic Staining: An Eighteen-Year Follow-Up. **Dentistry Today**, v. 35, n. 3, p. 97-99, 2016.
- MONTENEGRO, C.C.G.X.; MACHADO, C.T. Clareamento via peróxido de hidrogênio associado à confecção de uma faceta em resina composta. **Jornal Brasileiro de Clínica & Estética em Odontologia**, p. 9-13, 1997.

- MORADIAN-OLDAK, J. Protein-mediated enamel mineralization. **Frontiers in bioscience: a journal and virtual library**, v. 17, p. 1996-2023, 2012.
- MOREIRA, J.C. *et al.* Resina infiltrativa para tratamento de lesão de mancha branca. Revisão de literatura. **Revista Odontológica de Araçatuba**, v. 36, n. 1, p. 30-35, 2015.
- NAJIB, K.S. *et al.* Incidence, risk factors and causes of severe neonatal hyperbilirubinemia in the South of iran (fars province). **Iranian Red Crescent Medical Journal**, v. 15, n. 3, p. 260-263, 2013.
- NESS, L.; ROSEKRANS, D.L.; WELFORD, J.F. An epidemiologic study of factors affecting extrinsic staining of teeth in an English population. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 5, n. 1, p. 55-60, 1977.
- NEWSOME, P.R.; LINDA, H. Management of tetracycline discoloured teeth. **Aesthetic Dentistry Today**, v. 2, n. 6, p. 15-20, 2008.
- NIXON, P. J. *et al.* Conservative Aesthetic Techniques for Discoloured Teeth: 1. the use of bleaching. **Dental Update**, v. 34, n. 2, p. 98-107, 2007.
- NORDBØ, H. Ability of chlorhexidine and benzalkonium chloride to catalyze browning reactions in vitro. **Journal of Dental Research**, v. 58, n. 4, p. 1429-1429, 1979.
- NORDBÖ, H. *et al.* Iron staining of the acquired enamel pellicle after exposure to tannic acid or chlorhexidine: preliminary report. **European Journal of Oral Sciences**, v. 90, n. 2, p. 117-123, 1982.
- OKA, S. *et al.* Cell autonomous requirement for TGF- β signaling during odontoblast differentiation and dentin matrix formation. **Mechanisms of Development**, v. 124, n. 6, p. 409-415, 2007.
- OKUDA, W.H. Using a modified subopaquing technique to treat: highly discolored dentition. **The Journal of the American Dental Association**, v. 131, n. 7, p. 945-950, 2000.
- OKWUNDU, C.I.; OKOROMAH, C.A.N.; SHAH, P.S. Cochrane Review: Prophylactic phototherapy for preventing jaundice in preterm or low birth weight infants. **Evid. - Based Child Health**, v. 8, n. 1, p. 204-249, 2013.

- OLIVEIRA, R.S. *et al.* Molar incisor hypomineralization: three case reports and discussion of etiology, diagnosis, and management strategies. **Stomatol**, v. 19, n. 36, p. 4-9, 2013.
- PAPAS, A.; JOSHI, A.; GIUNTA, J. Prevalence and intraoral distribution of coronal and root caries in middle-aged and older adults. **Caries Research**, v. 26, n. 6, p. 459-465, 1992.
- PARIS, S.; MEYER-LUECKEL, H. Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration--a clinical report. **Quintessence international**, v. 40, n. 9, p.713- 718, 2009.
- PATIL, A.G. *et al.* Bleaching of a non-vital anterior tooth to remove the intrinsic discoloration. **Journal of Natural Science, Biology, and Medicine**, v. 5, n. 2, p. 476-479, 2014.
- PEREZ, B.G. *et al.* The Use of Composite Layering Technique to Mask a Discolored Background: Color Analysis of Masking Ability After Aging—Part II. **Operative Dentistry**, v. 44, n. 5, p. 488-498, 2019.
- PETRICEVIC, N.; PUHAR, I. Porcelain Veneers and Zircon-Porcelain Crowns for the Esthetic Treatment of Severely Discoloured Anterior Teeth. **JSM Oro Facial Surgeries**, v. 2, n. 2, p. 1-10, 2017.
- PEUMANS, M. *et al.* A prospective ten-year clinical trial of porcelain veneers. **The Journal of Adhesive Dentistry**, v. 6, n. 1, p. 65-76, 2004.
- PHORNPHUTKUL, C. *et al.* Natural history of alkaptonuria. **New England Journal of Medicine**, v. 347, n. 26, p. 2111-2121, 2002.
- POLONIATO, M. Determinação de condutas para o clareamento caseiro. **Cardoso RJA, Gonçalves EAN. Estética. São Paulo: Artes Médicas**, p. 378-95, 2002.
- PÖYHÖNEN, H. *et al.* Dental staining after doxycycline use in children. **Journal of Antimicrobial Chemotherapy**, v. 72, n. 10, p. 2887-2890, 2017.
- PRATHAP, S. *et al.* Extrinsic stains and management: A new insight. **Journal of Academia and Industrial Research**, v. 1, n. 8, p. 435-442, 2013.
- PRSKALO, K. *et al.* Risk factors associated with black tooth stain. **Acta Clinica Croatia**, v. 56, n. 1, p. 28-35, 2017.

PUY, H.; GOUYA, L.; DEYBACH, J.C. Porphyrins. **The Lancet**, v. 375, n. 9718, p. 924-937, 2010.

RANGANATH, L.R.; JARVIS, J.C.; GALLAGHER, J.A. Recent advances in management of alkaptonuria (invited review; best practice article). **Journal of Clinical Pathology**, v. 66, n. 5, p. 367-373, 2013.

RAUBER, G.B. *et al.* Evaluation of a technique for color correction in restoring anterior teeth. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 29, n. 5, p. 309-316, 2017.

RAVINDRAN, S.; GEORGE, A. Multifunctional ECM proteins in bone and teeth. **Experimental cell research**, v. 325, n. 2, p. 148-154, 2014.

RESTON, E.G. *et al.* Conservative approach for esthetic treatment of enamel hypoplasia. **Operative Dentistry**, v. 36, n. 3, p. 340-343, 2011.

RICHARDS, D. Chlorhexidine mouthwash plaque levels and gingival health. **Evidence-Based Dentistry**, v. 18, n. 2, p. 37-38, 2017.

RITTER, A.V. Taking with patients. Microabrasion. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 17, n. 6, p. 384, 2005.

RODRIGUES, R.B. *et al.* Clareamento dentário associado a facetas indiretas em cerâmica: abordagem minimamente invasiva. **Revista Odontológica do Brasil Central**, v. 21, n. 59, p. 520-525, 2012.

ROSE, K.J.; CAREY, C.M. INTENSIVE SWIMMING: CAN IT AFFECT YOUR PATIENTS SMILES? **The Journal of the American Dental Association**, v. 126, n. 10, p. 1402-1406, 1995.

ROZADO, J.B. *et al.* Reabilitação oral com facetas diretas em paciente com manchamento dental por tetraciclina: relato de caso. **Brazilian Journal of Development**, v.6, n. 1, p. 3836-3853, 2020.

RUBEOR, A. *et al.* Does iron supplementation improve performance in iron-deficient nonanemic athletes? **Sports Health**, v. 10, n. 5, p. 400-405, 2018.

SABA, C. *et al.* Black stains in the mixed dentition: a PCR microbiological study of the etiopathogenic bacteria. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 30, n. 3, p. 219-224, 2006.

SAMORODNITZKY-NAVEH, G.R.; GEIGER, S.B.; LEVIN, L. Patients' satisfaction with dental esthetics. **The Journal of the American Dental Association**, v. 138, n. 6, p. 805-808, 2007.

SÁNCHEZ, A.R.; ROGERS III, R.S.; SHERIDAN, P.J. Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity. **International Journal of Dermatology**, v. 43, n. 10, p. 709-715, 2004.

SAPIR, S.; SHAPIRA, J. Dentinogenesis imperfecta: an early treatment strategy. **Pediatric Dentistry**, v. 23, n. 3, p. 232-237, 2001.

SARI, T. *et al.* Color match of a feldspathic ceramic CAD-CAM material for ultrathin laminate veneers as a function of substrate shade, restoration color, and thickness. **The Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 119, n. 3, p. 455-460, 2018.

SAVADKOUHI, S.T.; FAZLYAB, M. Discoloration potential of endodontic sealers: A brief review. **Iranian Endodontic Journal**, v. 11, n. 4, p. 250-254, 2016.

SCHOLTANUS, J.D. *et al.* Staining of dentin from amalgam corrosion is induced by demineralization. **American Journal of Dentistry**, v. 6, n. 4, p. 185-190, 2013.

SCHOLTANUS, J.D.; ÖZCAN, M.; HUYSMANS, M.-C.D.N.J.M. Penetration of amalgam constituents into dentine. **Journal of Dentistry**, v. 37, n. 5, p. 366-373, 2009.

SEOW, W.K. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. **Australian Dental Journal**, v. 59, p. 143-154, 2014.

SHADMAN, N. *et al.* The minimum thickness of a multilayer porcelain restoration required for masking severe tooth discoloration. **Dental Research Journal**, v. 12, n. 6, p. 562-568, 2015.

SHANKLY, P.E.; MACKIE, I.C.; SLOAN, P. Dentinal dysplasia type I: report of a case. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 9, n. 1, p. 37-42, 1999.

SHIELDS, E.D.; BIXLER, D.; EL-KAFRAWY, A.M. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. **Archives of Oral Biology**, v. 18, n. 4, p. 543-553, 1973.

SIEKERT, R.G.; GIBILISCO, J.A. Discoloration of the teeth in alkaptonuria (ochronosis) and parkinsonism. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, v. 29, n. 2, p. 197-199, 1970.

SLOTS, J. The microflora of black stain on human primary teeth. **European Journal of Oral Sciences**, v. 82, n. 7, p. 484-490, 1974.

SMITH, C.E. Cellular and chemical events during enamel maturation. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine**, v. 9, n. 2, p. 128-161, 1998.

SREENATH, T. *et al.* Dentin sialophosphoprotein knockout mouse teeth display widened predentin zone and develop defective dentin mineralization similar to human dentinogenesis imperfecta type III. **Journal of Biological Chemistry**, v. 278, n. 27, p. 24874-24880, 2003.

SULIEMAN, M. An overview of tooth discoloration: extrinsic, intrinsic and internalized stains. **Dental Update**, v. 32, n. 8, p. 463-471, 2005.

SUNDFELD, D. *et al.* Esthetic recovery of teeth presenting fluorotic enamel stains using enamel microabrasion and home-monitored dental bleaching. **Journal of Conservative Dentistry: JCD**, v. 22, n. 4, p. 401-405, 2019.

SUNDFELD, R.H. *et al.* Remoção de manchas no esmalte dental: estudo clínico e microscópico. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 47, n. 3, p. 29-34, 1990.

THESLEFF, I. Homeobox genes and growth factors in regulation of craniofacial and tooth morphogenesis. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 53, n. 3, p. 129-134, 1995.

THYAGARAJAN, T. *et al.* Reduced expression of dentin sialophosphoprotein is associated with dysplastic dentin in mice overexpressing transforming growth factor- β 1 in teeth. **Journal of Biological Chemistry**, v. 276, n. 14, p. 11016-11020, 2001.

THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 6, n. 6, p. 315-328, 1978.

- TONG, L.S.M. *et al.* The effects of etching, micro-abrasion, and bleaching on surface enamel. **Journal of Dental Research**, v. 72, n. 1, p. 67-71, 1993.
- TSUBURA, S. Clinical evaluation of three months' nightguard vital bleaching on tetracycline-stained teeth using Polanight 10% carbamide gel: 2-year follow-up study. **Odontology**, v. 98, n. 2, p. 134-138, 2010.
- TURGUT, M. D.; TEKÇIÇEK, M.; CANOĞLU, H. An unusual developmental disturbance of an unerupted permanent incisor due to trauma to its predecessor—a case report. **Dental Traumatology**, v. 22, n. 5, p. 283-286, 2006.
- TURGUT, S.; BAGIS, B.; AYAZ, E. Achieving the desired colour in discoloured teeth, using leucite-based CAD-CAM laminate systems. **Journal of Dentistry**, v. 42, n. 1, p. 68-74, 2014.
- VENNILA, V. *et al.* Tetracycline-induced discoloration of deciduous teeth: case series. **Journal of International Oral Health**, v. 6, n. 3, p. 115-119, 2014.
- VON ARX, T. Developmental disturbances of permanent teeth following trauma to the primary dentition. **Australian dental journal**, v. 38, n. 1, p. 1-10, 1993.
- WALLMAN, I.S.; HILTON, H.B. Teeth pigmented by tetracycline. **The Lancet**, v. 279, n. 7234, p. 827-829, 1962.
- WATANABE, K. *et al.* Bilirubin pigmentation of human teeth caused by hyperbilirubinemia. **Journal of oral pathology & medicine**, v. 28, n. 3, p. 128-130, 1999.
- WATTS, A.; ADDY, M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. **British Dental Journal**, v. 190, n.6, p. 309-316, 2001.
- WEERHEIJM, K.L.; JALEVIK, B.; ALALUUSUA, S. Molar-incisor hypomineralisation. **Caries research**, v. 35, n. 5, p. 390-391, 2001.
- WEGEHAUPT, F.J.; HOEGGER, V.G.M.; ATTIN, T. Abrasion of eroded and sound enamel by a dentifrice containing diamond abrasive particles. **Swiss Dental Journal**, v. 127, n. 7-8, p.634-639, 2017.

WIEGAND, A. *et al.* Impact of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel—an in vitro study. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 66, n. 4, p. 231-235, 2008.

WITKOP, C.J.; WOLF, .O. Hypoplasia and intrinsic staining of enamel following tetracycline therapy. **The Journal of the American Medical Association**, v. 185, n. 13, p. 1008-1011, 1963.

WITKOP JR, C. J. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 17, n. 9-10, p. 547-553, 1988.

WORMSER, G.P. *et al.* How safe is doxycycline for young children or for pregnant or breastfeeding women? **Diagnostic Microbiology and Infectious Disease**, v. 93, n. 3, p. 238-242, 2019.

WRAY, A.; WELBURY, R. Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 11, n. 4, p. 309-315, 2001.

YAMAZA, H. *et al.* Pamidronate decreases bilirubin-impaired cell death and improves dentinogenic dysfunction of stem cells from human deciduous teeth. **Stem cell research & therapy**, v. 9, n. 1, p. 1-11, 2018.

ANEXO A – Ata de Apresentação do Trabalho de Conclusão de Curso



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE ODONTOLOGIA
DISCIPLINA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE ODONTOLOGIA

ATA DE APRESENTAÇÃO DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Aos 14 dias do mês de abril de 2021, às 11 horas e 30 minutos, em sessão pública em plataforma *on-line* RNP desta Universidade, na presença da Banca Examinadora presidida pela Professora Renata Gondo Machado

e pelos examinadores:

1 – Sheila Cristina Stolf Cupani,

2 – Sylvio Monteiro Júnior,

a aluna Bárbara Abdo de Amorim apresentou o Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação intitulado: “Diagnóstico e tratamento de manchamento dental” como requisito curricular indispensável à aprovação na Disciplina de Defesa do TCC e a integralização do Curso de Graduação em Odontologia. A Banca Examinadora, após reunião em sessão reservada, deliberou e decidiu pela aprovação do referido Trabalho de Conclusão do Curso, divulgando o resultado formalmente ao aluno e aos demais presentes, e eu, na qualidade de presidente da Banca, lavrei a presente ata que será assinada por mim, pelos demais componentes da Banca Examinadora e pelo aluno orientando.



Documento assinado digitalmente
Renata Gondo
Data: 15/04/2021 07:04:58-0300
CPF: 695.766.961-00
Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Presidente da Banca Examinadora



Documento assinado digitalmente
Sheila Cristina Stolf
Data: 20/04/2021 10:10:15-0300
CPF: 017.409.139-73
Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Examinador 1



Documento assinado digitalmente
Sylvio Monteiro Junior
Data: 20/04/2021 17:28:10-0300
CPF: 083.132.029-04
Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Examinador 2



Documento assinado digitalmente
Barbara Abdo de Amorim
Data: 14/04/2021 15:10:29-0300
CPF: 095.534.969-97
Verifique as assinaturas em <https://v.ufsc.br>

Aluno