Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

DENS INVAGINATUS: RELATO DE DOIS CASOS CLÍNICOS EM CÃO (*Canis lupus familiaris*)

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Inês Machado Rodrigues

Orientadores:

Prof. Doutor João Filipe Requicha

Prof. Doutor Carlos Alberto Viegas

Dr. Ignacio Velásquez

Vila Real, 2020

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

DENS INVAGINATUS: RELATO DE DOIS CASOS CLÍNICOS EM CÃO (*Canis lupus familiaris*)

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Inês Machado Rodrigues

Orientadores:

Prof. João Filipe Requicha

Prof. Carlos Alberto Viegas

Dr. Ignacio Velásquez

Vila Real, 2020

DECLARAÇÃO

Nome: Inês Machado Rodrigues

Cartão de cidadão: 14936917

Telemóvel: (+351) 938104175

Correio eletrónico: inesm.rodrigues@hotmail.com

Designação do Mestrado: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Título da Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária: *Dens invaginatus*: relato de dois casos clínicos em cão (*Canis lupus familiaris*)

Orientadores: Prof. Doutor João Requicha, Prof. Doutor Carlos Viegas e Dr. Ignacio Velásquez

Declaro que esta dissertação de mestrado é resultado da minha pesquisa e trabalho pessoal sob orientação dos meus orientadores. O seu conteúdo é original e todas as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto e na bibliografia final. Declaro ainda que este trabalho não foi apresentado em nenhuma outra instituição para obtenção de qualquer grau académico.

"O que dá o verdadeiro sentido ao encontro é a busca, e é preciso andar muito para se alcançar o que está perto. "

José Saramago

AGRADECIMENTOS

À Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, na pessoa do Sr. Reitor, Professor Doutor António Fontaínhas Fernandes, pela possibilidade da realização deste trabalho.

Ao Professor Doutor João Requicha, por toda a ajuda, disponibilidade e sobretudo vontade de fazer sempre mais e melhor, aconselhando, em qualquer circunstância, qual o caminho mais adequado a seguir. Escolher o professor como orientador significa assumir responsabilidade e dedicação e só tenho a agradecer por conseguir que isso me elevasse para tentar fazer sempre mais e melhor.

Ao Dr. Ignacio Velasquez, pelo estágio incrível que me proporcionou e por ter sido incansável na transmissão de todo o conhecimento. Agradeço pela confiança que depositou em mim, possibilitando-me o uso de casos clínicos diagnosticados e acompanhados por si no hospital de referência Ars Veterinaria, em Barcelona. Um muito obrigado por toda a disponibilidade dispensada para o enriquecimento do trabalho.

Ao Professor Doutor Carlos Viegas, pela ajuda crucial no delineamento do trabalho e por ter contribuído para o seu enriquecimento, através do seu conhecimento da área abordada.

Agradecer aos meus amigos, porque este percurso não teria sido feito, nem seria igual sem eles. À Cheila, à Raquel, às minhas Sofias, à Joana e ao Cândido, um obrigado será sempre pouco. À Ana, ao Pedro e ao Gabriel por fazerem parte da minha aventura de estágio final em Barcelona e Ghent.

Um agradecimento especial ao meu namorado, por toda a paciência e sobretudo por estar sempre lá, quando o apoio era fundamental para ter a certeza que todo o esforço iria valer a pena.

E por fim, quero deixar um sincero agradecimento à minha família, em especial aos meus pais e irmão que sempre me ajudaram ao longo dos 6 anos do curso e me proporcionaram os melhores princípios para o finalizar da melhor maneira possível.

RESUMO

A entidade nosológica *dens invaginatus* é uma anomalia congénita e do desenvolvimento do dente, rara, que se caracteriza pelo facto dos dentes adquirirem forma e tamanho inusuais, consubstanciados numa aparência típica de um "dente dentro de outro dente". Nestes dentes, é muito comum observarem-se comorbilidades como pulpite, necrose pulpar, ou inflamação periapical.

Com este trabalho, pretendemos descrever dois casos clínicos de *dens invaginatus*, observados em cães de diferentes raças e idades, consultados no Hospital Ars Veterinária (Barcelona, Espanha).

Ambos os casos clínicos foram diagnosticados com recurso à utilização de radiografia dentária intraoral e ao exame histopatológico das peças dentárias extraídas. A abordagem terapêutica foi distinta nos dois casos descritos, tendo incluído a realização de extração dentária e/ou de tratamento endodôntico conservador, nomeadamente de pulpectomia total.

Pretende-se que este trabalho contribua para auxiliar os médicos veterinários a melhorar o seu desempenho, no que concerne ao diagnóstico e ao tratamento desta alteração do desenvolvimento estrutural do dente, dada a escassez de literatura científica relacionada com o tema, assim como transmitir os pontos-chave das outras doenças congénitas, com maior relevância, que se podem encontrar na prática clínica.

Palavras-chaves: cão, *dens invaginatus*, radiografia dentária, tratamento endodôntico, exodontia.

ABSTRACT

The nosological entity *dens invaginatus* is a rare anomaly of tooth development that is characterized by the fact that the teeth acquire a rare shape and size, with the typical appearance of a "tooth within a tooth". In these teeth, it is very common to observe co-morbidities such as pulpitis, periapical inflammation and/or pulp necrosis.

The aim of this report is to describe two clinical cases of *dens invaginatus* affecting several teeth, including canines, premolars and molars in dogs of different breeds and different ages, attend at Hospital Ars Veterinária (Barcelona, Spain).

Both cases were diagnosed using intraoral radiography, and further histopathological analysis of the extracted teeth were performed to confirm this condition. The therapeutic approach was distinct in the two studied dogs, involving dental extraction and endodontic treatment, namely total pulpectomy.

This report aims to help veterinarians improving their performance regarding the diagnosis and treatment of this alteration in the structural development of the tooth, given the scarcity of scientific literature related to the subject.

Keywords: dog, *dens invaginatus*, dental radiography, endodontic treatment, tooth extraction.

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos iv

Resumo vi

Abstract viii

Índice de Figuras xii

Índice de Tabelas xv

Lista de Abreviaturas, Símbolos e Acrónimos xvii

1. Revisão Bibliográfica 1

1.1. Odontogénese 1
1.1.1. Fase do botão 2
1.1.2. Fase do capuz 2
1.1.3. Fase da campânula 3
1.1.4. Rizogénese 4

1.2. Anatomia e histologia dentária e periodontal 4

1.3. Patologia dentária congénita e do desenvolvimento 9
1.3.1. Persistência de dentes decíduos 9
1.3.2. Impactação dentária 10
1.3.3. Quistos dentígeros 11
1.3.4. Alteração do número de dentes 11
1.3.5. Geminação dentária 12
1.3.6. Fusão dentária 13
1.3.7. Concrescência 14
1.3.8. Pérola de esmalte 15
1.3.9. Dilaceração radicular 16
1.3.10. Hipoplasia e Hipomineralização do esmalte 17

1.3.11. Alteração da cor dos dentes 17
1.3.12 Amelogénese imperfeita 19

1.4. *Dens* Invaginatus 21
1.4.1. Etiologia e fisiopatogenia 21
1.4.2. Classificação do dens invaginatus 22
1.4.3. Diagnóstico do dens invaginatus 24
1.4.4.1. Tratamento preventivo 28
1.4.4.2. Tratamento endodôntico 29
1.4.4.3. Tratamento cirúrgico 30
1.4.4.4. Extração dentária 30
1.4.5. Tratamento do dens invaginatus de acordo com a classificação de Oehler 31

1.5. Objetivos 33

2. Descrição de casos clínicos 34

2.1. Caso clínico Nº 1 34

2.2. Caso clínico nº 2 41

3. Discussão 50

4. Conclusão 53

5. Referências Bibliográficas 54

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Representação esquemática das diferentes fases da odontogénese. 2

Figura 2: Imagem esquemática da anatomia dentária do cão..... 7

Figura 3: Persistência do canino maxilar direito decíduo (nº 504) 9

Figura 4: Primeiro dente pré-molar mandibular direito (nº 405) impactado 10

Figura 5: Dente geminado ao nível dos incisivos maxilares..... 13

Figura 6: Diferenças existentes na formação de dentes duplos 15

Figura 7: Representação esquemática dos tipos de dens invagintus segundo a classificação Oehler's..... 24

Figura 8: Resumo das considerações para a seleção do tratamento..... 28

Figura 9: Cavidade oral referente ao caso clínico nº 1 35

Figura 10: Radiografias dentárias intraorais relativas ao caso nº 1 36

Figura 11: Fotografias mostrando os dentes extraídos e que foram submetidos à histopatologia... 39

Figura 12: Imagens representativas do aspeto histopatológico característico de *dens ingavinatus* dos dentes extraídos do caso nº 1 40

Figura 13: Fotografias da cavidade oral 6 meses após a realização do procedimento cirúrgico do caso clinico nº 1..... 41

Figura 14: Radiografias intraorais 6 meses após a realização do procedimento cirúrgico do caso clinico nº 1 41

Figura 15: Imagens da cavidade oral do caso clínico nº 2 43

Figura 16: Radiografias dentárias intraorais do caso nº 2..... 43

Figura 17: Radiografias intraorais do caso clinico nº 2 realizadas durante o tratamento endodôntico 46

Figura 18: Tratamento endodôntico de pulpectomia total 47

Figura 19: Imagens representativas do aspeto histopatológico característico de *dens ingavinatus* dos dentes extraídos do caso nº 2 48

Figura 20: Fotografias da cavidade oral seis meses após a realização dos procedimentos cirúrgico e endodôntico do caso clínico nº 2. 48

Figura 21: Radiografias intraorais seis meses após a realização do procedimento cirúrgico do caso clínico nº 2. 49

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Cronologia da erupção dentária em cães..... 8

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E ACRÓNIMOS

BID – Duas vezes ao dia (do Latim, *Bis in die*)

dl – Decilitro

g – Grama

IBD – Doença inflamatória do intestino (do Inglês, *Inflamattory bowel disease*)

JCE- junção cemento-esmalte

Kg – Quilograma

l - Litro

mg – Miligrama

mm – Milímetro

MAL/3 - má-oclusão classe 3

MTA – Agregado de trióxido mineral (do Inglês, *Mineral trioxide aggregate*)

PO – Via de administração oral (do Latim, *Per os*)

SID – Uma vez ao dia (do Latim, *Semel in die*)

1. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1.1. ODONTOGÉNESE

O desenvolvimento embrionário do dente ou odontogénese inicia-se entre a sexta e a sétima semana do período embrionário (Mary Bath-Balogh, 2012).

No inicio da sexta semana, o estomodeu, também conhecido como "boca primitiva" encontra-se revestido pela ectoderme (Mary Bath-Balogh, 2012). A partir da porção externa da ectoderme, surge uma banda espessada de epitélio oral que é o primeiro sinal morfológico da odontogénese (Gioso & Carvalho, 2005; Goyena & Fallis, 2019; Jheon *et al*., 2014; Tutt, 2006). Simultaneamente, o ectomesênquima surge num plano subjacente ao epitélio oral em formação (Mary Bath-Balogh, 2012). Todos os dentes e respetivos tecidos de suporte e sustentação desenvolvem-se a partir da ectoderme e do ectomesênquima, o qual é influenciado pelas células da crista neural (Mary Bath-Balogh, 2012).

No final da sétima semana, a banda de epitélio oral desce, sobretudo nas regiões correspondentes à maxila e à mandíbula (onde serão formados os futuros arcos dentários da dentição decídua), aprofundando-se em direção ao ectomesênquima e originando a lâmina dentária (Mary Bath-Balogh, 2012; Tutt, 2006). A estrutura responsável pela separação do epitélio oral e do ectomesênquima no interior do estomodeu é denominada de membrana basal (Mary Bath-Balogh, 2012).

Nas regiões onde os dentes não se desenvolvem, a lâmina dentária permanece espessada revestindo o estomodeu e não produzindo botões epiteliais. Mais tarde, essas zonas acabam por se desintegrar, à medida que a mucosa da cavidade oral amadurece (Mary Bath-Balogh, 2012).

As diversas alterações morfológicas e de diferenciação que irão originar as estruturas que compõem o dente surgem devido às interações dos tecidos embrionários referidos anteriormente, dando lugar às três fases de desenvolvimento: a fase do botão, a fase do capuz e a fase da campânula, a seguir descritas em pormenor e ilustradas na Figura 1 (Goyena & Fallis, 2019; Jheon *et al*., 2014).

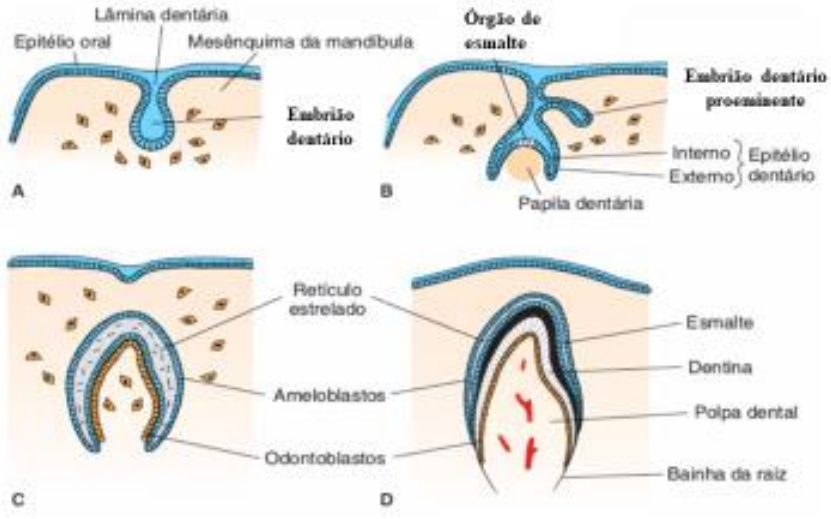

Figura 1 *- Representação esquemática das diferentes fases da odontogénese. A: Fase de botão B: Fase de capuz, C: Fase de campânula ou sino, D: Gérmen dentário. Adaptado de Sadler (2015).*

1.1.1. Fase do botão

A fase do botão ocorre por volta do trigésimo dia de gestação (8ª semana), representando o início do desenvolvimento do dente (Gioso & Carvalho, 2005). A denominação desta fase deve-se à existência de botões epiteliais (massas ovais), formados a partir da proliferação da lâmina dentária, que penetram no ectomesênquima (Mary Bath-Balogh, 2012). Nesta fase, a maturação do botão epitelial, que irá originar o órgão do esmalte, mantém-se suspensa nos dentes permanentes, enquanto continua a desenvolver-se nos dentes decíduos (Goyena & Fallis, 2019; Jheon *et al*., 2014; Tutt, 2006) (Figura 1.A).

1.1.2. Fase do capuz

A fase do capuz corresponde ao segundo estágio da odontogénese e ocorre para a dentição decídua entre a 9ª e a 10ª semanas de desenvolvimento pré-natal, durante o período fetal (Mary Bath-Balogh, 2012).

Nesta fase, podemos constatar a existência de três estruturas importantes e que formam o embrião dentário: o órgão do esmalte, a papila dentária que irá formar o complexo polpa-dentina e o folículo dentário que irá originar os tecidos periodontais (Gioso & Carvalho, 2005; Tutt, 2006). A papila dentária e o folículo dentário derivam do ectomesênquima, o que faz com

que tanto a dentina como a polpa e os tecidos periodontais sejam de origem mesenquimatosa. Por sua vez, o órgão do esmalte deriva da ectoderme (Mary Bath-Balogh, 2012) (Figura 1.B).

Na fase do capuz, não se verifica somente a proliferação tecidual como se verificava na fase do botão, mas a diferenciação (citodiferenciação, histodiferenciação e morfodiferenciação) fenómeno através do qual o primórdio do dente adquire um formato especifico (Mary Bath-Balogh, 2012).

No final desta fase, as três estruturas embriológicas já mencionadas, nomeadamente, o órgão do esmalte, a papila dentária e o folículo dentário constituem o gérmen dentário que constitui o primórdio do dente (Goyena & Fallis, 2019; Tutt, 2006).

Acredita-se que é nesta fase que a alteração do desenvolvimento denominada por *dens invaginatus* se começa a desenvolver (Tutt, 2006). Existem outras anomalias do desenvolvimento que surgem na fase do capuz, como: geminação e fusão (Mary Bath-Balogh, 2012).

1.1.3. Fase da campânula

A fase da campânula ocorre entre a 11ª e a 12ª semanas de desenvolvimento fetal para a dentição decídua e adotou esta designação pois a proliferação do epitélio odontogénico continua até formar uma estrutura semelhante a uma campânula (Mary Bath-Balogh, 2012). Esta é uma fase, sobretudo, de morfodiferenciação em que as estruturas do dente começam a adquirir uma forma e um tamanho justificáveis para a sua identificação (Gioso & Carvalho, 2005). Para estas estruturas surgirem, existem quatro tipos diferentes de células no interior do órgão do esmalte: o epitélio interno do esmalte, o epitélio externo do esmalte, o retículo estrelado e o estrato intermédio (Mary Bath-Balogh, 2012).

Nesta fase, dois tipos de células dentárias merecem uma especial atenção: os ameloblastos e os odontoblastos (Goyena & Fallis, 2019). Os ameloblastos são as células produtoras de esmalte, possuindo como precursores os pré-ameloblastos. Os pré-ameloblastos, para além de originarem ameloblastos, também estimulam as células externas à papila dentária a se diferenciarem e originarem os odontoblastos, células responsáveis pela produção da dentina (Goyena & Fallis, 2019; Tutt, 2006) (Figura 1.C).

Assim sendo, a papila dentária origina duas camadas: a mais externa diferencia-se em odontoblastos e produz dentina, enquanto que a camada interna dá origem à polpa do dente (Mary Bath-Balogh, 2012).

O folículo dentário diferencia-se nos tecidos que compõem o periodonto, nomeadamente a gengiva, o osso alveolar, o ligamento periodontal e o cemento radicular. Estes tecidos de origem mesenquimatosa permitem suportar os dentes nos processos alveolares dos ossos mandibulares, incisivo e maxilar (Goyena & Fallis, 2019; Jheon *et al*., 2014; Tutt, 2006).

1.1.4. Rizogénese

A formação da raiz ou rizogénese coincide com a erupção dentária, após a coroa estar formada. A raiz é formada pela alça cervical que é a porção mais apical do órgão do esmalte e é composta pelas duas camadas epiteliais (epitélios interno e externo do esmalte). A alça cervical cresce para o interior do folículo dentário, envolvendo a papila dentária e formando a bainha radicular de Hertwig. O processo de produção de dentina é semelhante ao que acontece na formação da coroa. À medida que as raízes terminam o seu desenvolvimento, a bainha radicular degenera, deixando pequenos aglomerados de células epiteliais (restos epiteliais de Malassez) dentro do ligamento periodontal em desenvolvimento (Gioso & Carvalho, 2005; Tutt, 2006).

1.2. ANATOMIA E HISTOLOGIA DENTÁRIA E PERIODONTAL

O dente é composto por vários tecidos - esmalte, dentina e polpa dentária - rodeados pelo periodonto que inclui o cemento, o ligamento periodontal, o osso alveolar e a gengiva, a seguir descritos em pormenor (Tutt, 2006) (Figura 2).

O **esmalte** é uma camada de cor esbranquiçada, bastante dura e mineralizada, com aproximadamente um milímetro de espessura no cão (Budras *et al*., 2009; Niemiec *et al*., 2017). Este tecido é composto aproximadamente por 96% de material inorgânico (principalmente, cristais de hidroxiapatita), 3% a 4% de matriz orgânica e menos de 1% de água (Goyena & Fallis, 2019; Howard E. Evans & Lahunta, 2012).

A **dentina** possui uma estrutura e composição química semelhante ao osso (Howard E. Evans & Lahunta, 2012), encontrando-se isenta de células. A sua matriz é mineralizada e inclui fibras de colagénio (Budras *et al*., 2009; Niemiec *et al*., 2017). Existem três tipos de dentina, de acordo com o tipo de calcificação (Budras *et al*., 2009; Howard E. Evans & Lahunta, 2012; Niemiec *et al*., 2017):

- Dentina primária que surge durante o desenvolvimento do dente e até à erupção dentária (Budras et al., 2009; Howard E. Evans & Lahunta, 2012), depositando-se antes da formação do orifício apical da raiz. Caracteriza-se pelo padrão regular de túbulos dentinários;
- Dentina secundária ou de crescimento que é formada depois de concluída a formação do orifício apical e continua a ser produzida ao longo da vida do dente. Comparativamente à anterior, esta é formada mais lentamente e é menos mineralizada, sendo segregada pela camada de odontoblastos que reveste a interface polpa-dentina. Apresenta também um padrão regular de túbulos dentinários;
- Dentina terciária ou reativa que se forma como tentativa de reparação do dente perante uma agressão mecânica lenta e crónica (Budras *et al*., 2009; Howard E. Evans & Lahunta, 2012). Nesse tipo de dentina, os processos odontoblásticos morrem e deixam os túbulos dentinários vazios (Mary Bath-Balogh, 2012).

A **polpa dentária** é composta por tecido conjuntivo, odontoblastos, nervos, vasos sanguíneos e vasos linfáticos (Budras *et al*., 2009; Niemiec et al., 2017), estando localizada na região central do dente, definida como cavidade pulpar. Devido à deposição contínua de dentina secundária, de forma centrípeta, pelos odontoblastos, o calibre da cavidade pulpar diminui ao longo da vida, dai se verificar uma cavidade de grande tamanho em animais jovens (Gioso & Carvalho, 2005; Goyena & Fallis, 2019). Ao nível do ápice radicular, encontra-se o delta apical formado por múltiplos canais de pequenas dimensões que permitem a passagem de vasos e nervos para dentro e fora do canal pulpar (Howard E. Evans & Lahunta, 2012).

O **cemento** é um tecido conjuntivo produzido por cementoblastos que se encontra mineralizado, muito semelhante ao osso, com aproximadamente um milímetro de espessura (Budras *et al*., 2009; Niemiec *et al*., 2017) e um número bastante reduzido de células (Goyena & Fallis, 2019). Este circunda toda a raiz e estende-se até à junção cemento-esmalte (JCE) que separa a coroa da raiz (Tutt, 2006), fornecendo ancoragem para o ligamento periodontal

(Howard E. Evans & Lahunta, 2012). Num dente normal, podemos dividir o cemento em dois tipos: cemento acelular que forma uma área estreita ao longo das superfícies laterais das raízes do dente, e cemento celular que permite que o aparelho periodontal se adapte ao desgaste e auxilia na reparação dos tecidos periodontais. O último pode ser histologicamente indistinguível do tecido ósseo imaturo (Goyena & Fallis, 2019).

O **ligamento periodontal** é composto por tecido conjuntivo denso (Niemiec *et al*., 2017) que engloba um grupo de fibras e células (Mary Bath-Balogh, 2012; Tutt, 2006). Entre as diversas fibras existe: um grupo de fibras horizontais (abrangem a parte da raiz e o alvéolo), um grupo oblíquo de fibras (orientadas margino-apicalmente desde o alvéolo até a superfície da raiz), um grupo de fibras apical (estende-se apico-marginalmente do alvéolo até a raiz) e um grupo de fibras da crista alveolar (abrange a margem alveolar e a parte coronal da raiz) denominadas também por fibras de Sharpey (Tutt, 2006). Estas fibras permitem manter o dente no interior do alvéolo, encontrando-se ancoradas num dos lados ao cemento do dente e no outro lado ao osso alveolar (Niemiec *et al*., 2017). O ligamento periodontal também possui um suprimento vascular, linfáticos e nervos, que entram no dente através do delta apical e nutrem a polpa dentária. Dois tipos de fibras nervosas são encontrados no ligamento periodontal, nomeadamente: fibras aferentes (sensitivas) mielinizadas e que transmitem os impulsos nervosos gerados no ligamento periodontal e fibras simpáticas responsáveis pela regulação dos vasos sanguíneos (Mary Bath-Balogh, 2012).

O **osso alveolar** é uma estrutura dependente do dente (Bellows *et al*., 2019; Gioso & Carvalho, 2005). A sua formação surge aquando da erupção dentária. Este é constituído por três camadas: periósteo, osso compacto e osso esponjoso e possui vários canais que conectam com o ligamento periodontal, denominados de canais de Volkmann. O espaço existente entre os dentes é chamado de espaço interdentário, contudo quando este espaço atinge tamanhos maiores como acontece entre o canino e primeiro pré-molar chamamos diastema. Ao espaço entre o osso e a raiz no próprio dente chamamos septo interradicular (Gioso & Carvalho, 2005).

A **gengiva** encontra-se sobre os processos alveolares da maxila e da mandíbula, envolvendo todos os dentes e é formada por epitélio estratificado queratinizado. Existem dois tipos de gengiva: a gengiva inserida que se encontra aderida ao osso em torno das raízes dos dentes e a gengiva interdental que se situa entre os dentes adjacentes e representa-se como uma extensão da gengiva inserida. Tanto a gengiva inserida como a gengiva marginal apresentam

uma coloração rosa e opacidade e firmeza semelhantes, sendo facilmente visíveis na cavidade oral, estando os tecidos saudáveis ou não. Contudo a gengiva marginal tem uma aparência mais transtransparente comparativamente à gengiva inserida (Mary Bath-Balogh, 2012).

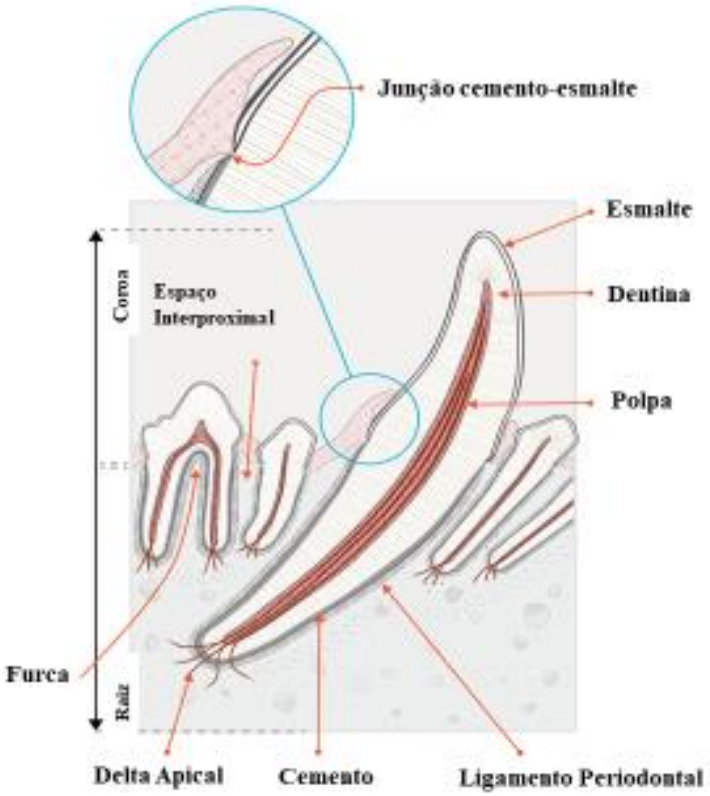

Figura 2 *- Imagem esquemática da anatomia dentária do cão. Adaptado de Bellows (2019).*

A dentição do cão caracteriza-se por ser difiodonte, anelodonte e braquiodonte. O termo difiodonte refere-se ao facto de existirem duas gerações de dentes, uma dentição decídua e uma dentição permanente. A designação anelodonte indica-nos que os dentes não crescem de forma contínua ao longo da vida e o termo braquiodonte indica-nos que o comprimento da coroa do dente é menor do que o da raiz (Niemiec *et al*., 2017).

Existem vários sistemas que nos ajudam a identificar os diversos dentes, alguns destes sistemas recorrem à sua localização anatómica, números e até a símbolos (Fulton *et al*., 2014; Gioso & Carvalho, 2005; Tutt, 2006). O sistema mais vulgarmente usado em Medicina Veterinária é o Sistema de Triadan modificado que se baseia na numeração dos quadrantes da cavidade oral de 1 a 4, começando na maxila direita e terminando na mandíbula direita,

contrariamente ao sentido horário quando o animal observado de frente (Floyd, 1991). Como exemplo, na maxila direita, aos dentes incisivos atribuem-se os números 101, 102 e 103 e assim sucessivamente desde o ponto interincisivo e em sentido distal. A dentição decídua é numerada da mesma maneira, contudo a numeração dos quadrantes varia, correspondendo os números 5, 6, 7 e 8 à maxila direta, maxila esquerda, mandíbula esquerda e mandíbula direita, respetivamente (Floyd, 1991).

A dentição decídua deve completar-se por volta da 8ª semana de idade do animal, devendo apresentar três dentes incisivos, um dente canino e três dentes pré-molares em cada um dos quatro quadrantes (Fulton *et al*., 2014; Gioso & Carvalho, 2005). Quando atingem a 12ª semana de idade, os animais podem apresentar uma dentição mista com presença de dentes decíduos e permanentes (Fulton *et al*., 2014; Tutt, 2006). A dentição permanente começa a surgir por volta dos três meses e, entre o 6º e o 7º mês de idade, o animal deve apresentar a dentição permanente completa. Nos quadrantes maxilares, observamos três dentes incisivos, um canino, quatro pré-molares e dois molares e, nos mandibulares, três dentes incisivos, um canino, quatro pré-molares e três molares (Gioso & Carvalho, 2005). A idade de erupção de cada dente de forma a completar a dentição decídua encontra-se representada em semanas na Tabela 1.

Tabela 1 *- Cronologia da erupção dentária em cães. Adaptado de Fulton (2014).*

	Dentes decíduos (semanas)	**Dentes permanentes (semanas)**
Dentes incisivos	3 a 4	12 a 16
Dentes caninos	3	16 a 24
Dentes pré-molares	4 a 12	16 a 24
Dentes molares	Não existem	20 a 28

1.3. PATOLOGIA DENTÁRIA CONGÉNITA E DO DESENVOLVIMENTO

1.3.1. Persistência de dentes decíduos

Um dente decíduo persistente define-se como um dente que se mantém presente após a erupção do respetivo dente permanente (Lobprise, 2012). Os dentes decíduos, regra geral, apresentam-se com raízes menores e mais finas, assim como a coroa que demonstra um tamanho menor comparativamente com a do dente permanente (Bannon, 2013) (Figura 3).

A etiologia desta situação clínica permanece incerta apontando-se uma base genética sendo contudo mais plausível uma etiologia multifatorial (Fulton et al., 2014; Hale, 2005). Numa situação normal, as raízes dos dentes decíduos reabsorvem-se de forma natural, permitindo a esfoliação dos mesmos e, posterior, a erupção dos dentes permanentes no mesmo espaço (Bannon, 2013; Fulton *et al*., 2014; Hale, 2005). Se o dente permanente não se desenvolver, o dente decíduo pode não esfoliar naturalmente no momento apropriado (Bannon, 2013).

As raças de pequeno porte, como por exemplo o Bichon Maltês, o Caniche, o Yorkshire Terrier e o Lulu da Pomerânia, apresentam uma maior predisposição para esta patologia (Heidi B. Lobprise, 2012). A persistência dos dentes decíduos causa apinhamento dentário, predispondo à doença periodontal ou causando má-oclusão dentária (Bannon, 2013; Niemiec, 2008).

Figura 3 *- Persistência do canino maxilar direito decíduo (nº 504). Fotografia cedida pelo Serviço de Medicina Estomatológico-dentária do Hospital Veterinário da UTAD.*

1.3.2. Impactação dentária

Um dente impactado surge, geralmente, devido à existência de uma obstrução à sua erupção por apinhamento dentário, anquilose da dentição decídua, orientação inadequada do gérmen dentário ou à existência de outra barreira física que impeça a erupção (Goyena & Fallis, 2019). As raças mais frequentemente afetadas são as de pequeno porte e as raças braquicéfalas (Goyena & Fallis, 2019; Hale, 2005; Niemiec, 2008; Ruíz, 2015).

Os dentes impactados localizam-se, habitualmente, abaixo da linha gengival (Hale, 2005) e, mesmo não estando necessariamente mal formados, podem não entrar em erupção, ou a angulação ser incorreta impedindo a sua normal erupção (Bannon, 2013). As impactações ocorrem, sobretudo, nos caninos maxilares e nos pré-molares, sendo os primeiros pré-molares mandibulares os mais afetados (Niemiec, 2008; Ruíz, 2015) (Figura 4).

Os diagnósticos diferenciais de uma impactação dentária, quando clinicamente não se observa a coroa de determinado dente, são a agenesia dentária, uma extração prévia, a esfoliação dentária ou um traumatismo dentário com perda da coroa (Niemiec, 2008). O uso de radiografias intraorais é, assim, de extrema importância para confirmar esta alteração (Bannon, 2013; Fulton *et al*., 2014; Goyena & Fallis, 2019; Hale, 2005; Niemiec, 2008). A associação de dentes impactados a futuros quistos dentígeros em animais jovens é muito comum, sendo a extração destes muito usada como medida profilática no desenvolvimento destes quistos (Fulton *et al*., 2014; Goyena & Fallis, 2019; Niemiec, 2008).

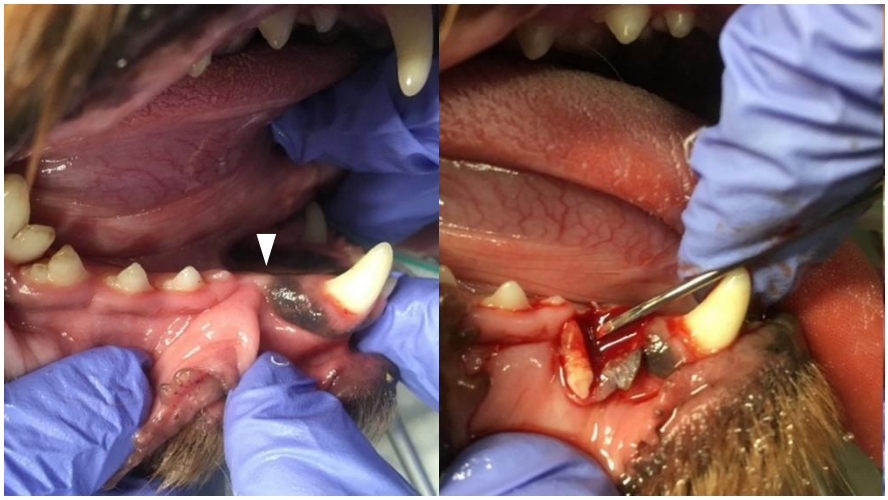

Figura 4 *- Primeiro dente pré-molar mandibular direito (nº 405) impactado. Fotografia cedida por Dr. Ignacio Velasquez (Ars Veterinaria).*

1.3.3. Quistos dentígeros

Um quisto dentígero define-se como sendo uma estrutura quística que contém líquido no seu interior, revestida pelo epitélio do esmalte, envolvendo a coroa dentária de um dente impactado (Bannon, 2013; Goyena & Fallis, 2019; Niemiec, 2008). Os quistos dentígeros são o tipo mais comum de quisto odontogénico em cães e gatos (Goyena & Fallis, 2019).

A sua prevalência é superior nos primeiros pré-molares mandibulares (Bannon, 2013; Fulton *et al*., 2014; Goyena & Fallis, 2019; Ruíz, 2015) e nos dentes caninos (Goyena & Fallis, 2019). As raças braquicéfalas são as mais afetadas, devido ao apinhamento dentário que com frequência apresentam (Fulton *et al*., 2014; Goyena & Fallis, 2019; Niemiec, 2008). Os Boxers e Buldogues têm predisposição para esta patologia, principalmente, ao nível dos primeiros pré-molares mandibulares, sendo geralmente a afeção bilateral (Heidi B. Lobprise, 2012).

Estes quistos, descritos como lesões benignas, acabam por ter um crescimento exponencial tornando-se destrutivos a nível ósseo e ao nível dentição adjacente conforme se vão expandindo (Bannon, 2013; Fulton *et al*., 2014; Hale, 2005). Os quistos dentígeros podem apresentar infeções secundárias causando dor associada à inflamação ou mesmo sofrer transformação maligna (Niemiec, 2008; Ruíz, 2015). Podem possuir pequenas dimensões, sendo, geralmente, assintomáticos e não diagnosticados sem radiologia dentária (Niemiec, 2008); no entanto, podem alcançar grandes dimensões e envolver vários dentes, havendo relatos de quistos com 7 cm^3 (Goyena & Fallis, 2019).

1.3.4. Alteração do número de dentes

Polidontia

O termo polidontia refere-se à existência de um número excessivo de dentes na cavidade oral, sendo que os dentes "extra" são designados como dentes supranumerários (Fulton *et al*., 2014). Os dentes supranumerários surgem devido à proliferação contínua da lâmina dentária e à formação de um gérmen dentário secundário (Bannon, 2013; Goyena & Fallis, 2019). A raça Greyhound está descrita como tendo maior predisposição para a ocorrência desta alteração dentária (Corbera *et al*., 2017; Schneider & Peralta, 2013).

Vários estudos apontam que o primeiro pré-molar maxilar é o dente mais afetado e a ocorrência bilateral é frequente (Bannon, 2013; Fulton *et al*., 2014; Hale, 2005; Schneider &

Peralta, 2013). O *mesiodens* é um caso particular de dente supranumerário localizado entre os dois primeiros incisivos maxilares, comum em raças braquicéfalas (Fulton *et al*., 2014).

Hipodontia

A hipodontia consiste na ausência de um ou mais dentes podendo ocorrer em ambos os tipos de dentição, contudo é mais comum na dentição permanente (Fulton et al., 2014). A hipodontia tem sido descrita em dentições compostas por dentes que possuem uma forma anómala, estando associada a displasia ectodérmica, sobretudo em gatos, cavalos e animais de produção (Goyena & Fallis, 2019). Apesar de menos frequente, pode ocorrer a ausência completa da dentição decídua ou permanente, denominando-se esta situação por anodontia (Fulton *et al*., 2014).

1.3.5. Geminação dentária

A geminação dentária, também conhecida como esquizodontismo (Boy *et al*., 2016), está incluída no conjunto de nomes comumente usados para se referirem ao termo "dentes duplos". A expressão "dentes duplos" contudo pode também englobar a complexa patogénese de fusão dentária, daí a importância em fazer a distinção entre geminação e fusão (Lochib *et al*., 2015; Türkaslan *et al*., 2007).

Quando falamos em geminação dentária, referimo-nos a um mecanismo que ocorre na fase de capuz do desenvolvimento embrionário do dente, onde um gérmen dentário sofre uma divisão parcial originado um dente de tamanho superior ao habitual (Fulton *et al*., 2014; Türkaslan *et al*., 2007; Tutt, 2006). Os dentes afetados para além do tamanho anormal, apresentam um sulco longitudinal na coroa, originando a coroa bífida que dá a sensação de existirem duas coroas espelhadas e apenas uma única raiz e respetivo canal radicular (Bannon, 2013; Fulton *et al*., 2014; Türkaslan *et al*., 2007; Tutt, 2006) (Figura 5).

A etiologia da geminação é considerada multifatorial, envolvendo sobretudo causas genéticas e ambientais, nomeadamente, traumatismo (Boy *et al*., 2016; Jarvinen *et al*., 1980; Türkaslan *et al*., 2007). A geminação apresenta uma prevalência baixa, no que diz respeito à espécie canina, e verifica-se uma maior prevalência em dentes incisivos, caninos e pré-molares permanente. Pode existir uma geminação bilateral, já tendo sido relatados casos em cães de raça Border Collie, Setter Irlandês e Daschund (Boy *et al*., 2016).

Podem surgir complicações associadas à geminação, quando o sulco longitudinal que divide as duas coroas se apresenta muito profundo e se estende subgengivalmente, levando a uma grande predisposição para acumulação de placa bacteriana naquele local e posterior instalação de doença periodontal (Türkaslan *et al*., 2007).

Figura 5 *- Dente geminado ao nível dos incisivos maxilares. Adaptado de Tutt (2006).*

1.3.6. Fusão dentária

Na fusão dentária, encontrada tanto na dentição decídua como na dentição permanente, verifica-se a união de dois gérmenes dentários, originando um dente de maior tamanho (Bannon, 2013; Fulton *et al*., 2014; Lochib *et al*., 2015; Verhaert, 2011) (figura 6). A fusão pode ser completa ou parcial, podendo envolver apenas as coroas e/ou raízes ou estender-se por todo o dente, dependendo da fase de desenvolvimento em que se encontram (Boy *et al*., 2016; Fulton *et al*., 2014; Tutt, 2006). O canal radicular também pode ser individual ou partilhado (Verhaert, 2011).

A etiologia é desconhecida, contudo já foram descritas teorias como por exemplo o traumatismo dentário, a possibilidade de uma força física aproximar dois dentes em desenvolvimento permitindo desta forma que as camadas epiteliais entrem em contacto e se fundam entre si, ou a possibilidade de existir uma predisposição genética descrita apenas em humanos (Boy *et al*., 2016; Verhaert, 2011).

Por vezes, a distinção clínica entre fusão, dentes supranumerários e geminação pode ser complexa (Bannon, 2013). Quando a fusão se inicia antes da calcificação, verifica-se assim que a coroa incorpora as características de ambos os dentes, envolvendo esmalte, dentina, cemento e polpa, classificando-se a fusão como completa. Se a fusão ocorrer após a calcificação, podendo-se encontrar dentes exibindo coroas separadas. A fusão pode ser incompleta, se limitada apenas às raízes com canais de polpa dentária fundidos ou separados (Lochib *et al*., 2015).

Uma das formas vulgarmente utilizadas para sabermos se estamos perante uma fusão dentária, é verificar se o número de dentes na arcada dentária é inferior ao que seria esperado, no entanto se esta fusão ocorrer num dente supranumerário isto já não se aplica (Fulton *et al*., 2014; Lochib *et al*., 2015; Verhaert, 2011). Tal como se verifica na geminação, também a fusão pode propiciar o desenvolvimento de doença periodontal, devido a um contorno gengival alterado (Fulton *et al*., 2014).

1.3.7. Concrescência

A concrescência é uma anomalia rara, onde se verifica a fusão de dois dentes formando apenas uma estrutura, sendo que esta união ocorre apenas ao nível do cemento (Fulton *et al*., 2014; Stanford *et al*., 2017; Verhaert, 2011) (figura 6). O facto de não envolver a junção de dentina e esmalte e poder descrever a união de um ou mais dentes permite, diferenciar esta anomalia rara da geminação (Boy *et al*., 2016). A concrescência pode ocorrer antes ou depois da erupção dentária (Verhaert, 2011), verificando-se a união das raízes de um ou mais dentes, apenas pelo cemento após as coroas estarem formadas, levando à existência de uma raiz apenas quando deveriam existir mais (Stanford *et al*., 2017; Verhaert, 2011).

Como causas à existência desta anomalia verifica-se sobretudo lesões traumáticas, assim como apinhamento dentário (Boy *et al*., 2016; Stanford *et al*., 2017; Verhaert, 2011). Esta alteração dentária pode ser encontrada em 23% dos cães e, geralmente, envolve os dentes pré-molares (Fulton *et al*., 2014).

A concrescência é vulgarmente categorizada em verdadeira e falsa. A concrescência verdadeira é aquela que ocorre durante a odontogénese. A concrescência falsa ou adquirida ocorre após o desenvolvimento dentário muitas vezes como resultado de uma hipercementose devido a inflamação (Boy *et al*., 2016; Verhaert, 2011).

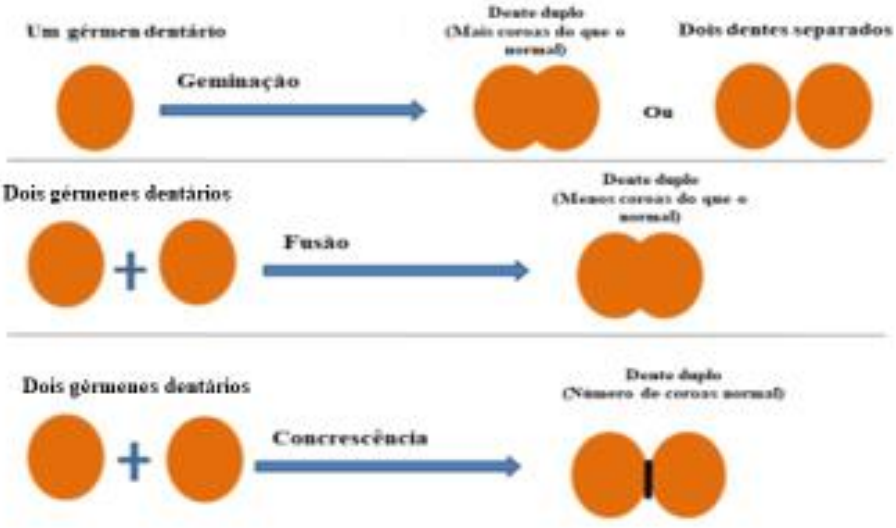

Figura 6 *- Diferenças existentes no processo de formação de dentes duplos. Adaptado de Boy (2016).*

1.3.8. Pérola de esmalte

As pérolas de esmalte, também vulgarmente denominadas de enamelomas, são pequenas massas ectópicas em forma de nódulos que se encontram na superfície do dente (Goyena & Fallis, 2019; Verhaert, 2011), apresentando um tamanho que varia entre 0,3 e 4 mm de diâmetro (Darwazeh & Hamasha, 2000). Localizam-se sobretudo na superfície radicular do dente ou na junção cemento-esmalte (JCE) (Boy *et al*., 2016; Fulton *et al*., 2014), ainda assim, podemos também encontrar pérolas internas de esmalte na dentina do dente (Darwazeh & Hamasha, 2000; Verhaert, 2011).

As pérolas de esmalte são constituídas por um núcleo de dentina coberto por esmalte (Boy *et al*., 2016), estando descritos três tipos: pérola verdadeira do esmalte que consiste apenas em esmalte, pérola de esmalte composto (pérola de esmalte-dentina), que contém um núcleo de dentina e a pérola de polpa de esmalte-dentina, que contém uma ramificação da polpa (Darwazeh & Hamasha, 2000).

A prevalência na dentição, assenta sobretudo na bifurcação ou trifurcação dos molares e são raras nos dentes incisivos (Boy et al., 2016; Verhaert, 2011). A incidência desta anomalia é de cerca de 5% em humanos, porém em animais ainda permanece incerta (Boy *et al*., 2016), podendo surgir apenas uma ou várias pérolas por dente (Darwazeh & Hamasha, 2000).

A etiologia das pérolas de esmalte permanece incerta (Boy *et al*., 2016; Darwazeh & Hamasha, 2000). Pensa-se que estas se podem desenvolver como resultado do desenvolvimento de um remanescente da bainha epitelial da raiz de Hertwig que permaneceu aderente à superfície radicular, à medida que o desenvolvimento da raiz prosseguiu, acreditando-se que as células se diferenciam em ameloblastos funcionais e produzam depósitos de esmalte na raiz. No entanto, outros autores referem que as pérolas de esmalte se desenvolvem a partir de botões proliferativos de epitélio que se separam na margem da estrutura do esmalte (Darwazeh & Hamasha, 2000).

Esta anomalia do desenvolvimento pode predispor o dente à doença periodontal, devido à alteração do contorno gengival (Fulton *et al*., 2014; Goyena & Fallis, 2019). Muitas vezes, o *dens invaginatus* e as pérolas de esmalte têm formas semelhante (Goyena & Fallis, 2019).

1.3.9. Dilaceração radicular

A dilaceração é uma anomalia anatómica pouco descrita em Medicina Veterinária, com uma prevalência em torno dos 3,5% (Boy et al., 2016; Fulton *et al*., 2014; Verhaert, 2011). Consiste numa curvatura acentuada ou angulação em qualquer ponto da raiz (Boy *et al*., 2016; Verhaert, 2011). É comum observar a deformação ao nível do terço apical da raiz, nos pré-molares mandibulares e nos dentes molares (Fulton *et al*., 2014).

A dilaceração pode ser congénita ou adquirida (Goyena & Fallis, 2019). Quando o termo dilaceração adquirida é referido geralmente temos como causa um traumatismo mecânico que ocorreu durante o desenvolvimento do dente (Goyena & Fallis, 2019; Verhaert, 2011), verificando-se que a parte mais mineralizada do dente, logo de consistência mais dura, é deslocada em relação ao resto do dente que apresente uma mineralização mais suave e, desta forma, é formado um ângulo que pode ocorrer em qualquer local ao longo da raiz dentária (Boy *et al*., 2016; Verhaert, 2011).

A forma mais grave de raízes dilaceradas, são as raízes convergentes. Estas são habitualmente encontradas em apenas um dente. O dente afetado apresenta-se com várias raízes que convergem, forçando os tecidos coronais a enrugarem-se, podendo criar uma abertura no canal radicular, através do qual uma infeção bacteriana pode surgir. A raízes convergentes ocorrem, sobretudo, em raças pequenas (Bannon, 2013).

Grande parte dos casos de dentes dilacerados que surgem não tem historial de traumatismo, considerando-se a etiologia idiopática, contudo, os fatores hereditários não podem ser descartados e a alteração ser congénita (Boy *et al*., 2016; Verhaert, 2011).

1.3.10. Hipoplasia e Hipomineralização do esmalte

A hipoplasia do esmalte é um termo genérico que representa uma redução na quantidade de esmalte (Boy *et al*., 2016; Tutt, 2006). A hipomineralização do esmalte, por sua vez, refere-se aos defeitos na qualidade do esmalte (Tutt, 2006). A hipoplasia do esmalte assim como a hipomineralização, resultam numa interrupção do normal desenvolvimento do esmalte (Niemiec, 2008). A hipoplasia do esmalte está associada a uma etiologia ambiental, mas também genética em cães de raça Caniches Standard e Greyhound Italianos (Gandolfi *et al*., 2013; Mannerfelt & Liridgren, 2009).

Muitas vezes, os termos hipomineralização e hipoplasia do esmalte são abordados de forma conjunta, fazendo-se uma distinção se os defeitos ocorrem de forma focal (hipoplasia focal do esmalte) ou de forma difusa (hipoplasia difusa do esmalte) (Boy *et al*., 2016). A hipoplasia focal do esmalte, muitas vezes designada por hipoplasia de Turner, afeta geralmente apenas um dente (Boy *et al*., 2016; Fulton *et al*., 2014; Ghanim *et al*., 2015), sendo o tipo de hipoplasia mais comum em cachorros (Boy et al., 2016; Niemiec, 2008).

A hipoplasia do esmalte pode resultar de uma condição hereditária conhecida como amelogénese imperfeita, onde se verifica diminuição na quantidade de matriz de esmalte aplicada aos dentes durante o desenvolvimento, envolvendo todas as superfícies dentárias (Niemiec, 2008).

1.3.11. Alteração da cor dos dentes

Os dentes são compostos por uma gradação de cores (Watts & Addy, 2001). Qualquer alteração relativa à coloração dita normal do dente, uma cor de branco a amarelo, rosa, roxo ou cinza deve-se a alterações estruturais intrínsecas ou a fatores extrínsecos, classificando-se assim a alteração da cor dentária como intrínseca ou extrínseca (Boy *et al*., 2016; Goyena & Fallis, 2019).

Os fatores extrínsecos, geralmente, alteram a coloração do dente sob a forma de manchas. A alteração da cor na superfície dentária verifica-se ao nível do esmalte ou na película

adquirida do dente. Geralmente, estas manchas são removidas por procedimentos dentários como o polimento (Boy *et al*., 2016; Goyena & Fallis, 2019; Watts & Addy, 2001).

A alteração da cor extrínseca pode ser devida a uma coloração direta ou indireta. A coloração indireta poder estar associada ao uso de antissépticos catiónicos e sais metálicos, possuindo a mancha produzida uma cor distinta do agente que lhe deu origem. A coloração direta pode dever-se a cromogéneos orgânicos derivados de fontes alimentares ou a agentes aplicados na cavidade oral e absorvidos pela película (Watts & Addy, 2001).

Relativamente à coloração extrínseca, esta pode ter diversas etiologias, classificando-se, sobretudo, em origem metálica ou não metálica e (Goyena & Fallis, 2019; Watts & Addy, 2001). As manchas extrínsecas podem incorporar-se na substância dentária, após o desenvolvimento do dente e adquirindo designação de cor internalizada. Geralmente, este tipo de alteração da cor representa-se ao nível de defeitos estruturais no esmalte e na dentina, como se fossem absorvidos quando representavam manchas extrínsecas. Podem surgir devido a defeitos durante o desenvolvimento ou devido a defeitos adquiridos como cáries dentárias, desgaste dentário, recessão gengival e materiais de restauro. Este tipo de alteração da cor, ao contrário da alteração da cor extrínseca, não é removido por procedimentos dentários (Boy *et al*., 2016; Watts & Addy, 2001).

A cor intrínseca dos dentes deve-se à dispersão e absorção de luz através do esmalte e dentina. O facto de o esmalte ser bastante transparente faz com a dentina tenha um papel importante na determinação da cor do dente (Boy et al., 2016; Joiner *et al*., 2008). Assim, qualquer alteração durante o desenvolvimento do dente ou adquirida, ao nível da composição estrutural e espessura dos tecidos dentários anteriormente mencionados, vai conduzir a uma alteração da cor intrínseca dentária (Watts & Addy, 2001).

A alteração da cor intrínseca pode ter causas locais ou causas sistémicas. Relativamente às causas sistémicas, conhecem-se condições metabólicas como a fluorose, condições genéticas como a porfiria eritropoética congénita (acumulação de porfirinas), a hiperbilirrubinemia (deposição de subprodutos de hemólise) e defeitos estruturais como a amelogénese imperfeita e a dentinogénese imperfeita (Boy *et al*., 2016; Hale, 2001; Watts & Addy, 2001). A administração de tetraciclinas (Sánchez *et al*., 2004) também promove uma alteração da cor intrínseca e que pode escurecer com a exposição à luz (Fulton *et al*., 2014; Sánchez *et al*., 2004).

A tetraciclina tem capacidade de atravessar a barreira placentária, pelo que se deve ter especial atenção na sua administração, não só em animais jovens como em animais prenhes (Fulton *et al*., 2014; Watts & Addy, 2001).

As causas locais incluem a necrose pulpar e pulpite, a hemorragia pulpar (dentro da cavidade pulpar) e a presença de restos de tecido pulpar após terapia endodôntica (deposição de pigmentos de hemoglobina). Tanto o envelhecimento como a presença de materiais endodônticos dentro da câmara pulpar são causas de alteração da cor intrínseca dos dentes (Boy *et al*., 2016; Hale, 2001; Watts & Addy, 2001). A necrose pulpar e pulpite assumem uma grande percentagem como causa de alteração da cor intrínseca dentária nos cães, onde a coroa é inicialmente corada de rosa/púrpura à medida que os produtos de desintegração da hemoglobina (hematoidina, hematoporfirina, hemossiderina) se difundem nos túbulos dentários. (Goyena & Fallis, 2019; Hale, 2001).

As causas de coloração intrínseca em animais jovens durante o desenvolvimento dentário incluem terapia com tetraciclina, fluorose, porfiria eritropoética congênita (sobretudo em gatos) e hiperbilirrubinemia (Goyena & Fallis, 2019).

1.3.12 Amelogénese imperfeita

Esta patologia ainda carece de estudos a nível da medicina veterinária, mas dado que homem e cão compartilham uma fisiologia dentária semelhante, podemos extrapolar informações obtidas em estudos realizados no homem para a espécie canina (Gandolfi *et al*., 2013).

A amelogénese imperfeita é um complexo heterogéneo de situações clínicas que se caracteriza pela alteração da aparência do esmalte (Mannerfelt & Liridgren, 2009; Urzúa *et al*., 2011), em consequência de variações na sua estrutura e conformação, nomeadamente ao nível das proteínas amelogenina, enamelina, enamelisina ou calicreína-4 (Gandolfi *et al*., 2013). Muitas definições englobam a amelogénese imperfeita como uma doença de origem sobretudo genética não associada a doença metabólica. (Witkop, 1988) contudo atualmente já existe quem defenda que nesta patologia podemos observar alterações metabólicas localizadas ou generalizadas (Urzúa *et al*., 2011).

Esta patologia pode dever-se a fatores extrínsecos ou intrínsecos (Gandolfi *et al*., 2013; Witkop, 1988). Os fatores extrínsecos incluem infeções e traumatismos (Mannerfelt & Liridgren, 2009), assim como peso abaixo da média ao nascimento (Gandolfi *et al*., 2013). De entre os diversos fatores intrínsecos conhecidos, os defeitos genéticos como por exemplo a aneuploidia cromossómica, assumem grande importância, estando associados a distúrbios que afetam apenas o esmalte e onde todos os dentes são afetados de forma uniforme (Gandolfi *et al*., 2013; Urzúa *et al*., 2011; Witkop, 1988). Mutações nos seguintes genes, como o AMELX, ENAM, DLX3, FAM83H, MMP-20, KLK4 e WDR72 já foram associados á doença (Gandolfi *et al*., 2013; Urzúa et al., 2011). Como fatores intrínsecos incluem síndromes de desenvolvimento, defeitos metabólicos, defeitos endócrinos e doenças sistémicas (Witkop, 1988)

A classificação de amelogénese imperfeita baseia-se na aparência clínica e radiográfica do esmalte e nas características hereditárias, caracterizando através dos defeitos ocorrentes durante o processo de síntese do esmalte (Urzúa *et al*., 2011; Witkop, 1988). Esta classificação divide-se em três tipos: hipoplásico, hipomaturo e hipocalcificado (Mannerfelt & Liridgren, 2009; Urzúa *et al*., 2011; Witkop, 1988).

No tipo hipoplásico, existe um defeito ao nível da matriz do esmalte devido a uma anomalia na função dos ameloblastos. O esmalte apresenta-se como uma camada mais fina, não apresentando espessura normal, mais duro e numa forma mais grave pode ocorrer agenesia do esmalte. Verifica-se uma opacidade radioelétrica superior à da dentina (Mannerfelt & Liridgren, 2009; Urzúa *et al*., 2011).

No tipo hipocalcificado, habitualmente, o esmalte apresenta uma espessura normal, no entanto encontra-se mais macio devido a uma falha na mineralização da matriz, podendo ser facilmente removido com um instrumento dentário. Nestes casos, o esmalte apresenta menor opacidade radioelétrica que a dentina (Mannerfelt & Liridgren, 2009; Urzúa *et al*., 2011).

No tipo hipomaturo, o esmalte, apesar de apresentar uma espessura normal, apresenta a dureza e a transparência alteradas. Isto deve-se a um defeito no crescimento dos cristais durante a fase de maturação devido a uma falha na remoção das proteínas da matriz orgânica. A opacidade radioelétrica do esmalte é aproximadamente a mesma da dentina (Mannerfelt & Liridgren, 2009; Urzúa *et al*., 2011).

1.4. *DENS* INVAGINATUS

Vários termos têm sido usados para descrever esta malformação, como por exemplo: "dens in dente", "dentoid in dente", "dente dentro de outro dente", "odontoma invaginado", "odontoma gestante dilatado", "odontoma composto dilatado", "dente telescópio" e "inclusão dentária". Esta enorme variedade de termos representa a incerteza que existe, não apenas sobre a sua etiologia, mas também sobre a natureza da invaginação (Alani & Bishop, 2008; Boy *et al*., 2016; Gallacher *et al*., 2016).

O *dens invaginatus* é uma anomalia dentária do desenvolvimento caracterizada pela mineralização dos tecidos dentários após a invaginação do órgão do esmalte ou da bainha epitelial de Hertwig na papila dentária, durante a odontogénese (Alani & Bishop, 2008; Boy *et al*., 2016; Gallacher *et al*., 2016).

Esta designação parece ser a mais apropriada, pois reflete a invaginação da porção externa (esmalte) na porção interna (dentina) com a formação de um fundo de saco ou espaço morto (Alani & Bishop, 2008; Boy *et al*., 2016; Gallacher *et al*., 2016; Ng *et al*., 2019; Stein *et al*., 2005). Podemos encontrar dois subtipos de *dens invaginatus*, o coronal e o radicular, assentando a principal diferença na origem da invaginação. O tipo coronal, mais frequentemente, caracteriza-se pela invaginação do esmalte na papila dentária, após a mineralização dos tecidos dentários (Gallacher *et al*., 2016; Hülsmann, 1997; Zhu *et al*., 2017). Relativamente ao tipo radicular, caracteriza-se pela invaginação da bainha epitelial de Hertwig, tendo a sua origem dentro da raiz, após o desenvolvimento da coroa estar concluído, sendo menos frequente e muitas vezes considerado como uma variação morfológica da raiz (Oehlers, 1958; Zhu *et al*., 2017).

1.4.1. Etiologia e fisiopatogenia

A etiologia desta malformação congénita permanece incerta, apesar de muitas teorias já terem sido propostas, envolvendo fatores genéticos e/ou ambientais (Hülsmann, 1997; Zhu *et al*., 2017). Alguns autores apontam para uma falha de crescimento focal com a estimulação e subsequente proliferação e crescimento de células do órgão do esmalte na papila dentária durante o desenvolvimento embrionário. Por outro lado, pode ser o resultado do retardamento da proliferação de um grupo focal de células em comparação com as células circundantes ou através da ação de forças externas que exercem um efeito sobre o gérmen dentário durante o

desenvolvimento. Estas forças externas podem ser provocadas por forças de gérmenes adjacentes ou outros fatores externos como o traumatismo e a infeção (Alani & Bishop, 2008; Boy *et al*., 2016; Gallacher *et al*., 2016; Hülsmann, 1997; Vincent-townend, 1955).

Atualmente, pensa-se que esta doença esteja associada à presença de deficiências nutricionais durante a odontogénese, pressão exagerada sobre as arcadas dentárias, bem como a uma alteração genética ainda desconhecida que condiciona a interação entre as células mesenquimatosas e as células epiteliais (Alani & Bishop, 2008; Boy *et al*., 2016; Gallacher *et al*., 2016; Hülsmann, 1997; Vincent-Townend, 1955). Esta desempenha um papel importante na odontogénese, sendo regulada por várias proteínas de sinalização como fatores de crescimento de fibroblastos, proteínas morfogenéticas ósseas, fatores de necrose tumoral (Zhu *et al*., 2017).

1.4.2. Classificação do dens invaginatus

Em 1953, Hallett foi o primeiro a classificar a doença em quatro tipos com base em critérios clínicos e radiográficos, modelo esse de difícil interpretação. Mais tarde, em 1957, Oehlers desenvolveu uma classificação mais simples que ainda é atualmente utilizada. A classificação de Oehlers, baseada na avaliação radiográfica da extensão da invaginação da coroa na raiz, inclui três tipos (Figura 7):

- No tipo I, a lesão não se estende para lá da junção cemento-esmalte, estando confinada à coroa do dente, sendo uma invaginação pequena, rodeada por uma fina camada de esmalte;
- No tipo II, a invaginação estende-se no canal pulpar para além da junção cemento-esmalte, permanecendo dentro do mesmo e terminando num saco de fundo cego, sem comunicação com o ligamento periodontal;
- No tipo III, a invaginação estende-se através da raiz e é subdividida no tipo IIIa, quando comunica com o ligamento periodontal por um pseudo-orifício localizado lateralmente; ou o tipo IIIb, quando comunica com o ligamento periodontal por um orifício apical. Nos tipos IIIa e IIIb, geralmente, não há comunicação imediata com a anatomia pulpar, porém já foi descrita a existência de vários canais que comunicam com o espaço pulpar, sendo uma característica importante, visto que induzem potenciais alterações pulpares (Oehlers, 1957).

No caso de estarmos perante uma invaginação coronal, esta predispõe à acumulação de placa bacteriana, restos de alimentos e células epiteliais, em especial quando se formam os chamados sacos de fundo cego (DeForge, 1992; Stein *et al*., 2005). O facto da lesão invaginada poder ser delimitada por uma camada fina de esmalte ou existirem canais entre a mesma e a polpa dentária, predispõe à infiltração de substâncias irritantes e bactérias e, por conseguinte, ao desenvolvimento de cáries ou de doença endodôntica (Gallacher *et al*., 2016; Hülsmann, 1997; Stein *et al*., 2005). A necrose pulpar ocorre, geralmente, bastante cedo ou pouco tempo após a erupção e antes do encerramento da raiz (Hülsmann, 1997), sendo, por esse motivo, o diagnóstico precoce de vital importância (Hülsmann, 1997).

Em 1958, Oehlers criou outra classificação baseada em variações morfológicas radiculares. A variante radicular é classificada em dois tipos (Mohan *et al*., 2019; Oehlers, 1958; Zhu *et al*., 2017) (Figura 7):

- O tipo 1 caracteriza-se por uma parede da raiz dobrada a nível axial, indicando uma tentativa incompleta de bifurcação da raiz, sendo, por isso, considerada uma variação morfológica da raiz;
- O tipo 2 caracteriza-se pela existência de uma invaginação sacular dilatada dentro da raiz, surgindo esta invaginação de um orifício presente na superfície radicular. Esta, por sua vez, é considerada como um *dens invaginatus* radicular verdadeiro.

No que diz respeito à espécie canina, o conhecimento e a classificação do *dens invaginatus* é extrapolada da bibliografia humana. Muitos autores mencionam que a existência de poucos relatos de casos em cães, não é apenas por se tratar de uma malformação incomum, mas também pelo fato de muitas vezes não ser diagnosticada na prática médico-veterinária de rotina (Coffman *et al*., 2009; Donald DeForge, 1992; Ng *et al*., 2019; Stein et al., 2005).

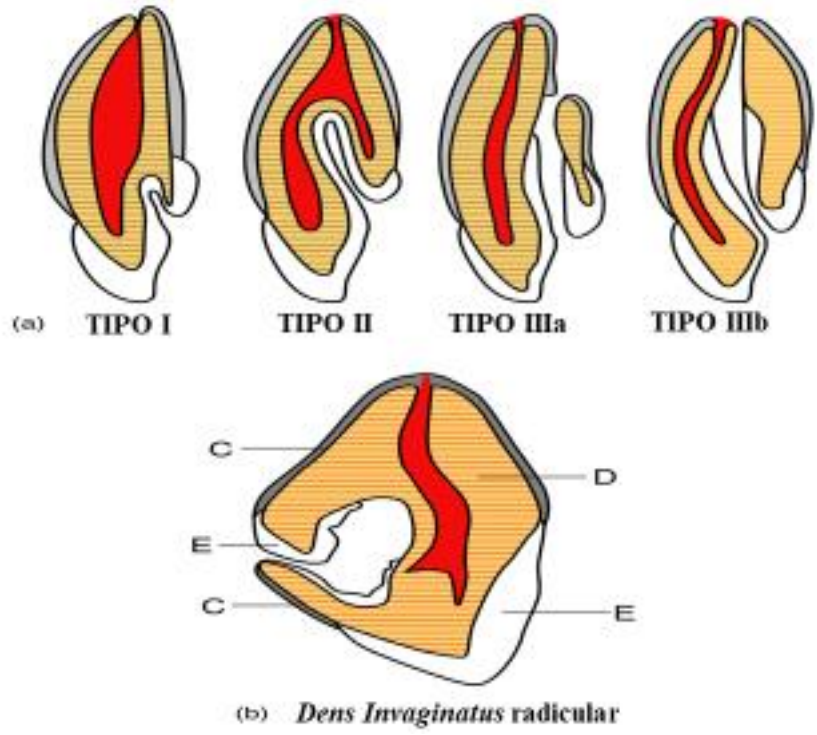

Figura 7 *- Representação esquemática dos tipos de dens invagintus segundo a classificação Oehler's. (a) Tipos de dens invaginatus coronal; (b) Dens invaginatus radicular (C: Cemento, D: Dentina, E: Esmalte). Adaptado de Aparna (2019).*

1.4.3. Diagnóstico do dens invaginatus

O diagnóstico do *dens invaginatus* deve ser feito através do exame estomatológico-dentário, da imagiologia dentária e da avaliação histopatológica dos tecidos da cavidade oral.

1.4.3.1. Exame clínico estomatológico-dentário

O *dens invaginatus*, na maioria das vezes, passa desapercebido sem causar sintomatologia e, por vezes, os dentes afetados não apresentam qualquer deformação aparente (Gallacher *et al*., 2016), sendo a invaginação clinicamente impercetível (Bishop & Alani, 2008).

A aparência clínica relativa à morfologia do dente afetado é variável, sobretudo ao nível da coroa. O dente pode apresentar a estrutura típica de "dente dentro de outro dente", as formas em gancho ou uma estrutura radiotransparente em forma de pera (-DeForge, 1992).

Em humanos, os dente podem ter um formato maior a nível lábio-lingual e mais largo a nível mesio-distal (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016). Está também descrito a associação de uma "cúspide de garra", isto é, a presença de um cíngulo palatino exagerado

assim como também muitos autores mencionam a existência de uma forma cónica (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016; Oehlers, 1957) e/ou uma espécie de depressão, representando um entalhe incisal associado a um sulco labial (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016).

Clinicamente, a entrada para a invaginação é difícil de localizar, sendo vantajoso o uso de instrumentos de ampliação ótica na sua deteção. O diagnóstico, bem como a avaliação da extensão da lesão, pode ser facilitado com a aplicação do corante azul de metileno ou de marcadores radiopacos na porção palatina do dente (Bishop & Alani, 2008).

Muitas vezes, os doentes afetados que não são diagnosticados previamente aparecem à consulta com sintomatologia de pulpite irreversível, periodontite apical (Gallacher *et al*., 2016), abcessos ou quistos, retenção de dentes adjacentes e má-oclusão dentária (Hülsmann, 1997). Um sinal clínico importante de pulpite é a alteração intrínseca da cor dentária. Esta pode ser reversível e nesse caso, o dente pode voltar à sua cor normal, ou irreversível quando a polpa mantém a inflamação e secundariamente a essa inflamação permanente, se desenvolve uma necrose pulpar. Em humanos, mas especialmente em cães, porque a dor não é um teste diagnóstico viável, a descoloração dos dentes é um sinal importante (Hale, 2001).

No âmbito do exame estomatológico-dentário, existem alguns cuidados que podem facilitar o diagnóstico, nomeadamente:

- Devemos sempre verificar o dente contralateral ao dente afetado, tendo em conta que existe um padrão de simetria nesta patologia (Bishop & Alani, 2008; Hülsmann, 1997);
- Em humanos, conhece-se a elevada prevalência desta situação clínica no dente incisivo lateral maxilar, devendo este ser minuciosamente explorado, no caso de suspeita de uma conformação anómala do dente (Gallacher *et al*., 2016; Hülsmann, 1997). Em Medicina Veterinária, dado não existir essa constatação, o exame deve abranger todos dentes.

Em humanos ainda, está descrito que o diagnóstico é frequentemente obtido, apenas quando os pacientes apresentam sensibilidade dentária e/ou evidência de dor aumentadas nas peças afetadas (DeForge, 1992).

Em Medicina Veterinária, quando identificamos um dente com uma estrutura anómala, sinais de doença endodôntica, sem história de traumatismo ou cárie, é bastante provável que estejamos perante um caso de *dens invaginatus* (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016; Stein *et al*., 2005).

1.4.3.2. Diagnóstico imagiológico

A interpretação das imagens radiográficas assume um papel muito importante no diagnóstico do *dens invaginatus* (Hülsmann, 1997; Vaidyanathan *et al*., 2008). As radiografias dentárias periapicais são, habitualmente, a escolha de eleição para os clínicos quando suspeitam desta doença. Independentemente da projeção escolhida, devem ser obtidas, pelo menos, duas imagens com diferentes angulações horizontais, pois a presença de uma invaginação pode não ser percetível em vistas paralelas padrão (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016).

Radiograficamente, as invaginações presentes nos dentes afetados revelam uma densidade bastante semelhante à densidade típica do esmalte (Coffman *et al*., 2009; Vaidyanathan *et al*., 2008). Geralmente, a aparência das invaginações assemelha-se a uma bolsa radiotransparente rodeada por esmalte radiopaco (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016).

Tanto a anatomia da invaginação como a morfologia do canal pulpar podem variar bastante e complicar a sua interpretação, sendo por vezes difícil delinear o canal pulpar, quando o seu contorno está próximo da invaginação (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016). As comunicações entre a invaginação e o ligamento periodontal, denominando-se por "pseudocanais, podem ser observadas nas faces laterais ou no ápice (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016).

O recurso à radiografia é útil, não apenas na deteção da patologia, mas também na realização das respetivas intervenções terapêuticas (Coffman *et al*., 2009). No entanto, este exame complementar também apresenta limitações na avaliação da anatomia do dente, nomeadamente quando este apresenta um sistema de canais radiculares complexo, como invaginações classificadas como tipo II ou tipo III ou se houver mais do que uma invaginação no mesmo dente (Zhu *et al*., 2017). Para ultrapassar esta barreira, nos últimos anos, tem-se recorrido cada vez mais à tomografia computorizada (TC) que permite uma visão

tridimensional das diversas variações anatómicas verificadas nos dentes afetados (Al-Amery *et al*., 2018; Gallacher *et al*., 2016; Mishra *et al*., 2012)**.**

1.4.3.3. Diagnóstico histopatológico

Nos casos em que a imagem radiográfica se suspeite de um dente isolado no interior de outro dente, o exame histopatológico permite confirmar a invaginação como uma dobra composta por esmalte e dentina projetada para o interior do canal pulpar (Coffman *et al*., 2009; Stein *et al*., 2005). A área invaginada composta por esmalte encontra-se frequentemente associada à presença de infiltrado inflamatório e necrose pulpar (Stein *et al*., 2005).

A dentina em redor da invaginação pode representar uma estrutura normal, estando também descritos casos de inclusões de tecido conjuntivo, bem como a presença de dentina hipomineralizada e irregular (Alani & Bishop, 2008; Hülsmann, 1997). Relativamente ao esmalte que reveste a invaginação, este também pode apresentar alterações da sua estrutura e espessura (Hülsmann, 1997). Histologicamente, este tecido pode ter uma estrutura irregular, assim como aparência de hipomineralização na base da invaginação. Quando analisada a composição química do esmalte, foi observada a ausência de magnésio e um aumento dos iões fosfato e cálcio em comparação com o teor identificado no esmalte coronal normal (Alani & Bishop, 2008; Hülsmann, 1997).

1.4.4. Tratamento do dens invaginatus

As opções de tratamento para *dens invaginatus* variam, de acordo com os diferentes tipos *de dens invaginatus* segundo Oehlers e o estado da polpa dentária. O princípio na seleção de opções de tratamento é manter a vitalidade da polpa e/ou preservar o dente pelo método menos invasivo (Zhu *et al*., 2017).

O tratamento do *dens invaginatus* depende do tipo e da extensão da lesão, bem como da presença de patologia secundária associada. As opções podem incluir a prevenção e controlo com possível restauro das indentações superficiais, tratamento endodôntico e/ou cirúrgico quando indicado e, em casos graves, a extração dentária (Boy *et al*., 2016) (Figura 8).

Quando identificada uma patologia pulpar ou periapical, é necessário ter em conta alguns fatores para que se possa alcançar sucesso terapêutico (de Sousa & Bramante, 1998; Rotstein *et al*., 1987; Vaidyanathan *et al*., 2008), nomeadamente a avaliação do número de

canais radiculares e da sua morfologia variável (Rotstein *et al*., 1987; Vaidyanathan *et al*., 2008).

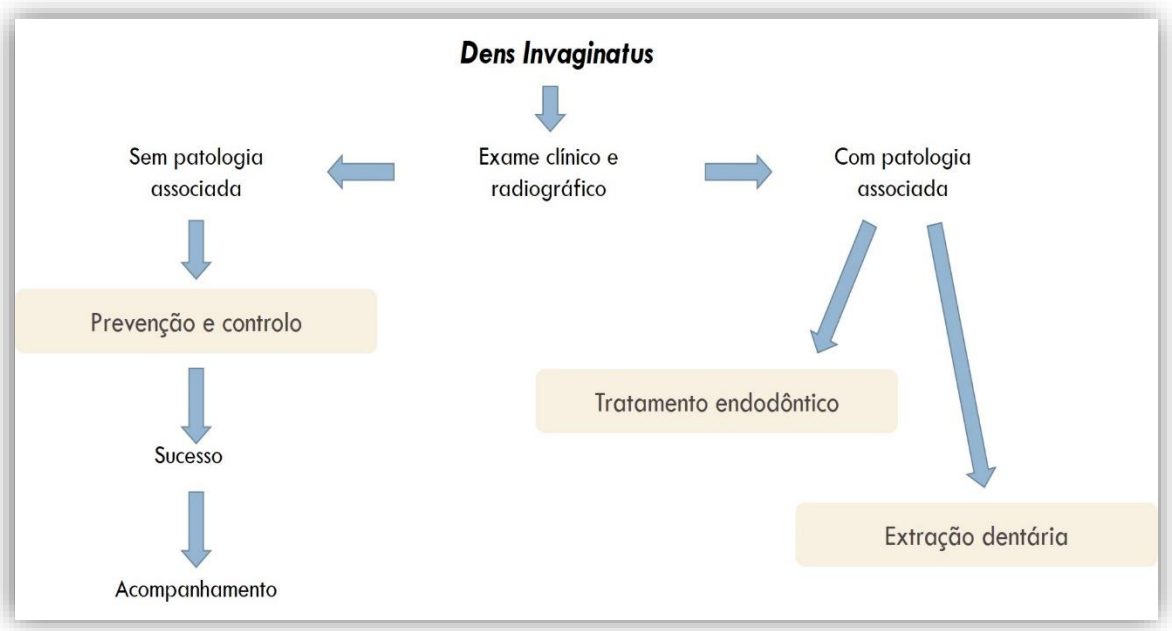

Figure 8 *- Resumo das considerações para a seleção do tratamento. Adaptado de Rotstein (1987).*

1.4.4.1. Tratamento preventivo

Nos casos de *dens invaginatus* sem sintomatologia clínica associada ou casos onde a porta de entrada da invaginação não é clinica e radiograficamente identificável, e não há sinais evidentes de patologia adjacente, está recomendado realizar uma monitorização rigorosa da evolução da lesão (Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997; Vaidyanathan *et al*., 2008).

Nos casos em que não se verifica um envolvimento pulpar, presença de invaginações mínimas e/ou invaginações com uma localização palatina ou oclusal profundas, devemos recorrer a um tratamento preventivo com a aplicação de um selante, nomeadamente uma resina fluida, de forma a selar a entrada das invaginações e desta forma prevenir a formação de cáries. O agregado de trióxido mineral (MTA) é muito usado, pois possui uma boa biocompatibilidade e propriedades antibacterianas (Dineshshankar *et al*., 2016; Vaidyanathan *et al*., 2008; Zhu *et al*., 2017). Contudo, como o MTA possui um tempo de configuração prolongado e pode ser difícil de manipular, assim como também é caro e tem potencial para descolorar o dente, o cimento de hidróxido de cálcio endurecido pode ser uma alternativa (Gallacher *et al*., 2016).

Posteriormente, deve ser feita uma restauração dentária, assim como uma revisão periódica, de forma a prevenir o aparecimento de outras entidades nosológicas (Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997; Vaidyanathan *et al*., 2008). Este procedimento é particularmente importante em dentes com desenvolvimento radicular imaturo, pois as repercussões da doença pulpar podem ser difíceis de controlar (Bishop & Alani, 2008).

1.4.4.2. Tratamento endodôntico

Na presença de invaginações que revelem a existência de um orifício apical ou lateral, está recomendado o tratamento endodôntico, nomeadamente a pulpectomia total (Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997). Quando realizada esta técnica, deve analisar-se minuciosamente a configuração dos canais radiculares (De Sousa & Bramante, 1998). Uma das etapas mais complicadas do procedimento é o acesso ao espaço endodôntico, sem danificar a estrutura do dente (De Sousa & Bramante, 1998), dado que a sua anatomia pode ser bastante irregular (Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997).

Após a instrumentação dos canais, deve proceder-se à sua desinfeção adequada através da irrigação com hipoclorito de sódio (Gangwar *et al*., 2014) ou com recurso a sondas ultrassónicas (De Sousa & Bramante, 1998; Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997), sendo esta etapa de vital importância para promover a regeneração dos tecidos peri-radiculares (Gangwar *et al*., 2014). Durante o procedimento é essencial que as radiografias intraorais sejam obtidas em três ângulos distintos, porque, devido à irregularidade dos canais, é importante averiguar a presença ou não de perfurações (De Sousa & Bramante, 1998).

Está descrita a obturação dos canais radiculares através da técnica convencional de condensação lateral da guta-percha (Vaidyanathan *et al*., 2008), bem como o recurso às técnicas termoplásticas (Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997). Na presença de dentes imaturos cujo ápice permanece aberto, pode ocorrer o extravasamento do material de obturação (De Sousa & Bramante, 1998). Nesses casos, deve recorrer-se à apexificação com o objetivo de promover o encerramento do ápice dentário (De Sousa & Bramante, 1998; Dineshshankar *et al*., 2016; Vaidyanathan *et al*., 2008). Nesta técnica endodôntica, os materiais aplicados na região apical incluem o hidróxido de cálcio (Gangwar *et al*., 2014; Vaidyanathan *et al*., 2008) e, mais recentemente, o MTA o qual induz um processo de cicatrização natural e serve de barreira apical à extrusão do material para os tecidos periapicais (Gangwar *et al*., 2014; Vaidyanathan *et al*., 2008).

Em casos muito excecionais, em que a invaginação possui um orifício apical separado e não comunica com o canal pulpar principal do dente, a invaginação propriamente dita pode ser tratada separadamente do canal radicular, preservando a polpa vital do mesmo dente (De Sousa & Bramante, 1998; Hülsmann, 1997; Vaidyanathan *et al*., 2008).

1.4.4.3. Tratamento cirúrgico

Quando ocorre uma falha nos tratamentos endodônticos referidos anteriormente (pulpectomia total e/ou apexificação) (de Sousa & Bramante, 1998; Hülsmann, 1997), verifica-se um risco acrescido de perfurações ou *dens invaginatus* tipo III segundo Oehlers (De Sousa & Bramante, 1998), podendo propor-se a cirurgia apical ou apicectomia (Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997). A apicectomia baseia-se na remoção de uma porção da raiz com espaço não "desdobrado" ou para voltar a selar o canal quando este não foi selado por completo através da realização ortógrada. A técnica inclui a curetagem apical, ressecção radicular, preparação do canal radicular e enchimento retrógrado (de Sousa & Bramante, 1998).

Em alguns casos, a terapia combinada, endodôntica e cirúrgica, pode ser útil para ultrapassar a complexidade de algumas morfologias radiculares, feita apenas no espaço invaginado, mantendo a vitalidade do canal radicular (De Sousa & Bramante, 1998). Isto só é possível se houver uma separação clara entra a invaginação e o canal radicular que permita o acesso ao mesmo e posterior tratamento sem que este seja influenciado (Bishop & Alani, 2008).

1.4.4.4. Extração dentária

A literatura refere que a extração de dentes com lesões compatíveis com *dens invaginatus* e patologia periapical associada constituiu a opção terapêutica de eleição até à década de 1970 (Hülsmann, 1997), altura em que surgiram os maiores avanços a nível da endodontia (Gallacher *et al*., 2016).

As indicações para a realização da extração de dentes com esta patologia são:

- Dificuldade na realização do tratamento endodôntico (pulpectomia total e apicectomia), quando há irregularidades anatómicas graves ou localizações que tornem a técnica impraticável (Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997);

- Existência de dentes supranumerários (Hülsmann, 1997) que podem provocar impactação ou apinhamento dentário (Zhu *et al*., 2017);
- Existência de uma morfologia anómala da coroa com impacto significativo na estética e na função (De Sousa & Bramante, 1998; Dineshshankar *et al*., 2016; Hülsmann, 1997; Rotstein *et al*., 1987);

Na presença de dentes decíduos com *dens invaginatus*, a extração está indicada se a lesão periapical influenciar o botão germinativo do respetivo dente permanente (Zhu *et al*., 2017).

1.4.5. Tratamento do dens invaginatus de acordo com a classificação de Oehler

1.4.5.1. Tratamento do dens invaginatus tipo I de Oehler

Nos casos em que o envolvimento pulpar ainda não se verifica, deve proceder-se a um tratamento profilático (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016; Zhu *et al*., 2017), que se baseia no uso de um selante de fissuras constituído por uma resina fluida composta, de forma a selar a entrada da invaginação e evitar contaminação bacteriana (Bishop & Alani, 2008; Zhu *et al*., 2017).

Se a lesão for maior e se verificar envolvimento pulpar (necrose ou inflamação) deve ser realizado o tratamento endodôntico. A morfologia do canal radicular do tipo I, habitualmente, não é complexa, exceto na área adjacente à invaginação (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016). O tratamento varia dependendo da extensão da infeção pulpar (Bishop & Alani, 2008; Zhu *et al*., 2017).

1.4.5.2. Tratamento do dens invaginatus tipo II de Oehler

Neste tipo de invaginação, habitualmente, a lesão é mais extensa (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016; Zhu *et al*., 2017), pelo que o processo de selar a entrada da invaginação quando a polpa do dente se encontra saudável, não é de todo aconselhado. Para além de podermos estar a criar um espaço morto, a visualização direta de toda a invaginação pode não ser possível (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016).

Se os dentes afetados apresentarem cavidades ou sulcos na superfície lingual ou oclusal, mas sem infeção, o preenchimento preventivo deve ser a primeiro escolha como se verificava na invaginação de Oehler tipo I (Zhu *et al*., 2017), sendo por vezes mais apropriado preparar

uma entrada a nível coronal para inspecionar, preparar, preencher e selar a invaginação com sucesso (Bishop & Alani, 2008).

Tendo em conta que é impossível excluir a existência de uma comunicação com a polpa dentária, visto que confirmação da interconexão é difícil mesmo com imagens tridimensionais (Zhu *et al*., 2017), o correto é abordar todas as invaginações como se envolvessem a polpa do dente (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016; Zhu *et al*., 2017). O MTA é usado, porque permite a formação de tecido dentário duro e parece estar associado a uma maior taxa de sucesso do tratamento (Bishop & Alani, 2008).

Se houver uma comunicação óbvia com a polpa ou a infeção for extensa, o tratamento do canal radicular com pulpectomia deve ser considerado (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016). Neste caso, a única diferença relativamente às invaginações de tipo I é que este tipo se estende mais apicalmente e são invaginações mais largas (Oehlers, 1957). Com isto, deve-se garantir que toda a lesão é exposta para que desta forma o acesso seja alcançado com sucesso (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016). Na presença de um dente com raiz imatura, a apexificação é o método de escolha para permitir um maior desenvolvimento da raiz (Zhu *et al*., 2017).

1.4.5.3. Tratamento do dens invaginatus tipo III de Oehler

O maneio terapêutico neste tipo de invaginação é mais complexo (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016; Zhu *et al*., 2017). A abordagem profilática também é uma opção, caso a lesão não evidencie envolvimento da polpa dentaria e/ou infeção aparente (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016). Contudo, devido à proximidade da invaginação com o sistema de canais radiculares, ter acesso a invaginações do tipo III profilaticamente pode resultar num envolvimento pulpar, dai uma abordagem conservadora ser o ideal (Gallacher *et al*., 2016). A imagem 3D é essencial para fornecer informações detalhadas sobre a morfologia interna e para orientar o tratamento (Zhu *et al*., 2017).

A periodontite peri-*invaginatus* refere-se à condição onde a polpa do dente permanece vital e saudável, mas o tecido dentro da invaginação se encontra infetado. O objetivo passa por tentar tratar a invaginação de forma isolada (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016).

Clinicamente, muitos dentes com invaginação tipo III segundo Oehler apresentam doença pulpar ou lesão periapical (Zhu *et al*., 2017). Em situações em que a polpa se encontra necrosada, pode ser possível tratar o canal e a invaginação separadamente. No entanto, na prática, a proximidade do canal radicular à invaginação e as interconexões complexas entre eles torna quase inevitável que o tratamento não seja feito em conjunto (Bishop & Alani, 2008). Dado que histologicamente o complexo pulpar/dentina e a invaginação estão frequentemente interligados, a terapia endodôntica de ambos os sistemas é algo prudente (Gallacher *et al*., 2016).

Se o canal principal for imaturo e possuir uma ampla abertura apical, a apexificação do canal principal é sugerida (Zhu *et al*., 2017). A porção pulpar do dente deve ser tratada convencionalmente com limas endodônticas, irrigação completa com hipoclorito de sódio, antes de ser obturado com guta percha termoplástica, de forma a garantir que a anatomia complexa foi completamente selada (Bishop & Alani, 2008). As lesões apicais podem ser muito extensas e de formato e contorno diferentes. Podemos recorrer ao uso de técnicas endodônticas convencionais, contudo quando esta não é favorável devido ao risco de contrição apical, o MTA pode ser o material preferido (Bishop & Alani, 2008), promovendo a cicatrização dos tecidos peri-radiculares (Gallacher *et al*., 2016).

A extração é o último recurso, quando o tratamento endodôntico, cirurgia ou terapia combinada falham (Gallacher *et al*., 2016; Zhu *et al*., 2017).

1.5. OBJETIVOS

Este trabalho teve como objetivos (i) apresentar dois relatos de caso de *dens invaginatus* em cão, acompanhados no decorrer do estágio curricular e (ii) salientar a importância do diagnóstico precoce desta patologia dentária e das suas diferentes opções terapêuticas.

2. DESCRIÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

2.1. CASO CLÍNICO Nº 1

Identificação do animal e motivo da consulta

Um cão inteiro de raça Bichon Maltês, com 2 anos de idade e um peso vivo de 3,5 kg, foi referenciado para o Serviço de Medicina Estomatológico-dentária do Hospital Ars Veterinaria, devido à presença de uma tumefação no bordo ventral do corpo da mandíbula esquerda e uma ligeira tumefação na mandíbula contralateral, ambas detetadas três meses antes.

Na anamnese, foi referido que o animal, no período em que as lesões acima descritas foram detetadas, tinha sido submetido a um tratamento médico que incluiu a administração de Clindamicina (36 mg/kg, PO, SID, durante 3 semanas), mas sem que o problema houvesse sido solucionado. No decurso do exame físico, o animal não revelou nada mais para além da tumefação mandibular referida anteriormente, não demonstrando qualquer desconforto.

Exame estomatológico-dentário

Durante o exame estomatológico-dentário, verificou-se a presença de uma tumefação na submucosa, de consistência dura, na projeção dos primeiros dentes molares mandibulares (309 e 409), assim como uma *parulis*, localizada apicalmente e adjacente à união mucogengival ao nível do primeiro molar mandibular esquerdo (309), como se pode observar na Figura 9.

Figura 9 *- Cavidade oral referente ao caso clínico nº 1 revelando a presença de parulis (ponta de seta amarela) localizada no vestíbulo, mesio-apicalmente ao primeiro dente molar mandibular esquerdo (309), ao nível da união mucogengival. Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

Posteriormente, foi realizada uma análise sanguínea pré-anestésica, incluindo hemograma e bioquímica sérica. Os resultados não demonstraram quaisquer alterações relevantes. Após estes resultados, estabeleceu-se um protocolo anestésico com objetivo de realizar um exame clínico mais detalhado da cabeça e da cavidade oral. Observou-se uma alteração da cor dos dentes molares mandibulares (309 e 409) e do dente pré-molar maxilar direito (108), assim como a existência de uma *parulis* associada não só ao molar mandibular esquerdo (309) como também ao pré-molar maxilar direito (108).

Avaliação dentária radiográfica

Realizaram-se várias projeções radiográficas intraorais, de modo a melhor avaliar o estado dos dentes (Figura 10). Nos dois dentes molares mandibulares (309, 409) e no quarto dente pré-molar direito (108) havia ainda perda da *lamina dura* na raiz, assim como áreas radiopacas no interior da câmara pulpar. Verificou-se ainda a ausência do primeiro dente pré-molar maxilar direito (105) e do segundo pré-molar mandibular esquerdo (306).

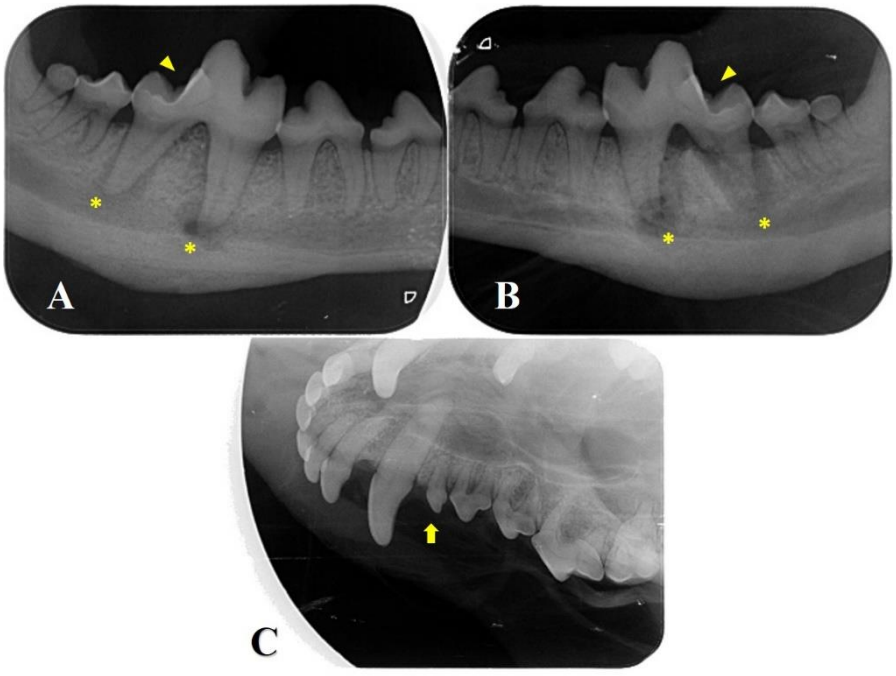

Figura 10 *- Radiografias dentárias intraorais relativas ao caso nº 1 dos primeiros molares mandibulares esquerdo (309) (A) e direito (409) (B), revelando áreas radiopacas de esmalte na câmara pulpar (ponta de seta) e lesão periapical radiotransparente (*) associada à lise do osso alveolar e reabsorção radicular mais evidente na raiz distal do dente 309. Ambas as mandíbulas revelam uma proliferação ventral radiopaca do córtex mandibular acima dos dentes afetados. O segundo dente pré-molar superior direito (106) (C) revela uma perda óssea alveolar ligeira e furca de grau III (seta). Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

Diagnóstico

A informação clínica obtida durante a inspeção da cavidade oral, complementada com a informação proveniente das radiografias intraorais obtidas, conduziu à suspeita de *dens invaginatus.*

Tratamento

Os dentes com diagnóstico suspeito de *dens invaginatus* (108, 309 e 409) foram extraídos usando uma técnica de extração aberta. O segundo pré-molar maxilar direito (106) foi também extraído, devido à grave perda óssea alveolar e à presença de furca de grau III.

O animal foi pré-medicado com uma combinação de Metadona (0,3 mg/kg) e Medetomidina (4 mg/kg), por via intramuscular, permitindo desta forma analgesia e sedação profundas. Posteriormente, anestesia foi induzida com Propofol (3 mg/kg) e Midazolam (0,2 mg/kg), por via endovenosa, seguido pela administração intravenosa de uma solução eletrolítica de Ringer Lactato durante a cirurgia. A anestesia foi mantida por inalação de uma mistura gasosa de isoflurano e oxigénio através de um tubo endotraqueal de 7 mm.

Durante todo o procedimento, foram monitorizados vários parâmetros como a frequência cardíaca e respiratória, a pressão arterial não invasiva, a eletrocardiograma, a capnografia e a temperatura corporal. Para garantir a temperatura corporal, foi colocado um cobertor térmico. Para o controlo da dor durante a cirurgia, foi administrado Meloxicam (0,2 mg/kg, SC) e, no pós-operatório, Metadona (0,2 mg/kg, SC).

A técnica de extração usada foi semelhante para os quatro dentes extraídos. Previamente, foi realizada uma higiene profissional da cavidade oral. Resumidamente, foi usada uma solução antisséptica de clorexidina a 0,12% e toda a superfície coronal supragingival, assim como a zona subgengival do colo dentário, foram higienizadas com sonda ultrassónica. Seguiu a curetagem subgengival com cureta universal e o polimento dos dentes com pasta de polir, com vista a tornar a superfície dentária mais lisa e dificultar a adesão bacteriana.

A extração iniciou-se com uma incisão marginal no sulco gengival, à volta da peça dentária, e duas incisões mucogengivais verticais oblíquas e divergentes, no sentido coronoapical, no espaço interproximal mesial e distal do 309.

Foram utilizados elevadores do periósteo para permitir a elevação do retalho mucogengival e, dessa forma, expor a zona da furca e toda a tábua vestibular. O elevador foi introduzido no sulco gengival, depois entre a gengiva e o osso para elevar o retalho mucoperiosteal e, por fim, entre o osso e o periósteo para separar o periósteo da mandíbula.

Após desbastar a tábua vestibular para identificação da zona da furca, realizou-se a odontossecção a partir da furca, com recurso a uma broca esférica de carbeto nº 2 acoplada a uma peça de mão de alta velocidade, refrigerada com água.

De seguida, foram utilizados luxadores dentários para seccionar o ligamento periodontal e permitir uma maior mobilidade da peça dentária dentro do alvéolo, a que se seguiu o uso de elevadores dentários como alavancas entre o dente e os dentes contíguos e entre o dente e o osso, com movimentos rotatórios, de forma a deslocar o segmento dentário e provocar o estiramento das fibras do ligamento periodontal.

Quando observada alguma mobilidade do dente dentro do alvéolo, realizou-se o deslocamento da raiz, com recurso a um extrator dentário, aplicado na região do colo dentário, onde aplicámos uma força de rotação e extrativa de vetor reto. Posteriormente, realizou-se uma radiografia para garantir se toda a estrutura radicular havia sido removida. A Figura 11 evidencia os dentes extraídos que foram submetidos à histopatologia. três deles com diagnóstico clínico de *dens invaginatus* (108, 309 e 409).

O passo seguinte foi uma alveoloplastia para remover todos os tecidos lesados, osso alveolar ou osso marginal da crista óssea que pudessem comprometer a cicatrização e/ou serem focos de infeção, tendo-se recorrido a uma broca esférica diamantada nº 4.

O periósteo foi incidido ao longo da base do retalho de modo a libertar tensão e facilitar desta forma o encerramento do local com material de sutura. O retalho foi reposicionado de forma a cobrir a zona relativa à extração e, posteriormente, suturado no local. Para a sutura, utilizou-se fio de sutura reabsorvível 5/0, com agulha de corte reverso e a técnica de pontos isolados, separados entre eles com 3mm.

Após a realização da técnica cirurgia de extração aberta, o animal recuperou da anestesia sem complicações e recebeu alta hospitalar algumas horas após acordar. Como medicação pós-operatória recorreu-se ao uso de Buprenorfina (0,01 mg/kg, PO, QID, durante 3 dias).

O tutor foi instruído para a alimentação do seu cão ser à base de uma dieta suave e sem acesso a brinquedos nas próximas três semanas. Após este período, foi realizado uma consulta de revisão onde se verificou que os locais de extração já se encontravam cicatrizados, o animal não revelava desconforto e comia sem dificuldade. Tanto o exame físico como o oral não revelaram quaisquer alterações, sendo autorizado um regresso à vida normal. Foi agendada uma nova consulta de controlo para seis meses depois.

Figura 11 - *Fotografias dos dentes extraídos submetidos a histopatologia. Três deles com diagnóstico clínico de dens invaginatus (108, 309 e 409) (asterisco) e o segundo pré-molar superior direito (106) foi extraído devido à lise óssea grave e exposição da furca de grau III. Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

Diagnóstico histopatológico

A avaliação histopatológica, realizada por um patologista veterinário certificado, permitiu a confirmação do diagnóstico de *dens invaginatus*. De entre os quatro dentes examinados (106, 108, 309, 409), apenas três (108, 309, 409) possuíam alterações consistentes com *dens invaginatus* tipo II segundo a classificação de Ohelers (Figura 12).

Nos dentes afetados, verificou-se a formação de uma área terminando em fundo de saco uma cavidade central correspondente à invaginação no canal pulpar, com uma matriz semelhante à dentina, contígua à porção mais exterior da dentina revestida por cemento e que

se estendia para além da união cemento-esmalte. A zona central desta matriz apareceu igualmente cavitada. Não se reconhece comunicação com a polpa dentária, nem com o ligamento periodontal, mas nalgumas peças a inflamação presente nas porções do ligamento periodontal circundante estendia-se à cavidade da área anomalamente invaginada, classificando desta forma a invaginação como tipo II segundo Oehlers.

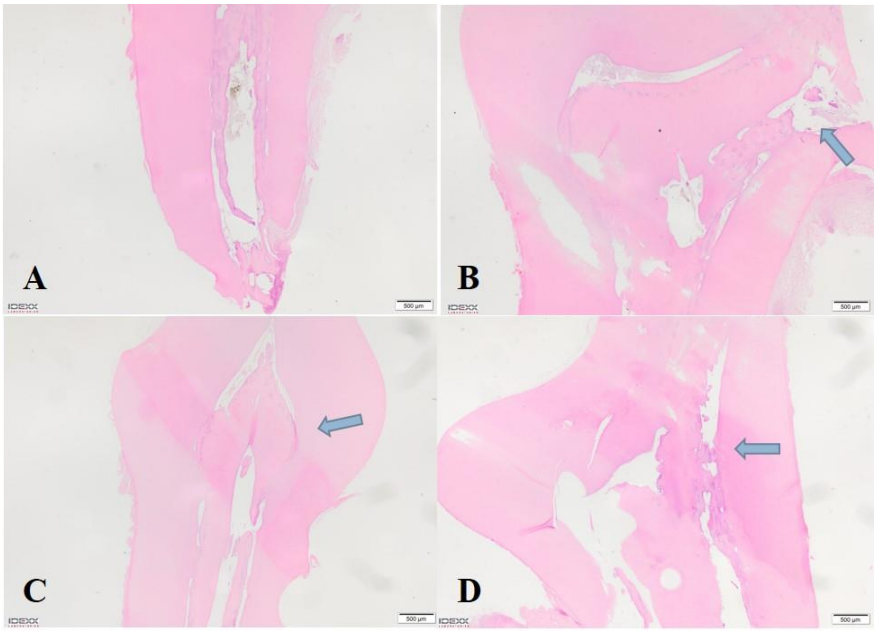

Figura 11 *- Imagens representativas do aspeto histopatológico característico de dens ingavinatus dos dentes extraídos do caso nº 1. A invaginação está representada através da seta azul. Microfotografias do 1º molar mandibular direito (409) (A e B); Microfotografia do 4º pré-molar maxilar direito (108) (C); Microfotografia do 1º molar mandibular esquerdo (309) (D). Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

Reavaliação a longo prazo

Seis meses após o tratamento, foi efetuada uma consulta de reavaliação. Na anamnese e ao exame físico o animal, encontrava-se normal sem qualquer alteração. Foi anestesiado para a execução de um exame estomatológico-dentário mais rigoroso (Figura 13) e realização de radiografias intraorais (Figura 14). Observou-se que os locais de extração estavam completamente cicatrizados e não se verificaram quaisquer alterações nos tecidos adjacentes.

Figure 13 *- Fotografias da cavidade oral seis meses após a realização do procedimento cirúrgico do caso clínico nº 1. Observa-se uma regeneração adequada do local de extração do primeiro molar mandibular direito (409) (A), do segundo pré-molar maxilar direito (106) (B), do primeiro molar mandibular esquerdo (309) (C) e do quarto pré-molar maxilar direito (108) (D). Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

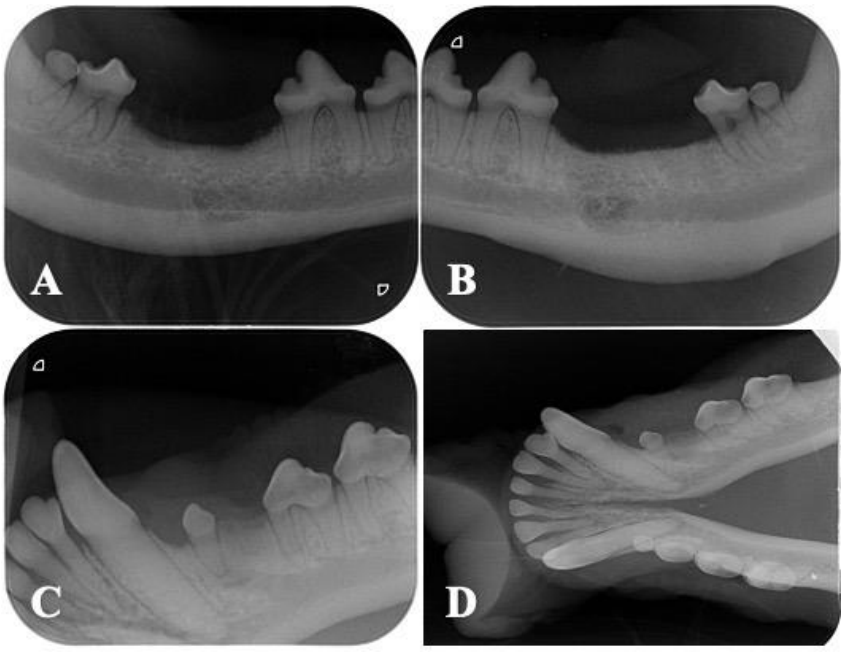

Figure 14 - *Radiografias intraorais seis meses após a realização do procedimento cirúrgico do caso clínico nº1. Observa-se a formação de novo osso alveolar ao nível das locas de extração dos dentes primeiro molar mandibular direito (409) (A), primeiro molar mandibular esquerdo (309) (B), segundo pré-molar mandibular direito (106) (C) (D). Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

2.2. CASO CLÍNICO Nº 2

Identificação do animal e motivo da consulta

Um cão macho castrado, sem raça definida, com 11 anos de idade e com 9 kg de peso vivo, foi referenciado para o Serviço de Medicina Estomatológico-dentária do Hospital Ars Veterinaria devido à presença de um processo inflamatório na maxila direita.

Durante a anamnese, constatámos que esta situação já tinha sido referida ao médico veterinário assistente, tendo este prescrito um tratamento que incluiu antibioterapia com metronidazol (20 mg/kg, PO, SID) e um anti-inflamatório não esteroide, tratamento este que não resolveu o problema. A tutora mencionou ainda que o animal tinha sido adotado e que apresentava história prévia de problemas dentários (extrações dentárias já realizadas) e gastrointestinais (alergia alimentar e IBD).

No exame físico, observou-se um linfadenomegalia bilateral dos linfonodos mandibulares e um edema facial compatível com abcesso infraorbitário.

Exame estomatológico-dentário

O exame estomatológico-dentário revelou mesioclusão mandibular grave (má-oclusão classe 3, MAL/3), alteração da cor intrínseca do quarto pré-molar maxilar direito (108) e do canino mandibular direito (404), apresentando uma cor acinzentado, gengivite grave nos dois pré-molares (108, 208) e nos dois molares maxilares (109, 209), estando seis pré-molares maxilares (105, 106, 107, 205, 206, 207) clinicamente ausentes (Figura 13).

De seguida, foi realizado um perfil pré-anestésico completo que incluiu hemograma e bioquímica sérica. Os resultados demonstraram que o valor dos basófilos (0,15 x 10^3 /µl, intervalo normal 0 a 0,1 x 10^3 /µl) e das globulinas (4,7 g/dl, intervalo normal 2,5 a 4,5 g/l) se encontravam ligeiramente aumentados, o que pode estar relacionado com a história médica de alergia alimentar e IBD, respetivamente.

De modo a podermos efetuar um exame da cavidade oral mais detalhado e realizar o exame radiográfico, o animal foi anestesiado segundo um protocolo anestésico que teve em conta os valores obtidos nas análises previamente citadas

Figura 15 *- Imagens da cavidade oral do caso clínico nº 2 mostrando uma mesioclusão mandibular (A), gengivite grave e cálculo dentário grau 3/3 com hemorragia (ponta da seta) no quarto pré-molar maxilar (108) e no quarto molar maxilar (109) e ausência clínica dos primeiros três dentes pré-molares maxilares (105 a 107 *) (B). Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

Avaliação dentária radiográfica

As radiografias intraorais de todas as peças dentárias revelaram a existência de material radiopaco intrapulpar, assim como áreas periapicais de radiotransparência nos segundos pré-molares maxilares (108, 208) e nos segundos molares maxilares (109, 209).

Neste caso, não tínhamos sinais da doença em apenas dois dentes, mas sim em doze. Os dentes afetados incluíam os terceiros pré-molares mandibulares (307, 407), os primeiros molares (109, 209, 309, 409), os caninos mandibulares (304, 404) e os quartos pré-molares (108, 208, 308, 408), como se pode ver na série de radiografias intraorais da Figura 16.

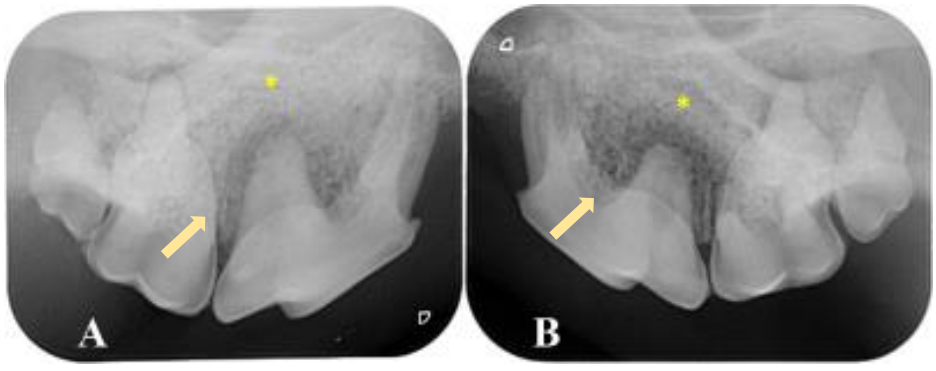

Figura 16 *- Radiografias dentárias intraorais representativas do caso nº 2 mostrando material radiopaco intrapulpar (seta) e radiotransparência periapical (*) nas raízes distais de ambos os quartos pré-molares superiores (108, A; 208, B) e nas raízes mesiais de ambos os molares superiores (109, A; 209, B). Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

Diagnóstico

A informação fornecida pelo exame radiográfico adensou as suspeitas de que poderíamos estar na presença de uma anomalia congénita, nomeadamente, *dens invaginatus.*

Extração dentária

A abordagem terapêutica eleita para este caso foi uma combinação de exodontia e tratamento endodôntico, as quais foram realizadas em dois tempos cirúrgicos. Em ambas as cirurgias, o protocolo anestésico foi semelhante ao anteriormente descrito para o caso nº1.

A exodontia foi realizada nos terceiros incisivos maxilares (103, 203), segundos pré-molares maxilares (108, 208), segundos molares maxilares (109, 209) e segundo molar maxilar (110), devido a uma perda de sustentação óssea alveolar grave. A técnica cirúrgica utilizada foi igual à realizada no tratamento do caso clínico anterior.

A fim de garantir uma anestesia regional ao longo da maxila, foi realizado um bloqueio local dos nervos maxilar direito e esquerdo com 0,3 ml de uma solução injetável contendo bupivacaína a 0,5% e Adrenalina a 0,005 mg/ml, assim como ao nível do nervo infraorbitário esquerdo com 0,4 ml da mesma solução injetável.

Após a realização da técnica cirúrgica de extração aberta, o cão recuperou da anestesia sem complicações e recebeu alta no dia seguinte, pois, devido à sua idade avançada, foi decidido realizar o controlo da dor pós-operatória e do seu bem-estar em ambiente hospitalar.

Como medicação pós-operatória recorreu-se à Buprenorfina (0,01 mg/kg, PO, QID, durante 3 dias). O tutor foi ainda instruído para fornecer uma alimentação à base de uma dieta de consistência mole e sem acesso a brinquedos nas três semanas seguintes.

Após este período, foi realizado uma consulta de reavaliação onde constatámos que o animal comia normalmente, os locais de extração já se encontravam cicatrizados, não tendo demonstrado o animal qualquer desconforto naquele momento, embora tenha sido mencionado pelo tutor que o animal apresentou uma inflamação local ligeira nos primeiros dias após a cirurgia.

Tratamento endodôntico

Ao fim de dois meses, foi agendada a cirurgia para a realização do tratamento endodôntico - pulpectomia total - no dente canino mandibular (404) devido ao fato deste demonstrar uma alteração da cor (rosada) da coroa que é um importante sinal clínico de pulpite.

De modo a garantir uma analgesia regional na mandíbula direita, foi realizado um bloqueio do nervo alveolar inferior direito com 0,4 ml de solução injetável contendo bupivacaína a 0,5% e adrenalina a 0,005 mg/ml.

Foi usada uma solução de clorexidina a 0,12% para antissépsia da cavidade oral. O cálculo dentário coronal supragingival foi eliminado com uma sonda de higienização ultrassónica a que se seguiu a curetagem subgengival com cureta universal e o polimento dos dentes, com vista a tornar a superfície dentária mais lisa e dificultar a nova adesão bacteriana.

O dente canino mandibular direito (404) foi isolado dos restantes dentes, utilizando-se um dique de borracha (Figura 18.A) e o acesso ao canal pulpar foi feito através da sua face mesial, 2 mm acima da margem gengival, direcionada ao ápice e com recurso a uma broca esférica nº 2. Utilizando um tira-nervos, extraiu-se a polpa dentária.

De seguida, realizou-se a condutometria, avaliando o comprimento do canal nas radiografias intraorais oclusais e periapicais, tendo sido utilizada uma lima Hedstrom de aço inoxidável tamanho nº 15 de 60 mm nessa avaliação.

Inicialmente, com uma lima K de aço inoxidável n° 10 de 31 mm (Figura 18.B), o canal foi avaliado. As paredes do canal radicular foram limpas e alargadas com limas Hedstrom de 60 mm (Figuras 18.C e 18.D). A lima Hedstrom inicial foi a nº 15 e a lima final foi nº 60. A progressão das limas utilizadas de menor tamanho para um maior tamanho, foi realizada com bastante cuidado, de forma a alcançar o ápice anatómico do dente. Posteriormente, foi realizada uma radiografia para confirmar que a última lima utilizada estaria no sítio correto. A remoção da dentina necrótica do canal pulpar foi realizada com movimentos rotatórios das limas associada à irrigação do canal com hipoclorito de sódio a 5,25%. Após a irrigação, o canal radicular foi lavado com solução salina estéril e depois seco com pontas de papel estéreis.

A condensação lateral fria foi a técnica de obturação usada. O cone mestre de guta-percha foi colocado no canal radicular com a lima endodôntica nº 50 para, desta forma, se alcançar o ápice do dente. Depois de confirmar radiograficamente que o cone principal atingia o ápice e ficava encaixado, o cone foi retirado. O cemento endodôntico à base de resina epóxi foi introduzido no canal radicular com auxílio de um Lêntulo acoplado a um contra ângulo (Figura 18.E).

Para garantir que ocorreu um preenchimento completo sem a existência de espaços vazios, procedeu-se à realização de uma radiografia intraoral. O cone mestre foi colocado novamente no canal radicular. Um instrumento espalhador de tamanho nº 15 foi introduzido no canal radicular até atingir o comprimento do canal (Figura 18.F), depois foi removido e um cone central de guta-percha nº 15 foi introduzido.

O mesmo processo foi repetido até o canal radicular estar completamente cheio e condensado com as pontas de guta-percha de menor calibre. Cada uma das pontas de guta-percha foi cortada após sua introdução no canal radicular (Figura 18.G) e condensada com um condensador de tamanho nº 15 (Figura 18.H). Radiografias dentárias foram realizadas para verificar o preenchimento completo do canal radicular sem espaços vazios (Figura 17).

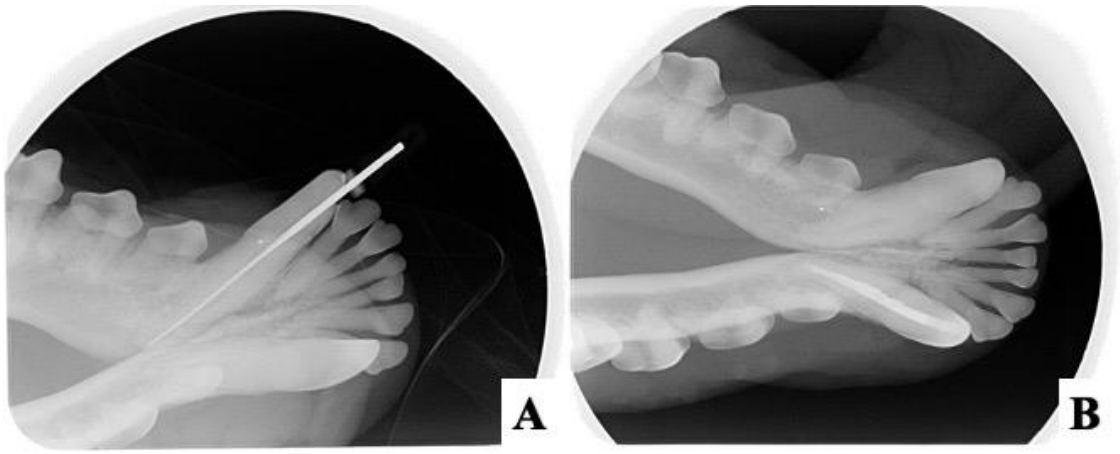

Figure 17 *- Radiografias intraorais do caso clínico nº 2 realizadas durante a pulpectomia total. A: Colocação do cone-mestre de guta-percha; B: Resultado final da obturação do canal.*

A restauração da coroa foi realizada com recurso a um compósito fotopolimerizável, após ataque da superfície da dentina com ácido ortofosfórico e aplicação de uma resina adesiva fotopolimerizável (Figura 18.I).

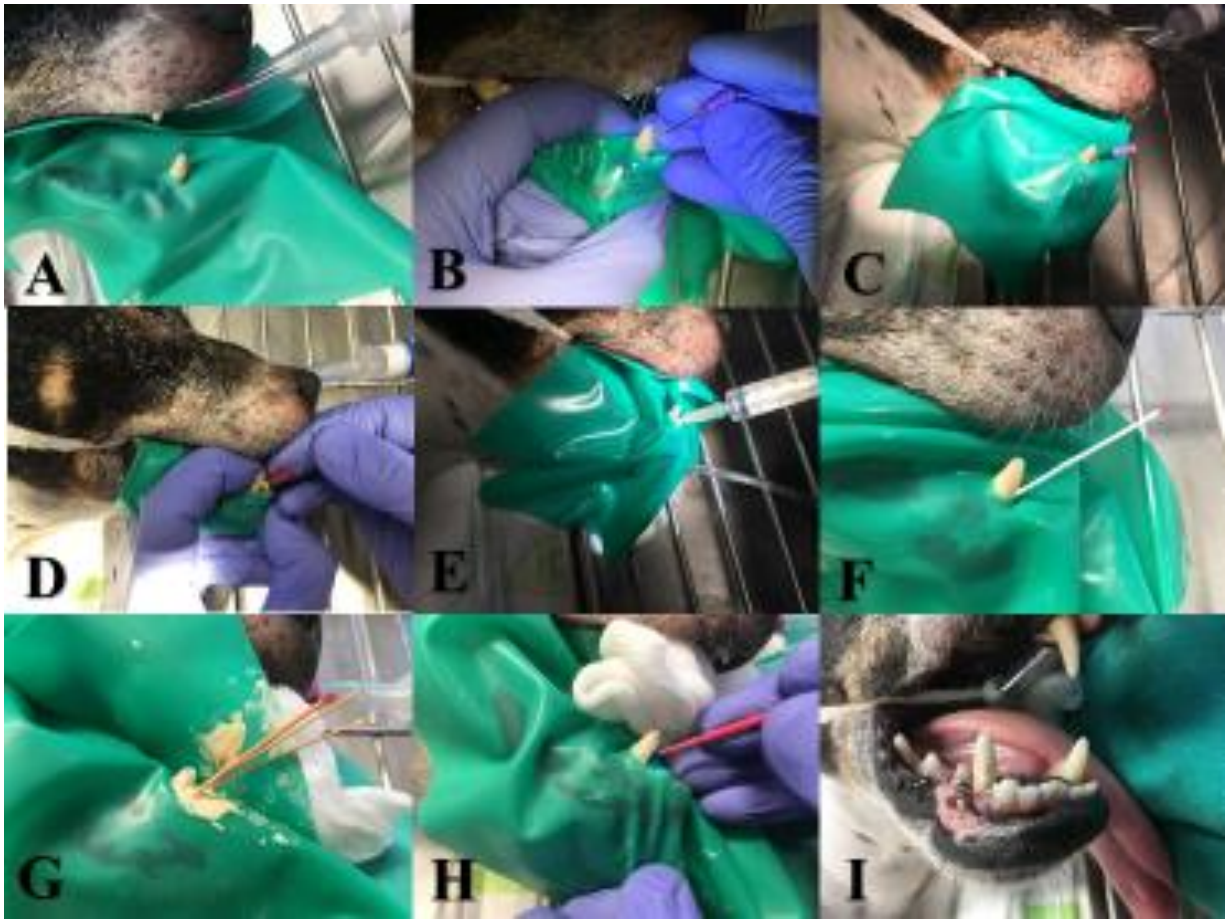

Figura 18 *- Tratamento endodôntico de pulpectomia total do caso clínico nº 2. A: Isolamento do dente canino mandibular direito (404) com um dique de borracha; B: Condutometria do canal com uma lima K de aço inoxidável n ° 10 de 31 mm; C e D: Instrumentação do canal radicular foram alargadas com limas Hedstrom; E: Introdução do cimento endodôntico à base de resina epóxi no canal radicular com o auxílio de um lêntulo; F: Introdução de espalhador endodôntico nº 15 no canal radicular de forma a verificar se atingia o comprimento total do canal; G: Corte das pontas de guta-percha após sua introdução no canal radicular; H: Condensação lateral com um condensador nº 15; I: Aspeto do dente no final do tratamento endodôntico. Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

Diagnóstico histopatológico

A avaliação histopatológica realizada por um histopatologista veterinário certificado revelou *dens invaginatus* tipo II nos dentes que revelaram uma aparência anómala (Figura 19).

As Figuras 19A e 19B permitem-nos visualizar que a invaginação não está confinada apenas à coroa pelo que não poderia ser classificada com *dens invaginatus* tipo I. Em relação à Figura 19.C, como também não se estende através da raiz, a doença não pode ser classificada como tipo III.

Nas diferentes peças dentárias analisadas, foram observadas alterações semelhantes, nomeadamente a existência de uma cavidade central, com uma matriz semelhante à dentina e contígua à porção mais exterior da dentina, revestida por cemento e que se estendia para além da união cemento-esmalte. A zona central desta matriz apresentava-se igualmente cavitada.

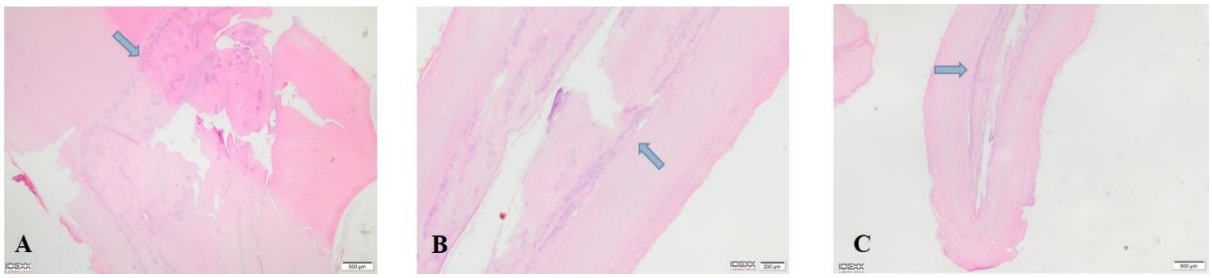

Figura 19 *- Imagens representativas do aspeto histopatológico característico de dens ingavinatus dos dentes extraídos do caso nº 2 Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

Reavaliação a longo prazo

Seis meses após o tratamento, foi efetuada uma consulta de reavaliação. Anamnese e o exame físico geral realizados não revelaram qualquer alteração. O animal foi anestesiado para a execução de um exame estomatológico-dentário mais rigoroso (Figura 19) e realização de radiografias intraorais (Figura 20). Observou-se que os locais de extração estavam completamente cicatrizados e não se verificaram quaisquer alterações nos tecidos adjacentes. O tratamento endodôntico a nível do canino mandibular (404) foi realizado com sucesso.

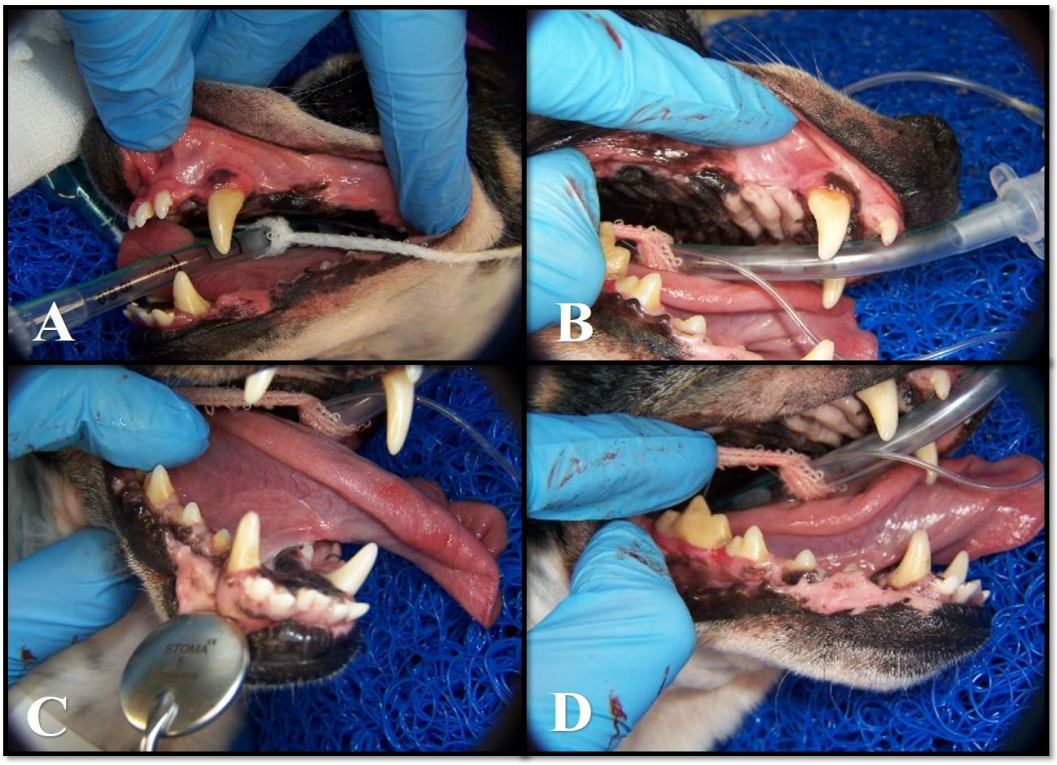

Figure 20 *- Fotografias da cavidade oral seis meses após a realização dos procedimentos cirúrgico e endodôntico do caso clínico nº 2. Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

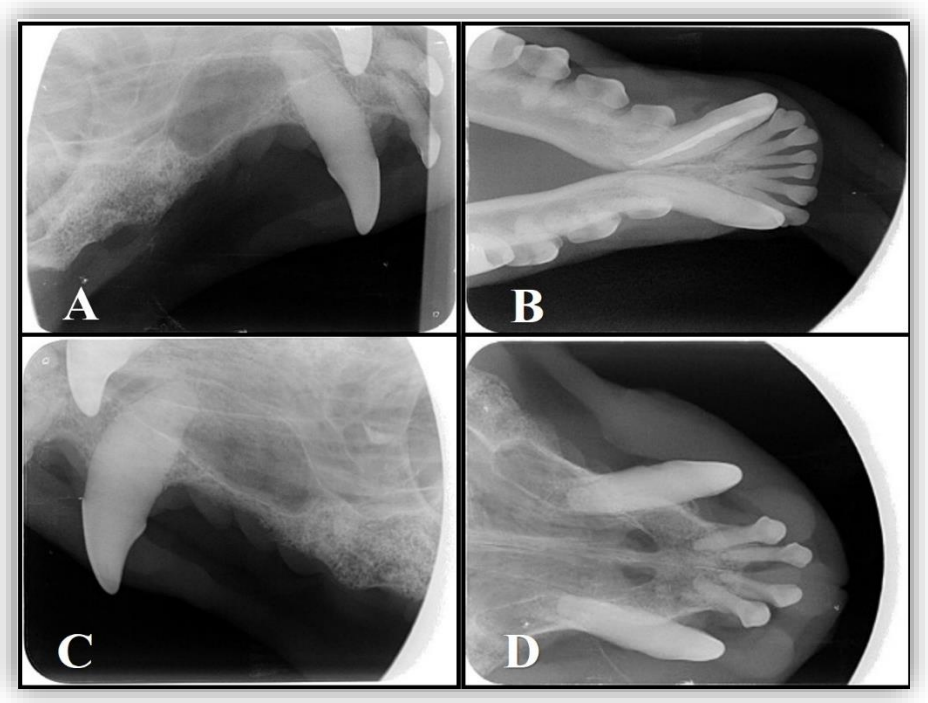

Figure 21 - *Radiografias intraorais seis meses após a realização do procedimento cirúrgico do caso clínico nº 2. Observa-se a formação de novo osso alveolar ao nível das locas de extração) (A, C e D), assim como o sucesso do tratamento endodôntico (B). Fonte: Dr. Ignacio Velasquez, Ars Veterinaria (2019).*

3. DISCUSSÃO

O *dens invaginatus* é um defeito estrutural múltiplo do desenvolvimento dentário, cuja etiologia é desconhecida, sendo a escolha do método de diagnóstico da máxima importância na sua deteção precoce, o que, por sua vez, se revela essencial na decisão do tratamento mais indicado (Boy *et al*., 2016).

No homem, a prevalência nos dentes definitivos parece estar compreendida entre 0,3% e 10% (Alani & Bishop, 2008; Gallacher *et al*., 2016), sendo o incisivo lateral maxilar descrito como o dente mais afetado (Afzal Ali & Arslan, 2019; Hülsmann, 1997; Vaidyanathan *et al*., 2008). Apesar de terem sido descritos alguns casos na dentição decídua, estes relatos ainda são escassos, o que faz crer que a ocorrência de *dens invaginatus* seja rara nesta dentição (Bansal *et al*., 2012; Holan, 1998; Kupietzky, 2000; Rabinowitch, 1952).

Em Medicina Veterinária, existem poucos relatos de casos relativos a esta doença, o que dificulta a recolha de informação acerca da sua epidemiologia em animais de companhia. Alguns autores apontam os molares mandibulares como sendo os dentes mais frequentemente afetados em cães (Coffman *et al*., 2009; Goyena & Fallis, 2019; Stein, 2005), facto verificado em ambos os casos relatados neste trabalho, onde a afeção foi identificada nos primeiros molares mandibulares. No segundo caso clínico, o animal possuía os dentes caninos mandibulares afetados, ao contrário do descrito por Coffman (Coffman et al., 2009) que reportou a doença nos dentes caninos maxilares.

À semelhança do que foi relatado num chimpanzé, em que os primeiros pré-molares mandibulares foram afetados com *dens invaginatus* (Al-Amery *et al*., 2018), em ambos os casos que descrevemos, o terceiro e quarto pré-molares também revelaram manifestações compatíveis com *dens invaginatus*.

No ser humano, a ocorrência bilateral parece ser bastante frequente. Em 43% dos casos de *dens invaginatus*, o dente contralateral encontra-se igualmente afetado (Conklin, 1975; Hülsmann, 1997; Karaca & Toller, 1992; Skoner & Wallace, 1994; Vaidyanathan *et al*., 2008). Esta apresentação bilateral teve correspondência nos dois cães descritos neste trabalho.

Em ambos os animais, verificou-se a existência de mais que um dente afetado, o que não acontece noutras publicações veterinárias sobre o assunto. Isto pode ser justificado pela dificuldade do diagnóstico e escassez de dados disponíveis sobre esta patologia congénita.

Embora as informações obtidas com o exame oral e radiográfico sejam limitadas, nomeadamente no que concerne à caracterização da estrutura interna do *dens invaginatus*, estes não devem ser subestimados (Gallacher *et al*., 2016; Zhu *et al*., 2017). É muito importante que o clinico não descore o conhecimento profundo da anatomia do sistema radicular, de forma a conseguir detetar qualquer alteração imagiológica típica (Reddy *et al*., 2008; Zhu *et al*., 2017).

Relativamente ao diagnóstico imagiológico, surgiram avanços com a introdução das tecnologias de tomografia computorizada helicoidal ou de feixe cónico na prática clínica médico-veterinária, que permitem a criação de imagens tridimensionais com qualidade superior às imagens radiográficas e que fornecem informações detalhadas sobre o canal radicular dos dentes afetados (Zhu *et al*., 2017). Estas técnicas possibilitam uma análise mais detalhada e precisa de variações anatómicas complexas e a avaliação da extensão da invaginação (Gallacher *et al*., 2016; Reddy *et al*., 2008; Zhu *et al*., 2017). Assim sendo, conseguimos atualmente diagnosticar e classificar o tipo de invaginação segundo Oehlers e, desta forma, avaliar a viabilidade de sucesso do tratamento endodôntico e avaliar a proximidade de estruturas anatómicas adjacentes se a cirurgia apical for o tratamento de eleição (Gallacher *et al*., 2016).

Nos casos descritos neste trabalho, todos os dentes que revelavam a existência desta patologia foram classificados segundo a classificação de Oehlers como *dens invaginatus* tipo II (Oehlers, 1957). Na presença de invaginações tipo II de Oehlers, como geralmente o defeito já é extenso, a opção de tratamento torna-se mais desafiante. Muitas vezes, as lesões localizam-se profundamente mantendo os tecidos subjacentes intactos, podendo desta forma passar despercebidas (Bishop & Alani, 2008; Gallacher et al., 2016).

É de extrema importância saber se existe uma comunicação com a polpa dentária (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016), podendo esta estudar-se através de imagens radiográficas ou tridimensionais (Hülsmann, 1997; Vaidyanathan *et al*., 2008). Como é bastante difícil comprovar a ausência de comunicação pulpar, há autores que defendem que a abordagem mais sensata a adotar é assumir que todas as invaginações têm algum envolvimento da polpa dentária (Bishop & Alani, 2008).

No que diz respeito ao tratamento de *dens invaginatus*, é baseado em diferentes opções, como tratamento endodôntico convencional, tratamento endodôntico cirúrgico, exodontia (Coffman *et al*., 2009; Donald DeForge, 1992; Kulild & Weller, 1989; Rotstein *et al*., 1987) e desbridamento da invaginação com restauração (Stein et al., 2005). Sempre que houver suspeita de necrose pulpar, o tratamento endodôntico, nomeadamente a pulpectomia total e apicectomia, isoladamente ou em combinação, devem ser as opções de eleição (Bishop & Alani, 2008; Gallacher *et al*., 2016).

Nos dois casos clínicos apresentados, as abordagens terapêuticas foram diferentes. No primeiro animal, recorremos ao uso da técnica de extração para os dentes afetados com *dens invaginatus*. No segundo cão, extraímos quase todos os dentes afetados com *dens invaginatus*, com exceção do dente canino mandibular direito (404) no qual se procedeu a uma pulpectomia total.

A opção pela extração dentária, no caso nº 1 deveu-se, principalmente, ao fato de ambas as raízes dos primeiros dentes molares mandibulares (309, 409) terem revelado lesão periapical e a presença de áreas radiopacas no interior da câmara pulpar, visualizadas através de radiografias intraorais. Por sua vez, o dente pré-molar maxilar direito (108) também revelava presença de áreas radiopacas no interior da câmara pulpar, perda de *lamina dura* na raiz distal e pulpite, lesão também presente no molar mandibular esquerdo (309).

No caso clínico nº 2, verificou-se a existência de vários dentes afetados por esta patologia, demonstrando diferentes graus de afeção. De entre estes, dois dentes pré-molares (108, 208) e dois dentes molares (109, 209) revelaram radiograficamente uma lesão periapical radiotransparente, razão pela qual se procedeu à sua extração. O dente canino mandibular direito (404), assim como os dois dentes molares (108, 208), possuíam uma alteração da cor a nível coronal. O canino foi sujeito a um tratamento endodôntico de pulpectomia total e os molares foram extraídos. Em todos os restantes dentes com diagnóstico de *dens invaginatus* como não revelavam nenhuma lesão preocupante, não se realizou nenhum tratamento, tendo estes ficado sobre monitorização para avaliar a evolução da patologia.

4. CONCLUSÃO

Com o passar dos anos, o estudo da patologia estomatológico-dentária, tem assumido cada vez mais relevo no âmbito da prática médico-veterinária de animais de companhia.

Dens invaginatus é uma anomalia congénita e do desenvolvimento ainda muito pouco compreendida em Medicina Veterinária, dado que como são raros os casos relatados, existe pouca informação relativamente à sua epidemiologia, assim como sobre a eficácia dos tratamentos possíveis. Esta evidência obriga-nos, muitas vezes, a recorrer a estudos realizados no homem como guia e orientação na seleção da melhor abordagem diagnóstica e terapêutica.

Este trabalho permitiu-me ter a perceção de que determinadas alterações dentárias, como é o caso do *dens invaginatus*, podem estar a ser subdiagnosticadas nos nossos animais de companhia. O facto de, em ambos os casos descritos, haver mais do que um dente afetado e haver bilateralidade da lesão está de acordo com o que é conhecido em humanos.

Como em qualquer outra patologia do desenvolvimento, o diagnóstico precoce é extremamente importante, de forma a evitar o comprometimento do complexo pulpar e, consequentemente, o surgimento de lesões mais graves na cavidade oral. A classificação segundo Oehlers foi utilizada neste trabalho, por se crer ser um auxílio importante para a realização do diagnóstico e seleção do tratamento mais indicado.

Inicialmente, devemos avaliar clinicamente a vitalidade pulpar e radiograficamente o desenvolvimento radicular. Os avanços que ocorram no desenvolvimento de novos meios complementares de diagnóstico de forma a auxiliar a gestão do tratamento, devem ser vistos sobretudo como auxiliares na deteção precoce da patologia. Na dúvida de como proceder na abordagem a determinado caso clínico, o mesmo deve referir-se para um especialista.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ali, A. & Arslan, H. (2019). Guided endodontics: a case report of maxillary lateral incisors with multiple dens invaginatus. *Restorative Dentistry & Endodontics*, *44*(4), 1–8.

Al-Amery, S. M., Nambiar, P., John, J., Purmal, K., Ngeow, W. C., Mohamed, N. H., & Vellayan, S. (2018). Unusual dental morphology in a chimpanzee: A case report utilizing cone-beam computed tomography. *Journal of Veterinary Dentistry*, *35*(2), 96–102.

Alani, A., & Bishop, K. (2008). Dens invaginatus. Part 1: Classification, prevalence and aetiology. *International Endodontic Journal*, *41*(12), 1123–1136.

Bannon, K. M. (2013). Clinical Canine Dental Radiography. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, *43*(3), 507–532.

Bansal, A. V., Bansal, A., Kulkarni, V. K., & Dhar, R. S. (2012). Dens Invaginatus in primary maxillary molar: a rare case report and review of literature. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, *5*(2), 139–141.

Bellows, J., Berg, M. L., Dennis, S., Harvey, R., Lobprise, H. B., Snyder, C. J., Stone, A. E. S., & Van de Wetering, A. G. (2019). 2019 AAHA dental care guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *55*(2), 49–69.

Bishop, K., & Alani, A. (2008). Dens invaginatus. Part 2: Clinical, radiographic features and management options. *International Endodontic Journal*, *41*(12), 1137–1154.

Boy, S., Crossley, D., & Steenkamp, G. (2016). Developmental structural tooth defects in dogs - Experience from veterinary dental referral practice and review of the literature. *Frontiers in Veterinary Science*, Vol *3*, 1–13.

Budras, K.-D., McCarthy, P. H., Fricke, W., & Richter, R. (2009). Anatomy of the dog. In *Emergency Radiology*.

Coffman, C. R., Visser, C. J., & Visser, L. (2009). Endodontic treatment of dens invaginatus in a dog. *Journal of Veterinary Dentistry*, *26*(4), 220–225.

Conklin, W. W. (1975). Double bilateral dens invaginatus in the maxillary incisor region. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *39*(6), 949–952.

Corbera, J. A., Morales, I., Martin, S., Arencibia, A., & Gutierrez, C. (2017). A case of congenital supernumerary teeth in an ovine dental pad. *Journal of Veterinary Dentistry*, *34*(4), 279–281.

Darwazeh, A., & Hamasha, A. A.-H. (2000). Radiographic evidence of enamel pearls in Jordanian dental patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, *89*(2), 255–258.

De Sousa, S. M. G., & Bramante, C. M. (1998). Dens invaginatus: treatment choices. *Endodontics and Dental Traumatology*, *14*(4), 152–158.

Dineshshankar, J., Sivaraman, S., & Yasmeenahamed, S. (2016). Dens invaginatus: history , etiology, classification, clinical feature radiographic feature , histological findings and management. *Saudi Journal of Oral and Dental Research*, *1*(3), 151–155.

Donald D. (1992). *Dens in dente* in a six year old Doberman Pinscher. J*ournal of Veterinary Dentistry* 9(3), 9-12

Floyd, M. R. (1991). The modified Triadan system: nomenclature for veterinary dentistry. J*ournal of Veterinary Dentistry 8*(4), 18–19.

Fulton, A. J., Fiani, N., & Verstraete, F. J. M. (2014). Canine pediatric dentistry. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, *44*(2), 303–324.

Gallacher, A., Ali, R., & Bhakta, S. (2016). Dens invaginatus: diagnosis and management strategies. *British Dental Journal*, *221*(7), 383–387.

Gandolfi, B., Liu, H., Griffioen, L., & Pedersen, N. C. (2013). Simple recessive mutation in ENAM is associated with amelogenesis imperfecta in Italian Greyhounds. *Animal Genetics*, *44*(5), 569–578.

Gangwar, A., Singal, D., Giri, K. Y., Agarwal, A., & Keerthi, S. S. (2014). An Immature Type II *dens invaginatus* in a mandibular lateral incisor with Talon's cusp: A Clinical Dilemma to Confront. *Case Reports in Dentistry*, *2014*, 1–5.

Ghanim, A., Elfrink, M., Weerheijm, K., Mariño, R., & Manton, D. (2015). A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *European Archives of Paediatric Dentistry*, *16*(3), 235–246.

Gioso, M. A., & Carvalho, V. G. G. (2005). Oral anatomy of the dog and cat in Veterinary Dentistry practice. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, *35*, 763–780.

Goyena, R., & Fallis, A. (2019). Veterinary oral and maxilofacial pathology. *Journal of Chemical Information and Modeling*

Hale, F. A. (2001). Localized intrinsic staining of teeth due to pulpitis and pulp necrosis in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, *18*(1), 14–20.

Hale, F. A. (2005). Juvenile veterinary dentistry. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, *35*, 789–817.

Hallett, E. M. (1953). The Incidence, nature, and clinical significance of palatal invaginations in the maxillary incisor teeth. *Journal of the Royal Society of Medicine*, *46*(10), 869–875.

Hillson, S., & Bond, S. (1997). Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: A discussion. *American Journal of Physical Anthropology*, *104*(1), 89–103.

Holan, G. (1998). Dens invaginatus in a primary canine: A case report. *International Journal of Paediatric Dentistry*, *8*(1), 61–64.

Evans, H. E., & Lahunta, A. (2012). *Miller's Anatomy of the Dog*.

Hülsmann, M. (1997). Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *International Endodontic Journal*, *30*(2), 79–90.

Jheon, A. H., Seidel, K., Biehs, B., & Klein, O. D. (2013). From molecules to mastication: the development and evolution of teeth. Wiley Interdiscip Rev Dev Biol, *2*(2): 165–183.

Joiner, A., Hopkinson, I., Deng, Y., & Westland, S. (2008). A review of tooth colour and whiteness. *Journal of Dentistry*, *36*(Suppl.1), 2–7.

Karaca, İ., & Toller, M. Ö. (1992). Multiple bilateral *dens in dente* involving all the premolars. Case report. *Australian Dental Journal*, *37*(6), 449–452.

Kulild, J. C., & Weller, R. N. (1989). Treatment considerations in dens invaginatus. *Journal of Endodontics*, *15*(8), 381–384.

Kupietzky, A. (2000). Detection of dens invaginatus in a one-year old infant. *Pediatric Dentistry*, *22*(2), 148–150.

Lochib, S., Indushekar, K. R., Saraf, B. G., Sheoran, N., & Sardana, D. (2015). Occlusal characteristics

and prevalence of associated dental anomalies in the primary dentition. *Journal of Epidemiology and Global Health*, *5*(2), 151–157.

Mannerfelt, T., & Liridgren, I. (2009). Enamel defects in standard Poodle dogs in Sweden. *Journal of Veterinary Dentistry*, *26*(4), 213–215.

Mary Bath-Balogh, M. J. F. (2012). *Anatomia, Histologia e Embriologia dos Dentes e das Estruturas Orofaciais* (Elsevier Editora Ltda. (ed.); 3ª, Issue 1).

Mishra, S., Mishra, L., & Sahoo, S. R. (2012). A type III Dens Invaginatus with unusual helical CT and histologic findings: A case report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, *6*(9), 1606–1609.

Mohan, A., Krishnan, U., Akber, M., Nair, M. G., & Balan, A. (2019). Successful management of a case of true radicular dens invaginatus using platelet-rich fibrin and guided tissue regeneration. *Australian Endodontic Journal*, *5*, 1–7.

Ng, K. K., Rine, S., Choi, E., Fiani, N., Porter, I., Fink, L., & Peralta, S. (2019). Mandibular Carnassial Tooth Malformations in 6 Dogs—Micro-Computed Tomography and Histology Findings. *Frontiers in Veterinary Science*, *6*(December), 1–14.

Niemiec, B. (2008). Oral Pathology. *Topics in Companion Animal Medicine*, *23*(2), 59–71.

Niemiec, B. A., Gawor, J., Nemec, A., Clarke, D., Tutt, C., Gioso, M., Stegall, P., Chandler, M., Morgenegg, G., Jouppi, R., & Stewart, K. (2017). Directrizes Globais da Medicina Dentária da World Small Animal Veterinary Association. *World Small Animal Veterinary Association*, 1–156. www.wsava.org

Oehlers, F. A.. (1957). *Dens invaginatus* (Dilated composite odontome). *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *10*(12), 1302–1316.

Oehlers, F. A.. (1958). The Radicular variety of *dens Invaginatus*. *P. A. C. Oehlers, P.D.X.R.C.X. (Eng.), Xingapore, Malaya*.

Rabinowitch, B. Z. (1952). *Dens in dente*: primary tooth. Report of a case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *5*(12), 1312–1314.

Reddy, Y. P., Karpagavinayagam, K., & Subbarao, C. V. (2008). Management of *dens Invaginatus* diagnosed by spiral computed tomography: a case report. *Journal of Endodontics*, *34*(9), 1138–1142.

Rotstein, I., Stabholz, A., Heling, I., & Friedman, S. (1987). Clinical considerations in the treatment of dens invaginatus. *Dental Traumatology*, *3*(5), 249–254.

Niemiec, A., Gawor, J. & Jekl, V. (2015). *Practical Veterinary Dental Radiography* (Vol. 3, Issue 2), Taylor & Francis Group, LLC International Standard Book Number-13: 978-1-4822-2543-3 (Hardback)

Sánchez, A. R, Rogers, R. S & Sheridan, Phillip J. (2004). Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity. Int J Dermatol, *43*(10): 709–715.

Schneider, L. A., & Peralta, S. (2013). Diagnostic imaging in veterinary dental practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *243*(6), 783–785.

Skoner, J. R., & Wallace, J. A. (1994). Dens invaginatus: another use for the ultrasonic. *Journal of Endodontics*, *20*(3), 138–140.

Stanford, N. D., Hosni, S., & Morris, T. (2017). Orthodontic management of a dental concrescence: a case report. *Journal of Orthodontics*, *44*(3), 209–215.

Stein, K. E., Marretta, S. M., & Eurell, J. A. C. (2005). Dens invaginatus of the mandibular first molars in a dog. *Journal of Veterinary Dentistry*, *22*(1), 21–25.

Türkaslan, S., Gökçe, H. S., & Dalkız, M. (2007). Esthetic Rehabilitation of bilateral geminated teeth: a case report. *European Journal of Dentistry*, *01*(03), 188–191.

Tutt, C. (2006). *Small Animal Dentistry A manual of techniques*, Blackwell Publishing Ltd

Urzúa, B., Ortega-Pinto, A., Morales-Bozo, I., Rojas-Alcayaga, G., & Cifuentes, V. (2011). Defining a new candidate gene for amelogenesis imperfecta: from molecular genetics to biochemistry. *Biochemical Genetics*, *49*(1–2), 104–121.

Vaidyanathan, M., Whatling, R., & Fearne, J. M. (2008). An overview of the dens invaginatus with case examples. *Dental Update*, *35*(10).

Verhaert, L. (2011). Developmental Disturbances of Teeth. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*, *4*, 19–22.

Vincent-townend, J. (1955). Dens invaginatus. *Journal of Dentistry*, *2*, 234–238.

Watts, A., & Addy, M. (2001). Tooth discolouration and staining: A review of the literature. *British*

Dental Journal, *190*(6), 309–316.

Witkop, C. J. (1988). *Amelogenesis imperfecta*, *dentinogenesis imperfecta* and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, *17*(9–10), 547–553.

Zhu, J., Wang, X., Fang, Y., Hoff, Von den Hoff. J. W. & Meng, L. (2017). An update of dens invaginatus in the diagnosis and treatment. *International Journal of Laboratory Hematology*, *38*(1), 62(3):261-275.