

Hipoplasia de esmalte em dentes decíduos

Enamel hypoplasia in deciduous teeth

Rosana de Fátima Possobon*

Karina Camillo Carrascoza**

Laura Mendes Tomita***

Juliana Mondini Ruiz****

Cátia Elvira Ortiz Scarpari*****

Antônio Bento Alves de Moraes*****

Resumo

A hipoplasia de esmalte pode ser decorrente de eventos sistêmicos, genéticos ou ambientais que interferem na formação da matriz do esmalte. Este estudo procurou identificar casos de malformação de esmalte e suas possíveis causas em pacientes regulares do Centro de Pesquisa e Atendimento Odontológico para Pacientes Especiais - Cepae, da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - Unicamp. Para isso, no período de agosto a dezembro de 2003, foi realizado um levantamento inicial com a finalidade de selecionar, dentre os pacientes regulares do Cepae, aqueles que apresentavam dentição decídua completa. Dessa amostra, 31 crianças apresentavam algum tipo de malformação de esmalte, sendo encontrados 175 dentes acometidos. Os resultados mostraram maior ocorrência de alterações nos segundos molares, seguidos pelos primeiros molares, caninos, incisivos laterais e incisivos centrais. Em relação às faces acometidas, o maior índice ocorreu nas faces vestibular e oclusal.

Palavras-chave: odontopediatria, defeitos de esmalte, hipoplasia.

Introdução

O esmalte dentário é considerado o tecido mais calcificado do corpo humano em virtude do alto conteúdo de sais minerais e da sua disposição cristalina. Além da camada de esmalte, o dente é composto, em sua maior parte, por dentina, formada pelos odontoblastos e por uma substância intercelular¹.

Uma vez formado o esmalte, não há remodelação, o que significa que as alterações ocorridas em sua formação estarão gravadas permanentemente em sua estrutura, originando alterações denominadas "hipoplasias do esmalte"².

A hipoplasia de esmalte pode ser decorrente de causas sistêmicas, genéticas ou ambientais, que interferem na formação da matriz do esmalte e na sua posterior calcificação e maturação. Dentre as causas que podem lesar os ame-

loblastos e produzir hipoplasias podem ser citadas: sífilis congênita, doenças exantemáticas, hipocalcemia, avitaminoses, infecção ou trauma local, ingestão de substâncias tóxicas (como fluoretos) e alterações neurológicas e metabólicas²⁻³.

Pelo fato de a hipoplasia ocorrer durante a fase de deposição da matriz de esmalte, é possível precisar o período de tempo aproximado em que se deu a agressão com base nos conhecimentos sobre a cronologia de desenvolvimento dos dentes.

A hipoplasia de origem sistêmica é denominada "hipoplasia cronológica", uma vez que o defeito é encontrado em áreas do dente nas quais o esmalte estava em formação quando ocorreu a perturbação sistêmica. As influências sistêmicas são freqüentes nos primeiros anos de vida; portanto, os dentes geralmente mais afetados são os incisivos, caninos e primeiros molares decíduos. Os incisivos laterais

* Professora da área de Psicologia Aplicada (Unicamp); coordenadora clínica do Cepae - Unicamp.

** Aluna do curso de doutorado em Saúde da Criança e do Adolescente (Unicamp); supervisora Clínica e de pesquisa do Cepae - Unicamp.

*** Aluna do curso de doutorado em Odontologia (Unicamp); supervisora Clínica e de pesquisa do Cepae - Unicamp.

**** Cirurgiã-dentista; estagiária do Centro de Pesquisa e Atendimento Odontológico para Pacientes Especiais (Cepae) da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - Unicamp.

***** Aluna do curso de mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente (FCM-Unicamp); supervisora Clínica do Cepae - Unicamp.

*****Professor Titular da Área de Psicologia Aplicada (Unicamp); coordenador do Cepae - Unicamp.

Recebido: 08.10.2004 Aceito: 15.08.2006

superiores, na maioria das vezes, não são afetados, em razão do seu desenvolvimento ter início num período posterior aos dentes anteriormente mencionados¹.

Dentre as alterações ocorridas na fase gestacional e no momento do parto que podem levar a alterações de esmalte, destacam-se o trabalho de parto demorado, ultrapassando 24h de duração⁴; o uso indiscriminado do ácido acetilsalicílico⁵; nascimento prematuro, baixo peso ao nascimento e nutrição inadequada na gestação⁶; asfixia neonatal, traumas, distúrbios sistêmicos e contaminantes ambientais⁷.

Clinicamente, os dentes acometidos pela hipoplasia de esmalte apresentam sulcos, depressões ou fissuras, com coloração variando entre amarelo-claro e castanho-escuro¹.

No estudo realizado por Slayton et al.⁸ (2001) em 698 crianças com idade entre quatro e seis anos, observou-se ocorrência de hipoplasia em 6% da amostra. Segundo os autores, os dentes mais afetados foram os segundos molares inferiores (28%) e superiores (25%) e os caninos inferiores (27%) e superiores (23%).

Kanchanakamol et al.⁹ (1996), num estudo com 344 crianças na faixa etária de um a quatro anos, observaram que a hipoplasia estava presente em 22,7% das crianças e que, diferindo do estudo anteriormente citado, a maior prevalência ocorria no incisivo central superior.

O estudo de Li et al.⁶ (1995), com 1 344 crianças com idade entre três e cinco anos, mostrou ocorrência de hipoplasia na ordem de 22,2%, sendo afetados os seguintes dentes: incisivo central superior (40,8%), incisivo lateral superior (39,2%), canino superior (25,7%), primeiro molar superior (22,1%) e primeiro molar inferior (18,5%), envolvendo, em especial, a face vestibular desses dentes.

O presente estudo tem como objetivo identificar casos de malformação de esmalte, procurando conhecer suas possíveis causas em pacientes regulares do Centro de Pesquisa e Atendimento Odontológico para Pacientes Especiais (Cepae), da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Unicamp.

Materiais e método

O Cepae oferece atendimento odontológico preventivo e curativo a crianças de zero a sessenta meses de idade, portadoras ou não de necessidades especiais. Nesse centro, o paciente é acompanhado a partir do nascimento, o que possibilita a avaliação regular dos dentes em erupção e a detecção precoce das alterações causadas pela hipoplasia.

O estudo foi realizado em duas etapas. A primeira envolveu a seleção de crianças que participavam do Programa de Atenção Precoce à Saúde do Cepae no período de agosto a dezembro de 2003 e que apresentavam dentição decidua completa, pois o delineamento deste estudo previa a avaliação dos vinte dentes deciduos. Essa seleção foi feita por meio de consulta aos prontuários clínicos dos pacientes.

A etapa seguinte, que consistiu de identificação e avaliação dos dentes acometidos por malformação, foi realizada por duas cirurgiãs-dentistas previamente treinadas para tal fim. Para tanto, foram oferecidas

informações às examinadoras, além do treinamento prático, que consistiu na avaliação de um grupo de crianças a fim de identificar possíveis discordâncias entre as examinadoras.

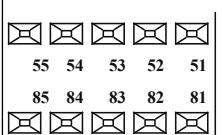
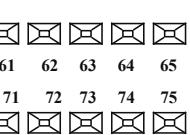
A investigação da ocorrência de hipoplasia envolveu exame clínico, utilizando luz do refletor, espelho intrabucal plano e jato de ar da seringa tríplice. O exame clínico faz parte da rotina de atendimento das crianças no Cepae; assim, não foi necessário agendar sessões extras para essa avaliação, sendo as crianças avaliadas no dia regular de consulta. Cada paciente foi avaliado pelas duas examinadoras, que anotavam os achados clínicos numa ficha elaborada para tal fim. Ao final do exame feito pela segunda profissional, fazia-se a comparação das fichas clínicas e, caso houvesse discordâncias, o exame era refeito, desta vez por ambas, a fim de eliminar erros.

Durante o exame clínico foram registrados dados relativos à localização e cor das lesões, número de dentes acometidos e presença ou ausência de cavitação. Ao final da consulta, uma das cirurgiãs-dentistas entrevistava o responsável pela criança, utilizando um questionário a respeito da gestação, do parto e da saúde da criança (Quadro 1).

Os dados foram analisados a fim de correlacionar os achados clínicos aos distúrbios sistêmicos encontrados.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Unicamp (protocolo nº 048/2003). Os responsáveis pelos pacientes foram informados da pesquisa e assinaram o “termo de consentimento livre e esclarecido”.

Quadro 1 - Instrumento de coleta de dados

Nome da criança: _____	Idade: _____
1. Problemas de saúde ocorridos durante a gestação:	
<input type="checkbox"/> febre alta: <input type="checkbox"/> 1º trimestre <input type="checkbox"/> 2º trimestre <input type="checkbox"/> 3º trimestre <input type="checkbox"/> Infecção: <input type="checkbox"/> 1º trimestre <input type="checkbox"/> 2º trimestre <input type="checkbox"/> 3º trimestre <input type="checkbox"/> outros: <input type="checkbox"/> 1º trimestre <input type="checkbox"/> 2º trimestre <input type="checkbox"/> 3º trimestre Especificar: _____	
2. Medicamentos utilizados durante a gestação:	
<input type="checkbox"/> 1º trimestre: _____ <input type="checkbox"/> 2º trimestre: _____ <input type="checkbox"/> 3º trimestre: _____	
3. Realizou exames no pré-natal?	
<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: <input type="checkbox"/> 1º trimestre <input type="checkbox"/> 2º trimestre <input type="checkbox"/> 3º trimestre	
4. Consumo diário de alimentos:	
<input type="checkbox"/> Energéticos: <input type="checkbox"/> 1 porção <input type="checkbox"/> 2 porções <input type="checkbox"/> 3 ou mais porções <input type="checkbox"/> Construtores: <input type="checkbox"/> 1 porção <input type="checkbox"/> 2 porções <input type="checkbox"/> 3 ou mais porções <input type="checkbox"/> Reguladores: <input type="checkbox"/> 1 porção <input type="checkbox"/> 2 porções <input type="checkbox"/> 3 ou mais porções	
5. Tipo de parto, peso e altura ao nascimento:	
<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Cesárea <input type="checkbox"/> Fórceps <input type="checkbox"/> a Termo <input type="checkbox"/> Pré-termo - Peso e altura: _____	
6. Problemas de saúde apresentados pelo bebê a cada trimestre de vida:	
<input type="checkbox"/> Febre alta: <input type="checkbox"/> 0 - 3 m. <input type="checkbox"/> 4 - 6 m. <input type="checkbox"/> 7 - 9 m. <input type="checkbox"/> 10 - 12 m. <input type="checkbox"/> infecções virais: <input type="checkbox"/> 0 - 3 m. <input type="checkbox"/> 4 - 6 m. <input type="checkbox"/> 7 - 9 m. <input type="checkbox"/> 10 - 12 m. <input type="checkbox"/> doenças metabólicas: <input type="checkbox"/> 0 - 3 m. <input type="checkbox"/> 4 - 6 m. <input type="checkbox"/> 7 - 9 m. <input type="checkbox"/> 10 - 12 m. <input type="checkbox"/> influências genéticas: <input type="checkbox"/> 0 - 3 m. <input type="checkbox"/> 4 - 6 m. <input type="checkbox"/> 7 - 9 m. <input type="checkbox"/> 10 - 12 m. <input type="checkbox"/> outras doenças: <input type="checkbox"/> 0 - 3 m. <input type="checkbox"/> 4 - 6 m. <input type="checkbox"/> 7 - 9 m. <input type="checkbox"/> 10 - 12 m.	
7. Malformação dental em pessoas da família:	
<input type="checkbox"/> Pai <input type="checkbox"/> Mãe <input type="checkbox"/> Irmãos	
ODONTOGRAMA	
 55 54 53 52 51 61 62 63 64 65 85 84 83 82 81 71 72 73 74 75 	Descrição da lesão: _____ _____ _____

Resultados

O levantamento inicial de dados mostrou que, no período de agosto a dezembro de 2003, o Cepae contava com 617 pacientes em atendimento regular. Dentre esses, 199 (32,25%) apresentavam dentição decidua completa e, portanto, foram incluídos na amostra.

O exame clínico das 199 crianças mostrou que 31 (15,57%) apresentavam algum tipo de malformação, sendo observado um total de 175 dentes acometidos (média de 5,6 dentes por criança).

Dentre as 31 crianças com dentes afetados, duas (0,62%) nasceram com menos de 2 500 g, o que é considerado "baixo peso", segundo a definição adotada pela 29º Assembléia Mundial de Saúde de 1976¹⁰; outras quatro crianças nasceram pré-termo, ou seja, antes da 37ª semana de gestação, embora apresentando peso normal (mais de 2 500 g).

A maior ocorrência de alterações foi encontrada nos segundos molares, seguidos pelos primeiros molares, caninos, incisivos laterais e incisivos centrais (Fig. 1). Em relação às faces afetadas, o maior índice ocorreu na face vestibular (55,4%) e na oclusal (29,1%).

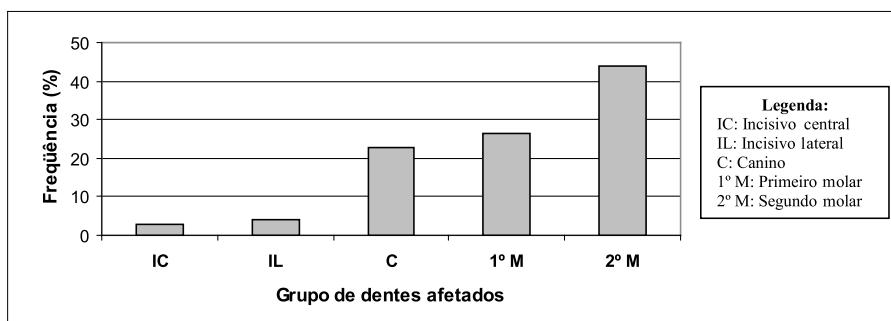


Figura 1 - Freqüência relativa dos dentes afetados por hipoplasia de esmalte

Discussão

Os achados relativos aos dentes e às faces mais afetadas pela hipoplasia do esmalte estão de acordo com o estudo de Slayton et al.⁸ (2001), que citam os segundos molares superiores e inferiores e caninos como os dentes mais acometidos. Entretanto, são diferentes dos resultados de Orban¹ (1995), o qual relata que os dentes mais afetados são os incisivos, caninos e primeiro molar.

Com relação às variáveis peso e idade gestacional ao nascimento, McDonald e Avery¹¹ (1986) relataram ter observado que 50% das crianças prematuras, com nascimento por volta do sétimo mês de gestação, apresentavam hipoplasia nos dentes decíduos. Aine et al.¹² (2000) encontraram defeitos de esmalte em 78% de 32 crianças nascidas com baixo peso e em 20% das nascidas a termo. Li et al.⁶ (1995) e Gerlach et al.⁷ (2003) também apontam relação entre crianças com baixo peso ao nascimento e/ou prematuridade e ocorrência de alterações na formação de esmalte. Entretanto, os achados do presente estudo não permitiram estabelecer qualquer relação entre as variáveis, provavelmente, em razão do pequeno número de crianças com essas características.

Outros fatores, como tempo do parto, nutrição da gestante, desmame precoce, uso de fármacos e distúrbios sistêmicos, também podem contribuir para a ocorrência de defeitos de esmalte, como mostrou o trabalho de Gerlach et al.⁷ (2003). No entanto, esse achado não foi confirmado na amostra das crianças do Cepae.

Das 31 crianças avaliadas, o número de alterações sistêmicas apresentadas pelas mães durante a gestação foi insuficiente para permitir a relação com a malformação do esmalte. O mesmo ocorreu com o uso de vitaminas; todas as mães receberam vitaminas com ou sem fluoretos após o quinto mês de gestação, época em que se inicia a mineralização dos caninos, primeiro e segundo molares decíduos. Apesar desses dentes terem

sido os mais afetados, são necessários estudos complementares para comprovar a interferência desta medicação em sua mineralização.

Sugere-se que a falta de relação entre variáveis presentes na gestação e presença de hipoplasia pode ser decorrente do tipo de metodologia empregada, que avaliou os casos de maneira retrospectiva. Assim, as investigações sobre a gestação e o parto foram realizadas quando as crianças apresentavam dentição decidua completa, ou seja, por volta de três anos de idade. Esse fato pode ter comprometido a fidedignidade dos dados coletados, pois incluía mais uma variável, que foi a capacidade de memorização das mães. Dessa forma, sugere-se a realização de um estudo longitudinal, envolvendo a coleta de dados durante a gestação e o acompanhamento da diáde mãe-criança, periodicamente, até a completa erupção dos dentes decíduos.

Conclusão

Neste estudo, os dentes decíduos que mais apresentaram hipoplasia de esmalte foram os segundos molares, seguidos dos primeiros molares, caninos, incisivos laterais e centrais. As faces mais acometidas foram a vestibular e a oclusal. Não foi verificada relação entre as alterações hipoplásicas encontradas e a condição sistêmica das crianças da amostra, não sendo possível o estabelecimento de causas específicas para a ocorrência da hipoplasia de esmalte.

Abstract

Enamel hypoplasia may be the result of environmental, systemic or genetic events that interfere in the development of a normal enamel matrix. The present study describes cases of deficient enamel development in patients of the Research and Dental Treatment Center for Special Patients (FOP - Unicamp). With this purpose a first survey was carried out to select patients with complete teething in the period of August to December, 2003. Considering this period of time it was identified 31 children that presented some kind

of enamel deficiency and showed 175 affected teeth. Greater frequencies of enamel deficiency were observed in second molar teeth, followed by first molars, canines, lateral and central incisives. Vestibular and occlusal tooth faces were those more frequently observed in the studied sample.

Key words: pediatric dentistry, enamel defects, hypoplasia.

Referências

1. Orban B. Histologia e embriologia oral, 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1955. 446 p.
2. Affonso BO, Rezende GS, Volschan BCG. Hipoplasia de esmalte: uma alternativa conservadora de tratamento. J Bras Odontoped Odontol Bebê 2002; 22(4):517-21.
3. Guimarães SAC. Patologia básica da cavidade bucal. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1982. 420 p.
4. Moreira GS, Oliveira JF, Taveira MITA, Chiapinotto GA. Contribuição ao estudo das hipoplasias. Adamantina – Um enfoque perinatal. J Pediatr 1985; 58(5):272-4.
5. Garcia D, Ramalho, LTO. Desenvolvimento do germe dental do hamster sob ação do ácido acetilsalicílico. Rev Odontol Unesp. São Paulo 2001; 30(1):31-41.
6. Li Y, Navia JM, Bian JY. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. Community Dent Oral Epidemiol 1995; 23(2):72-9.
7. Gerlach RF, Souza MLR, Cury JA. Esmalte dental com defeitos: de marcador biológico a implicações clínicas. Rev Odonto Ciência 2000; 15(31):87-102.
8. Slayton RL, Warren JJ, Kenellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. Pediat Dentist 2001; 23(1):32-6.
9. Kanchanakamol U, Tuongratanaphan S, Tuongratanaphan S, Lertpoonvilai-kul W, Chittaisong C, Pattanaporn K et al. Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural preschool thai children. Community Dent Health 1996; 13(4): 204-7.
10. Andrews WW, Goldenberg RL, Hauth JC. Preterm labor: emerging role of genital tract infections. Infect Agents Dis 1995; 4(4):196-211.
11. McDonald RE, Avery DR. Odontopedia-tria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1986. p. 675.
12. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonem RS et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children Born prematurely. J Oral Pathol Med 2000; 29(8):403-9.

Endereço para correspondência

Rosana de Fátima Possobon
Av. Limeiran, 901 – Bairro Areião
CEP: 13424-018 – Piracicaba - SP
Fone: (019) 3412-5275 Fax: (019) 3412-5218
E-mail: possobon@fop.unicamp.br