

MANCHAS BRANCAS EM ESMALTE DENTÁRIO: CÁRIE DENTÁRIA, HIPOPLASIA OU FLUOROSE? UMA ABORDAGEM CRÍTICA

WHITE SPOTS IN TOOTH ENAMEL: TOOTH DECAY, HYPOPLASIA OR FLUOROSIS? A CRITICAL APPROACH

Gisele Quariguasi Tobias Lima¹, Marjorie Adriane da Costa Nunes², Mayara Cristina Abas Frazão², Monique Maria Melo Mouchrek², Maria Carmen Fontoura Nogueira da Cruz²

Resumo

Introdução: Manchas brancas sobre superfícies de esmalte dentário constituem opacidades que determinam alterações no aspecto de normalidade desse tecido. Vários fatores podem determinar o seu surgimento, dentre eles a cárie dentária, a fluorose e a hipoplasia, as quais são caracterizadas pela diminuição ou perda local da translucidez, e motivadas por fatores ambientais, idiopáticos ou hereditários. **Objetivo:** Realizar uma revisão crítica sobre lesões de mancha branca sobre o esmalte dentário, determinadas por: cárie dentária, fluorose ou hipoplasia, levando em consideração as semelhanças no aspecto clínico e consequente dificuldade no reconhecimento e diagnóstico destas lesões. **Métodos:** Foram realizadas pesquisas nas bases de dados Lilacs, Pubmed e Scielo, no período de 2003 a 2013. Foram selecionados 51 artigos com base nos critérios de inclusão: estudos de revisão, casos-clínicos, estudos clínicos transversais ou de prevalência, e critérios de exclusão: estudos em animais, estudos laboratoriais e artigos não publicados. A estratégia de busca foi realizada com os seguintes descritores: hipoplasia do esmalte dentário, cárie dentária, fluorose dentária, diagnóstico diferencial e etiologia; e ainda a combinação dos termos: enamel white spots lesions, enamel white spot lesions AND fluorose, enamel white spot lesions AND hypoplasia. **Conclusão:** Diante dos variados aspectos clínicos e fatores etiológicos que determinam as manchas brancas sobre as superfícies do esmalte, se faz necessário exames criteriosos, bem elaborados e executados que possam refletir em diagnósticos precisos, adequadamente diferenciados das lesões.

Palavras-Chave: Hipoplasia do esmalte dentário. Cárie dentária. Fluorose dentária. Diagnóstico diferencial. Etiologia.

Abstract

Introduction: White spots on enamel surfaces are opacities that determine changes in the normal appearance of that tissue. Their appearance can be determined by several factors, including dental caries, fluorosis and hypoplasia, which are characterized by decreased or local loss of translucency motivated by environmental, hereditary or idiopathic factors. Due to varied etiology factors and clinical similarities, it is important to know the etiological diagnosis and consequential aspects of these lesions, in order to determine the success in their treatment. **Objective:** To perform a critical review of white spot lesions on the tooth enamel, which are determined by dental caries, fluorosis or hypoplasia, considering the similarities in the clinical aspect and the consequent difficulty to recognize and diagnose these lesions. **Methods:** Surveys were conducted in Lilacs, PubMed and SciELO data from 2003 to 2013, and 51 articles were carefully chosen based on the following inclusion criteria: review studies, case-clinical studies, and clinical studies or cross prevalence studies. Exclusion criteria were: studies in animals, laboratory studies and unpublished studies. The search strategy was divided into the following blocks: enamel hypoplasia, dental caries, dental fluorosis, differential diagnosis and etiology. In addition, the combination of the terms enamel white spot lesions, enamel white spot lesions AND fluorose and enamel white spot lesions AND hypoplasia was used. **Conclusion:** Given the varied clinical and etiological factors that determine white spots on enamel surfaces, discerning exams and well-designed tests are necessary, which may reflect in appropriate diagnosis, differentiating lesions properly.

Keywords: Dental enamel hypoplasia. Dental caries. Dental fluorosis. Differential diagnosis. Etiology.

Introdução

Alguns dos defeitos vistos frequentemente sobre o esmalte dentário são manchas brancas, também chamadas de opacidades, as quais são caracterizadas pela diminuição ou perda local da translucidez, e motivadas por fatores ambientais, idiopáticos ou hereditários¹⁻⁵.

O esmalte dentário, tecido de origem ectodérmica, com grau de mineralização acentuado, devido ao alto conteúdo de sais minerais e de sua disposição cristalina, é um tecido incomum, pois depois de formado não sofre remodelação como os demais tecidos duros. Isso significa que alterações ocorridas durante a sua formação estarão permanentemente gravadas em sua estrutura, sendo apontadas como distúrbios de desenvolvimento dentário^{1,6}.

Os distúrbios de desenvolvimento podem afetar

ambas as dentições, em alguns casos prejudicando a estética, gerando desconforto ao acometido. Considera-se entre esses: a hipoplasia, um defeito de esmalte com a possibilidade de redução na sua espessura, cujos fatores determinantes interferem na mineralização dos dentes humanos e a fluorose, um distúrbio no estágio de calcificação e maturação do desenvolvimento do esmalte em virtude da ingestão crônica de flúor, causando hipomineralização de forma generalizada ou localizada⁷⁻⁹.

Na hipoplasia, clinicamente, pode-se observar pontos ou linhas branco-opacas, com rugosidade na superfície do esmalte; ou podem ocorrer escavações, fossas profundas, sulcos ou áreas com perda parcial ou total do esmalte^{2,10}. Com semelhanças na aparência, a fluorose pode determinar estrias horizontais esbranquiçadas, finas e difusas e manchas brancas opacas, ou mesmo em forma

¹ Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Universidade Federal do Maranhão - UFMA.

² Mestre em Odontologia, Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Universidade Federal do Maranhão - UFMA.

³ Professora Doutora do Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Universidade Federal do Maranhão - UFMA.

Contato: Gisele Quariguasi Tobias Lima. E-mail: gisellemovetoquariguasi@hotmail.com

de placas amarronzadas por pigmentação, podendo apresentar perda estrutural do esmalte dentário¹¹⁻¹³.

Outra enfermidade que inicialmente apresenta a mesma conformidade no aspecto é a cárie dentária¹⁴. Na fase inicial do processo ativo verifica-se a presença de manchas brancas rugosas e opacas em locais em que há acúmulo de placa cariogênica e ação bacteriana mediada pela ingestão de carboidratos. Mesmo na inatividade do processo, as lesões nesse momento inativas, brilhantes ou pigmentadas e lisas, mantêm o seu aspecto esbranquiçado ou podem corar-se em razão de alguns alimentos¹⁵.

Considerando as semelhanças no aspecto clínico das lesões de mancha branca em esmalte, gerando, pois, dificuldades no seu diagnóstico, e reconhecendo que existem diferentes etiologias para os processos cárie, fluorose e hipoplasia, é relevante buscar evidências científicas que possam colaborar com o Cirurgião-dentista no sentido de oferecer informações sobre a etiologia dessas enfermidades e sobre a realização do diagnóstico diferencial, para que ele possa propor um tratamento mais apropriado para cada caso.

Diante dessas considerações, este trabalho teve objetivo de realizar uma revisão crítica sobre lesões de mancha branca presentes no esmalte dentário, determinadas por: cárie dentária, fluorose ou hipoplasia, levando em consideração as semelhanças no aspecto clínico e consequente dificuldade no reconhecimento e diagnóstico destas lesões.

Métodos

Trata-se de uma revisão crítica da literatura realizada através de um levantamento nas bases de dados Lilacs, Pubmed e Scielo, utilizando-se os seguintes descritores: Hipoplasia do Esmalte Dentário / "Dental Enamel Hypoplasia", "Cárie Dentária" / "Dental cavity", "Fluorose Dentária" / "Dental Fluorosis", "Diagnóstico Diferencial e Etiologia" / "Differential Diagnosis and Etiology" e a combinação destes.

No período de 2 meses foram acessados 1.347 artigos relativos ao período de 10 anos, 2005 a 2015. Após avaliação dos títulos e resumos permaneceram 394. Seguindo-se a leitura completa dos artigos e com base nos critérios de inclusão: estudos de revisão, casos-clínicos, estudos clínicos transversais ou de prevalência e nos critérios de exclusão: estudos em animais, estudos laboratoriais e artigos não publicados, foram abstraídos 54 artigos.

A síntese e a análise crítica dos dados extraídos dos artigos foram realizadas de forma textual descritiva e dissertativa, dessa forma reunindo o conteúdo para reproduzir o conhecimento sobre o tema explorado nessa revisão.

Revisão de Literatura

As pesquisas têm registrado que os defeitos de esmalte, em especial as hipoplasias, podem ser confundidos com outras alterações, como as lesões iniciais de cárie dentária (mancha branca ativa ou inativa) ou com a fluorose dentária. Uma anamnese detalhada, o conhecimento das características e fatores etiológicos destes defeitos/alterações associados a um exame clínico

criteroso auxiliarão o profissional a identificá-los de forma correta^{2,15}.

Condições ideais para realização do exame clínico como iluminação adequada, profilaxia prévia das superfícies e secagem são relatadas como fundamentais para o diagnóstico destas alterações de esmalte e planejamento adequado do tratamento².

Etiologia

A coroa anatômica de um dente é recoberta por um tecido acelular rico em hidroxiapatita carbonatada, que apresenta aspecto translúcido, alta friabilidade e dureza, sem qualquer capacidade própria de regeneração, conhecido como esmalte dentário⁶.

A formação desse órgão, também chamada de amelogenese, é coordenada por células epiteliais denominadas ameloblastos que expressam um conjunto de genes responsáveis por codificar e produzir proteínas essenciais para essa formação. Quaisquer alterações nos estágios de secreção da matriz de esmalte ou de deposição de minerais, gerando deficiência de uma dessas proteínas ou enzimas, podem determinar defeitos permanentes em sua estrutura^{4,16}.

Esses defeitos intrínsecos ou distúrbios de desenvolvimento, que podem ocorrer em um ou mais dentes, assim como em uma ou em ambas as dentições (decídua e permanente), têm localização e aparência dependentes do período, duração e da intensidade de agressão do fator etiológico^{17,18}. A duração do estímulo normalmente é curta, e sua gravidade determina a extensão da lesão bem como o aspecto do esmalte parcialmente formado. No entanto, esses aspectos são considerados na classificação dessa patologia de acordo com a Federation Dentaire Internationale (FDI), utilizando-se para isso o índice DDE (Índice de defeitos de desenvolvimento do esmalte), recomendado pela OMS (Organização Mundial de Saúde), com as seguintes variações nas aparências clínicas: opacidades difusas, opacidades demarcadas e hipoplasia do esmalte⁹.

Quando a agressão ocorrer na fase de formação do esmalte, gerando pouca formação de matriz, após deposição mineral e maturação verifica-se um defeito quantitativo denominado hipoplasia. Entretanto, se a agressão se dá na fase de maturação do esmalte, ocorre uma hipocalcificação dessa estrutura, o que consiste em um defeito qualitativo denominado opacidade de esmalte²⁰.

As formas severa e suave no aspecto dessas alterações podem ocorrer nas fases pré-neonatal e na infância do indivíduo e podem ser de origem genética ou ambiental e etiologia sistêmica ou local^{20,23}.

Os fatores etiológicos de origem sistêmica e ambiental, como: sífilis congênita, doenças exantemáticas, celíacas, hipocalcemia, avitaminoses, baixo peso no nascimento, ingestão de substâncias tóxicas (como fluoretos e grupos de penicilinas) e alterações neurológicas e metabólicas, afetam grupos de dentes em formação, como, por exemplo, incisivos, caninos e molares na dentição decídua. Os traumas ou infecções locais constituem os fatores locais e ambientais que mais determinam alterações, principalmente na dentição permanente^{4,8}. E há os fatores genéticos, de origem autossômica dominante, recessiva ou ligada ao cromossomo X, que afetam o esmalte dentário em ambas as

denições, ocasionando a amelogenese imperfeita, também chamada de hipoplasia hereditária^{8,9}.

Citada como uma hipoplasia determinada por fator sistêmico, a fluorose é um distúrbio causado por sucessivas exposições ao fluoreto^{13,20}. Altas concentrações do íon flúor determinam o aprisionamento das proteínas amelogeninas, na fase de maturação, gerando defeitos de mineralização do esmalte com gravidade dependente da dose ingerida e da duração do processo. Esses defeitos, por sua vez, podem ser agravados por fatores como baixo peso corporal, taxa de crescimento esquelético e períodos de remodelamento ósseo^{19,21-23}.

Embora sejam reconhecidos os benefícios dos fluoretos na prevenção e no controle da doença cárie, existe uma preocupação com a múltipla exposição por meio dos diferentes veículos, como dentifrícios, enxaguatórios bucais, suplementos e fórmulas infantis, distribuídos, indistintamente, para áreas com ou sem água de abastecimento fluoretada²³⁻²⁵.

O flúor na água de abastecimento tem sido utilizado há mais de três décadas no Brasil, assegurado por lei (lei nº 6050/1974). Essa dispõe sobre a obrigatoriedade desse procedimento e se associa a uma portaria (Ministério da Saúde- nº 635/1975) que determina normas e padrões a serem seguidos para operacionalização, desde uma correta concentração, de acordo com as médias de temperatura máximas das regiões (0,7 a 1,2 partes por milhão de flúor), até os compostos recomendados. É considerado o método mais seguro, efetivo, simples e econômico como atuação preventiva e no controle da cárie dentária. Entretanto é necessário assegurar o teor ótimo que proporcione o máximo de benefício de redução de cárie e mínimo risco de fluorose dentária²⁶⁻²⁸.

Na década seguinte foram surgindo os dentifrícios fluoretados que passaram a se associar ao efeito da água de abastecimento público no declínio da cárie em crianças e adolescentes²⁹. Esses dentifrícios quando usados na escovação são considerados o meio mais racional de utilização do flúor no controle da cárie, pois ocorre a desorganização do biofilme dental e a ação do medicamento³⁰. Por outro lado foram reportados como motivo para o aumento da fluorose nos dentes permanentes, considerando que crianças com até 5 anos de idade não têm controle no reflexo de deglutição, ingerindo parte do dentifrício^{26,27}.

Outros veículos foram surgindo e com eles o aumento da ocorrência da fluorose dentária, permitindo uma reflexão quanto ao seu papel no elenco das prioridades em Saúde Coletiva²⁶.

A fluorose é apontada como resultado de uma infecção crônica por absorção do flúor acima do limite adequado, por um período de tempo prolongado, embora ela possa estar presente em indivíduos com exposição diária na concentração ótima de 0,7 ppm de F. A sua característica crônica descarta, como agentes do processo, os produtos de uso profissional, como géis e vernizes. Somente o flúor absorvido e circulante no organismo (corrente sanguínea) tem potencial para causar essa alteração^{9,11}.

As atenções para o uso do fluoreto devem estar voltadas não somente para a dose ingerida, mas também para a dose absorvida. Qualquer veículo, de uso constante, que contenha flúor, tem potencial para causar a doença. Há sugestões de que a dose máxima acei-

tável em relação aos riscos e benefícios é de 0,05 a 0,07 F/Kg/dia, ainda sem evidências experimentais²³⁻²⁷.

Existem algumas considerações que devem ser observadas, como: somente os dentes em processo de formação do esmalte dental estão sujeitos ao problema; a severidade e a distribuição da doença estão na dependência da concentração e duração da exposição ao flúor, do estágio de desenvolvimento do ameloblasto e da suscetibilidade individual; atinge mais severamente os dentes permanentes quando os decíduos são submetidos à mesma concentração de flúor; o dente fluorótico não apresenta maior suscetibilidade à cárie em relação ao não fluorótico por ser menos mineralizado, e não é mais resistente por possuir mais flúor, por outro lado esses defeitos sobre as superfícies do esmalte o tornam mais propenso as lesões de cárie²⁹⁻³⁴.

Os dentes afetados por fluorose ou mesmo as alterações hipoplásicas, determinam uma maior facilidade de colonização bacteriana. Uma colonização precoce de estreptococos do grupo mutans em crianças se traduz em aumento de lesões de cárie^{36,37}. Essas lesões são provocadas diretamente por ação de grupos de bactérias em sítios específicos sobre as superfícies dentais que, por um processo dinâmico, podem causar distúrbios de equilíbrio entre a estrutura mineral do dente e o meio bucal por meio da produção de ácidos pelas bactérias, na presença de açúcares³⁷.

Mas, existem também fatores etiológicos que atuam sobre os determinantes proximais no processo da desmineralização tecidual, tais como: os aspectos salivares (composição, capacidade tampão e fluxo salivar), a presença de flúor no meio, a composição e frequência da dieta e a microbiota dispersa na cavidade oral que pode fazer parte do biofilme da cárie³⁸⁻⁴⁰.

Na verdade, têm-se observado que a cárie dentária sofreu modificações no seu modelo explicativo, partindo do uniaxial para o multicausal e do individual para o populacional, reconhecendo que condições gerais de estruturas sociais interagem com situações particulares e individuais⁴¹. Consideram-se, portanto, que questões comportamentais e ambientais são fatores de risco⁴².

Esses fatores, biológicos ou não, podem interferir no ciclo de desmineralização/remineralização dos tecidos dentários e na velocidade de progressão da lesão, definindo para qual direção está sendo conduzido o processo⁴².

Embora se verifique uma variedade de elementos ligados à sua etiologia, os microrganismos se destacam pelo caráter localizado de sua ação. Eles se desenvolvem em comunidades onde ocorre uma sucessão de populações, e à medida que o processo avança, a diversidade e a complexidade da comunidade microbiana continuam^{38,42}.

Reconhecendo que as lesões na superfície do esmalte dentário provocadas por hipoplasias, fluorose ou cárie provocam situações clínicas que geram dúvidas no diagnóstico, além das considerações sobre a etiologia dessas lesões faz-se necessário esclarecer os aspectos clínicos que possam colaborar no diagnóstico diferencial^{2,3}.

Diagnóstico Diferencial

Considerando o aspecto macroscópico, os defeitos no desenvolvimento do esmalte provocam altera-

ções clínicas, definidas como: cárie dentária, hipoplasia e fluorose. Os dentes acometidos por cárie dentária ou opacidades demarcadas apresentam uma espessura normal no esmalte com alteração de translucidez local e delimitada, e coloração branca, creme, amarelada ou marrom; as hipoplasias apresentam fissuras, depressões, sulcos ou áreas maiores de esmalte perdido e aparência opaca ou translúcida; a fluorose ou opacidades difusas correspondem a uma alteração translúcida em esmalte com superfície opaca, sem delimitação clara da porção afetada. Essa translucidez pode ocorrer em vários graus, com distribuição linear, contínua ou na forma de manchas^{4,6}.

Os dentes mais atingidos por hipoplasia são: na dentição decídua: 2^{os} molares, seguidos dos 1^{os} molares, caninos e incisivos⁴. Na dentição permanente são os incisivos e 1^{os} molares, recebendo a denominação de hipomineralização molar-incisivo⁴³.

Ao avaliar um dente com fluorose, após secagem da superfície do esmalte a água da saliva presente nos poros dessa estrutura é removida e substituída por ar, que por sua vez, apresenta índice de refração com propriedades ópticas diferentes da hidroxiapatita, conferindo uma aparência de opacidade²⁵. A saliva dificulta a visualização das finas linhas brancas que seguem o padrão incremental (periquemáceas) quando a superfície do esmalte está úmida pela saliva^{43,44}.

Outra ferramenta que pode ser utilizada no exame clínico é o transiluminador que permite avaliar a capacidade de propagação da luz através da lesão, identificando a profundidade da mancha e o grau de comprometimento do esmalte⁴⁴.

As manchas por fluorose podem localizar-se em qualquer parte do elemento dental, sobre o esmalte, com maior densidade mineral, ou seja: terço médio, incisal e cúspides de dentes marcadores (incisivos, molares e pré-molares). São alterações dentárias bilaterais e simétricas que apresentam linhas horizontais brancas, finas e difusas, até manchamentos em forma de placas, de coloração amarronzada e com perda de estrutura dentária nos casos mais severos. As manchas com coloração amarronzada são resultantes da adsorção de pigmentos provenientes da alimentação^{12,13}.

Existem classificações que permitem avaliar o grau de severidade e a quantidade de exposição do dente ao flúor. As mais utilizadas são os índices Dean e TF (Thylstrup e Fejerskov). Para a classificação do grau de fluorose de acordo com o aspecto clínico, utiliza-se o índice de Dean, de acordo com a OMS, em que: Normal {0}: esmalte superficial liso, brilhante e geralmente de cor branca bege pálida; Questionável {1}: o esmalte apresenta leves aberrações na translucidez de esmalte normal, que podem variar desde pequenos traços esbranquiçados até manchas ocasionais; Muito leve {2}: áreas pequenas e opacas de cor branca, porosas, dispersas irregularmente sobre o dente, mas envolvendo menos de 25% da superfície dentária vestibular; Leve {3}: a opacidade branca do esmalte é mais extensa do que para o código 2, mas recobre menos de 50% da superfície dentária; Moderado {4}: a superfície de esmalte dos dentes apresenta um desgaste acentuado e manchas marrons frequentemente alterando a anatomia do dente; Severo {5}: a superfície do esmalte está muito afetada, e a hipoplasia é tão acentuada que o

formato geral do dente pode ser afetado. Existem áreas com fôssulas ou desgastes, e as manchas marrons estão espalhadas por toda parte; os dentes frequentemente apresentam uma aparência de corrosão^{26,27}.

O índice TF (Thylstrup e Fejerskov), permite a correlação do diagnóstico clínico com mudanças histológicas, proporcionando uma classificação mais precisa dos diferentes graus de acometimento de fluorose. Esse índice define sua classificação de acordo com os números de 0 a 9, onde 0 corresponde para um sinal quase imperceptível e 9 é para o mais grave^{2,4,7}.

Quanto às manchas brancas presentes na superfície do esmalte dentário, causadas por ação bacteriana, essas se localizam em áreas de acúmulo de biofilme, normalmente margem gengival, superfícies oclusais e proximais dos dentes. Quando essas lesões se estabelecem, há uma redução no volume dos cristais que compõem os prismas de esmalte e um aumento do espaço intercrystalino. Por meio de jato de ar e água constantes na clínica diária, obtém-se uma estimativa satisfatória da porosidade do esmalte ou da sua perda mineral. O esmalte na área desmineralizada torna-se opaco, porque o esmalte poroso dispersa a luz mais do que o esmalte sadio^{45,46}.

As lesões de cárie iniciais requerem do clínico: habilidade e capacidade para detectar, para verificar a presença ou não de atividade do processo e diferenciá-las de outras lesões. No entanto a inspeção visual e o exame radiográfico, através das radiografias interproximais (as mais indicadas), são considerados métodos subjetivos de avaliação, e mudanças que ocorrem na evolução ou na paralisação das lesões, as quais só são verificadas após alterações significativas. Dessa forma, embora haja uma evidência limitada, atualmente são sugeridas tecnologias de captação de fluorescência do tecido dentário após emissão de luz (sistema de fluorescência a laser) como auxiliar no diagnóstico, como o DIAGNOdent 2095 (Kavo, Alemanha) e o QLF (*Quantitative Light Induced Fluorescence - Research Systems, Holanda*)^{46,47}.

Existem ainda outros estudos com a finalidade de desenvolver novas ferramentas para o diagnóstico das lesões de cárie, com imagens hiperespectrais de infra-vermelhos para avaliar a dinâmica da evaporação da água em esmaltes desmineralizados; a espectroscopia de Raman sensível à quantidade de cristais minerais de Raman, que discrimina o conteúdo mineral e outros recursos de base óptica que incluem a análise tridimensional por tomografia de coerência óptica e fluorescência de luz quantitativa⁴⁸⁻⁵¹.

Discussão

A partir da interpretação das informações dos autores pesquisados pode-se verificar que as lesões de coloração branca em esmalte são frequentes e, na sua maioria, afetam a estética do indivíduo acometido. A etiologia variada dos defeitos no esmalte que provocam manchas brancas merece atenção quando se deseja estabelecer o diagnóstico e deve ser considerada quando for solicitado ou necessário o tratamento. Outrossim, é consenso entre os pesquisadores que para o diagnóstico adequado das lesões há a necessidade da inspeção das superfícies dentárias envolvidas,

sob uma boa fonte de luz, onde essas estruturas devem se apresentar secas e limpas^{1-5,9,10,20}.

As manchas que têm em sua etiologia fatores de origem sistêmica ou ambiental determinam alterações no desenvolvimento do germe dentário, que dependendo da sua fase de formação, podem gerar defeitos quantitativo ou qualitativo no esmalte dentário, denominados hipoplasia ou hipocalcificação, respectivamente^{2,4,8,9,18}.

É comum indivíduos com histórico de sífilis congênita, doenças celíacas, avitaminoses, baixo peso ao nascer, ingestão de substâncias tóxicas, alterações neurológicas e metabólicas, fatores genéticos ou traumas apresentarem manchas brancas em maior ou menor grau de intensidade^{4,6-8}. O aspecto clínico é de um ponto ou linha horizontal que pode ou não se manifestar simetricamente e se apresenta de forma delimitada. A intensidade ou o aspecto clínico dessas manchas é avaliado por meio do índice DDE, recomendado pela OMS e variam entre opacidades difusas, demarcadas e hipoplasia do esmalte^{2,9,17,42}.

Embora seja reconhecido o efeito do fluoreto na prevenção da cárie, a sua ingestão em altas concentrações e, conseqüentemente, a absorção de grande quantidade do íon Flúor gera defeitos de mineralização do esmalte. Portanto são hipoplasias que recebem uma designação relacionada à sua etiologia, sendo denominadas de fluoroses. A gravidade no aspecto clínico depende de fatores como a dose de ingestão, o tempo de duração do consumo do fluoreto, o peso corporal, taxa de crescimento corporal e recomposição óssea^{13,19,23}.

No histórico dos pacientes que apresentam fluorose existem os seguintes fatores de risco: histórico médico com constante uso do flúor, concentração de flúor na água de abastecimento, uso inadequado de suplementos de flúor, ingestão inadvertida de creme dental e outros produtos industrializados que contenham flúor na sua composição e se associam a esse processo^{26-29,30}.

As manchas fluoróticas com aspecto mais branco apresentam coloração branca, como estrias horizontais, de efeito simétrico e aparência difusa e transversal. O efeito do fluoreto é dose-dependente, ou seja, o nível de fluorose depende da ingestão de fluoreto durante a formação do esmalte. Os índices que avali-

am o grau de severidade são o Dean e o TF (Thylstrup e Fejerskov), entretanto o TF é considerado mais preciso, completo e sensível porque avalia a fluorose dentária em todos os níveis de severidade, baseado nos aspectos biológicos^{11-13,23-25,31-34}.

As manchas brancas presentes no esmalte dentário, resultantes da desmineralização provocadas pelo processo de cárie na fase inicial, podem ser identificadas através do exame visual, usado rotineiramente na prática clínica. Algumas tecnologias como: DIAGNOdent 2095, o QLF, cristais minerais de Raman e outros recursos de base óptica podem ser auxiliares diagnóstico, visto que o exame radiográfico, assim como o visual, é subjetivo e pouco sensível⁴⁸⁻⁵¹.

Nas faces lisas dos dentes, essas manchas opacas se estendem em direção cervical e se associam à presença do biofilme dentário. Normalmente determinam inflamação gengival. Apresentam ainda um aspecto rugoso e poroso quando há atividade da doença cárie, e lisa, brilhante e polida quando as lesões estão inativadas. O estabelecimento ou não dessas lesões tem a ver com a redução no volume dos cristais que compõem os prismas de esmalte e conseqüente aumento do espaço intercrystalino^{2-3,12-14,45-46}.

Com isso, para obter o correto diagnóstico diferencial das lesões de mancha branca em esmalte, deve haver uma análise criteriosa dos fatores etiológicos envolvidos e dos exames solicitados. Existem meios auxiliares de diagnósticos que estão sendo estudados e que devem ser aprimorados para uso em clínica após estudos observacionais de acompanhamento. Entretanto, apesar das limitações, os exames clínico e radiográfico são recomendados para uso habitual, de forma mais criteriosa e devem ser associados aos índices e classificações das lesões em esmalte disponíveis na literatura^{52,54}.

Em face ao exposto, é lícito considerar que para o estabelecimento do diagnóstico diferencial das manchas brancas relacionadas à hipoplasia de esmalte, fluorose e cárie dentária é necessário o conhecimento sobre os variados aspectos clínicos e fatores etiológicos relacionados, classificação das lesões através dos índices disponibilizados na literatura e o uso de tecnologias apropriadas para facilitar o diagnóstico diferencial.

Referências

1. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlot G, Attal JP. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod*, 2013; 11(2): 139-165.
2. Passos IA, Costa JDMC, Melo JM, Forte FDS, Sampaio FC. Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnósticos diferenciais. *Rev Inst Ciênc Saúde*, 2007; 25(2): 187-192.
3. Pinheiro IVA, Medeiros MCS, Andrade AKM, Ruiz PA. Lesões brancas no esmalte dentário: como diferenciá-las e tratá-las. *Rev Bras Patol Oral*, 2003; 2(1): 11-18.
4. Possobon RF, Carrascoza KC, Tomita LM, Ruiz JM, Scarpari CEO, Moraes ABA. Hipoplasia de esmalte em dentes decíduos. *RFO UPF*, 2006; 11(2): 73-76.
5. Hoffman RHS, Sousa MLR, Cypriano S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. *Cad. Saúde Pública*, 2007; 23(2): 435-444.
6. Marsillac MWS, Batista AMR; Oliveira J, Rocha MJC. Alterações da amelogenese e suas implicações clínicas: Relatos de casos. *Rev Fac Odontol Porto Alegre*, 2009; 50(1): 9-15.
7. Ribas AO, Czylusniak GD. Anomalias do esmalte dental: Etiologia, diagnóstico e tratamento. *Publ UEPG Ci Biol Saúde*, 2004; 10(1): 23-36.
8. Bevilacqua FM, Sacramento T, Felício CM. Amelogenese imperfeita, hipoplasia de esmalte e fluorose dental - Revisão da literatura. *Rev Uniara*, 2010; 13(2): 136-148.
9. Molla M, Naulin-Ifin C, Berdal A. Anomalies de minéralisation de l'émail: fréquence, étiologie, signes d'alerte et prise en charge. *Arch Pédiatr*, 2010; 17(6): 758-759.
10. Chankanka O, Levy SM, Warren JJ, Chalmers JM. A literature review of aesthetic perceptions of dental fluorosis and relationships with psychosocial aspects/oral health-related quality of life. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2010; 38(2): 97-109.

11. Steiner M, Menghini G, Thomet E, Jager A, Pfister J, Imfeld T. Assessment of dental fluorosis prevalence in Swiss populations. *Schweiz monatschr Zahnmed*, 2010; 120(1): 12-20.
12. Dülgergil CT, Dalli M, Hamidi MM. Early childhood caries update: a review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med*, 2013; 4(1): 29-38.
13. Nyvad B. Diagnosis versus detection of caries. *Caries Res*, 2004; 38(2): 192-198.
14. Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection activity assessment and diagnosis of dental caries lesions. *Dent Clin North Am*, 2010; 54(3): 479-93.
15. Silva CC. Alterações dentárias de cor em odontopediatria. *Maxillaris*, 2011; 52(2): 40-52.
16. Nishio C. Formação do esmalte dentário, novas descobertas, novos horizontes. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*, 2008; 13(4): 17-18.
17. Souza JB, et al. Hipoplasia do esmalte: tratamento restaurador estético. *Robrac*, 2009; 18(47): 14-19.
18. Velló MA, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Pre-natal and neonatal risk factors for development of enamel defects in low birth weight children. *Oral dis*, 2010; 16(3): 257-262.
19. Smith R, Elcock C, Abdellatif A, Bäckman B, Russell JM, Brook AH. Enamel defects in extracted and exfoliated teeth from patients with amelogenesis imperfecta, measured using the extended enamel defects index and image analysis. *Arch Oral Biol*, 2009; 54(1): 86-92.
20. Chagas MS, Jacomo DRES, Campos UR. Frequência da hipoplasia do esmalte nos dentes permanentes anteriores decorrente de traumatismo nos antecessores. *Arq Bras Odontol*, 2007; 1(1): 73-83.
21. Allen K, Agosta C, Estafan D. Using microabrasive material to remove fluorosis stains. *JADA*, 2004; 135(3): 319-323.
22. Alvarez JÁ, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: exposure, prevention and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2009; 14(2): 103-107.
23. Buzalaf MA, Levy SM. Fluoride intake of children: considerations for dental caries and dental fluorosis. *Oral Sci*, 2011; 22(1): 1-19.
24. Aldosari AM, Akpata ES, Khan N. Associations among dental caries experience, fluorosis, and fluoride exposure from drinking water sources in Saudi Arabia. *J Public Health Dent*, 2010; 70(3): 220-226.
25. Mandinic Z, Curcic M, Antonijevic B, Lekic CP, Carevic M. Relationship between fluoride intake in Serbian children living in two areas with different natural levels of fluorides and occurrence of dental fluorosis. *Food Chem Toxicol*, 2009; 47(6): 1080-1084.
26. Frazão P, Peres M, Cury JÁ. Drinking water quality and fluoride concentration. *Rev Saúde Pública*, 2011; 45(5): 964-973.
27. Harding MA, O'Mullane DM. Water fluoridation and oral health. *Acta Med Acad*, 2013; 42(2): 131-139.
28. Frazão P, Peres MA, Cury JÁ. Qualidade da água para consumo humano e concentração de fluoreto. *Rev. Saúde Pública*, 2011; 45(5): 964-973.
29. Cury JA, Tabchoury CPM. Determination of appropriate exposure to fluoride in non-EME countries in the future. *J Appl Oral Sci*, 2003; 11(2): 83-95.
30. Sierant ML, Bartlett JD. Stress response pathways in ameloblasts: implications for amelogenesis and dental fluorosis. *Cells*, 2012; 1(3): 631-645.
31. DenBesten P, Li Wu. Chronic Fluoride Toxicity: Dental Fluorosis. *Oral Sci*, 2011; 22(1): 81-96.
32. Everest ET. Fluoride's effects on the formation of teeth and bones and influence of genetics. *J Dent Res*, 2011; 90(5): 552-560.
33. Rigo L, Caldas Junior AF, Souza EHA. Factors associated with dental fluorosis. *Rev. Odonto Ciênc*, 2010; 25(1): 8-14.
34. Cunha LF, Tomita NE. Dental fluorosis in Brazil: a systematic review from 1993 to 2004. *Cad Saúde Pública*, 2006; 22(9): 1809-1816.
35. Wan Ak, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. A longitudinal study of Streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res*, 2003; 82(7): 504-508.
36. Caulfield PW, Bromage TG. Hypoplasia-associated severe early childhood caries- A proposed definition. *J Dent Res*, 2012; 91(6): 544-550.
37. Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. A practical guide to infant oral health. *Am Fam Physician*, 2004; 70(11): 2113-2120.
38. Maltz M, Jardim JJ, Alves LS. Health promotion and dental caries. *Braz Oral Res*, 2010; 24(1): 18-25.
39. Bretas LP, Rocha ME, Vieira MS, Rodrigues ACP. Fluxo salivar e capacidade tamponante da saliva como indicadores de susceptibilidade à doença cárie. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, 2008; 8(3): 289-293.
40. Murshid EZ. Diet, oral hygiene practices and dental health in autistic children in Riyadh, Saudi Arabia. *Oral Health Dent Manag*, 2014; 13(1): 91-96.
41. Costa SM, Adelário AK, Vasconcelos M, Abreu MHNG. Modelos Explicativos da cárie dentária: do organicista ao ecossistêmico. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, 2012; 12(2): 251-291.
42. De Moura FR, Romano AR, Demarco FF, Lund RG, Braghini M, Rodrigues SA. Demographic, socio-economic, behavioural and clinical variables associated with caries activity. *Oral Health Prev Dent*, 2006; 4(2): 129-135.
43. Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VW, Hofman A, ten Cate JM et al. Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. *PLoS One*, 2014; 9(7): 1-16.
44. Alvarez JA, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: Exposure, prevention and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2009; 14 (2): 103-107.
45. Fontana M, Young DA, Wolff MS. Evidence-based caries, risk assessment, and treatment. *Clin North Am*, 2009; 53(1): 149-161.
46. Palma ABO, Castro C, Imperato JCP, Mendes FM. Método fotográfico para diagnóstico de lesões de cárie em superfície lisa. *Rev Gaúcha Odontol*, 2011; 59(3): 397-403.
47. Twetman S, Axelsson S, Dahlén G, Espelid I, Mejère I, Norlund A et al. Adjunct methods for caries detection: a systematic review of literature. *Acta Odontol Scand*, 2013; 71(3-4): 388-397.
48. Usenik P, Bürmen M, Fidler A, Pernuš F, Likar B. Near-infrared hyperspectral imaging of water evaporation dynamics for early detection of incipient caries. *J Dent*, 2014; 5712(14): 241-243.

49. Yang S, Li B, Akkus A, Akkus O, Lang L. Wide-field Raman imaging of dental lesions. *Analyst*, 2014; 139(12): 3107-3114.
50. Rousseau C, Poland S, Girkin JM, Halli AF, Whitters CJ. Development of fibre-optic confocal microscopy for detection and diagnosis of dental caries. *Caries Res*, 2007; 41(4): 245-251.
51. Huminicki A, Dong C, Cleghorn B, Sowa M, Hewko M, Choo-Smith LP. Determining the effect of calculus, hypocalcification, and stain on using optical coherence tomography and polarized Raman spectroscopy for detecting white spot lesions. *Int J Dent*, 2010; 2010(879252): 1-7.
52. Attal JP, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. White spots on enamel: Treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2). *Int Ort*, 2014; 12(1): 1-31.
53. Prys N, Arya S. Shy to smile. *Int J Enh Reash Medic & Dental Care*, 2015; 2(3): 6-9.
54. Jahanbin A, Ameri H, Shahab AG. Management of post-orthodontic white spot lesions and subsequent enamel discoloration with two microabrasion techniques. *J Dent Shiraz Univ Med Sci*, 2015; 16 (1 Suppl): 50-56.