

Soraia Filipa da Silva Gomes

DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DE
ESMALTE EM DENTES DECÍDUOS

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade Ciências da Saúde
Porto, 2011

Soraia Filipa da Silva Gomes

DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DE
ESMALTE EM DENTES DECÍDUOS

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2011

Soraia Filipa da Silva Gomes

DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DE
ESMALTE EM DENTES DECÍDUOS

Dissertação
de Mestrado apresentada à
Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção
do grau de Mestre em Medicina Dentária

(Soraia Filipa da Silva Gomes)

SUMÁRIO

Durante o extenso período de formação do esmalte dentário podem ocorrer alterações que imprimem marcas permanentes na sua estrutura, uma vez que este tecido não tem capacidade de remodelação. Os defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE) geralmente manifestam-se sob a forma de defeitos qualitativos - opacidades demarcadas e opacidades difusas, e defeitos quantitativos - hipoplasias.

Neste trabalho pretendeu-se determinar a prevalência de defeitos de esmalte em dentes decíduos em crianças entre os 6 e os 9 anos de idade a frequentar o 1º e 2º ano do Agrupamento de Escolas de António Feijó, em Viana do Castelo, bem como os possíveis factores etiológicos envolvidos. Para tal, foi realizado um estudo observacional e descritivo da prevalência de defeitos de desenvolvimento esmalte usando o índice DDE modificado e um questionário dirigido aos responsáveis, posteriormente a uma pesquisa bibliográfica sobre o tema.

Observou-se que 36,7% das crianças apresentaram pelo menos um defeito de desenvolvimento de esmalte. A maioria dos dentes examinados estavam íntegros. 7,7% dos dentes examinados foram diagnosticados com DDE. É difícil determinar a importância relativa que um factor tem isoladamente, pois as circunstâncias sistémicas associadas aos DDE podem muitas vezes ser concomitantes e estar inter-relacionadas. No entanto, neste estudo foi possível concluir que crianças com baixo peso à nascença e aquelas cujas mães foram medicadas durante a gravidez, com relevância para a antibioterapia, são consideradas de maior risco para desenvolver DDE.

ABSTRACT

During the extended period of dental enamel formation, changes may occur that imprint permanent marks on its structure, since this tissue is not capable of remodelling. Developmental defects of enamel (DDE) usually manifest themselves as qualitative defects – demarcated and diffuse opacities, and quantitative defects - hypoplasia.

This study aimed to determine the prevalence of enamel defects in deciduous teeth of children between 6 and 9 years old attending the 1st and 2nd year of “Agrupamento de Escolas de António Feijó”, in Viana do Castelo, and the possible etiological factors.

For this, an observacional and descriptive study of the prevalence of developmental defects of enamel was carried out using the modified DDE index and a questionnaire directed to the people responsible for the children, after a literature search about the subject.

It was found that 36.7% of the children had at least one developmental defect of enamel. Most of the examined teeth were intact. 7.7% of the examined teeth were diagnosed with DDE. It is difficult to determine the relative importance of one factor alone, because the systemic conditions associated with DDE may often be concurrent and interrelated. However, in this study it was possible to conclude that children with low birth weight, and those whose mother was mediated during pregnancy, with relevance to antibiotic therapy, are considered at higher risk of developing DDE.

DEDICATÓRIAS

Aos meus pais, José Manuel Gomes e Elisabete Rosas, por todo o amor, carinho e confiança que ao longo destes anos depositaram em mim, tornando possível esta caminhada. Um sentido obrigada pelo vosso espírito de sacrifício, por terem sempre uma palavra de conforto, de incentivo e de coragem. Obrigada por tudo, obrigada por serem quem são.

Aos meus irmãos, Zé Carlos e Márcia, pelo vosso amor incondicional, por serem as pessoas magníficas que são, que eu tanto amo, e que todos os dias me iluminam com a vossa amizade, com a nossa união. *Ao meu sobrinho*, Tiago, por simplesmente ter trazido à nossa vida uma grande alegria e ter iluminado os nossos corações.

Ao meu namorado, Filipe, amigo, confidente, companheiro de jornada. Palavras não são suficientes para agradecer todos os momentos maravilhosos e todos aqueles menos bons, de dúvidas e incertezas, que com a tua força, me ajudaste a superar. Obrigada pelo teu amor, dedicação e amizade.

A todos vocês, AMO-VOS!

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dra. Elsa Paiva e co-orientadora, Prof. Dra. Conceição Manso, pela orientação, disponibilidade e ajuda preciosa ao longo deste processo.

À restante família, avós, cunhado, tias, tios, madrinha e padrinho, primos e primas, por todo o apoio e confiança, e por nunca deixarem de acreditar em mim dando-me energia e coragem para seguir em frente.

A todos os amigos, que muitas vezes à distância, se preocuparam comigo e me abraçaram com a vossa amizade.

Um muito especial obrigado às amigas e amigos de curso! Por todos os momentos maravilhosos que passamos juntos ao longo destes 5 anos de muito estudo, esforço e preocupação, mas sobretudo de risos, alegrias e cumplicidade. Obrigado pela vossa amizade e espírito de entreaajuda.

Ao Senhor Director, às Professoras e Auxiliares de Acção Educativa do Agrupamento de escolas António Feijó, pela simpatia, disponibilidade e colaboração, tornando a recolha de dados possível.

ÍNDICES

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABELAS

SIGLAS E ABREVIATURAS

I – INTRODUÇÃO	1
II – DESENVOLVIMENTO	4
CAPITULO 1	
1.1 – Odontogénese	5
1.1.1 – Fases de formação dentária	5
1.2 – Amelogénese.....	7
1.2.1 – Fases de formação do esmalte.....	7
1.2.2 – Proteínas de esmalte.....	11
1.2.3 – Proteinases	13
1.3 – Cronologia de mineralização	14
1.4 – Defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE).....	16
1.5 – Factores de risco associados a defeitos de desenvolvimento de esmalte....	17
1.5.1 – Factores de risco sistémicos.....	18
1.5.2 – Factores de risco locais	18
CAPITULO 2	
2.1 – Material e Métodos	20
2.1.1 – Pesquisa bibliográfica	20
2.1.2 – Investigação científica	20
2.1.2.1 – Objectivos	20
2.1.2.2 – Tipo de estudo	21
2.1.2.3 – Amostra	21
2.1.2.4 – Critérios de inclusão e exclusão	21
2.1.2.5 – Metodologia e recolha de dados.....	21

Defeitos de Esmalte em Dentes Decíduos

2.1.2.6 – Análise estatística.....	24
2.1.2.7 – Resultados	26
2.1.2.8 – Discussão	36
III – CONCLUSÃO.....	52
IV – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
V – ANEXOS	
ANEXO I – Tabela para o registo de DDE segundo o índice DDE modificado	64
ANEXO II – Questionário dirigido aos responsáveis.	65
ANEXO III – Consentimento informado dirigido aos pais.....	66
ANEXO IV – Pedido de autorização ao Director do Agrupamento de escolas António Feijó.....	67

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Prevalência de crianças afectadas por DDE e por tipo de DDE	26
Figura 2 – Prevalência de DDE e tipo de DDE nos dentes decíduos examinados	27
Figura 3 – Prevalência de DDE e tipo de DDE nos dentes decíduos maxilares examinados	28
Figura 4 – Prevalência de DDE e tipo de DDE nos dentes decíduos mandibulares examinados	28
Figura 5 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por Opacidades demarcadas e Opacidades difusas nos grupos de dentes decíduos superiores examinados	29
Figura 6 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por Opacidades demarcadas e Opacidades difusas nos grupos de dentes decíduos inferiores examinados	30
Figura 7 – Distribuição proporcional dos dentes afectados DDE nos dentes decíduos superiores examinados.....	31
Figura 8 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por DDE nos dentes decíduos inferiores examinados.....	31
Figura 9 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por Opacidades demarcadas e Opacidades difusas nos dentes decíduos superiores examinados.....	32
Figura 10 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por Opacidades demarcadas e Opacidades difusas nos dentes decíduos inferiores examinados.	33

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Cronologia de desenvolvimento da dentição decídua superior. Logan e Kronfeld ligeiramente modificada por McCall e Shour (adaptado de Mendoza, A., 2004).....	14
Tabela 2 – Cronologia de desenvolvimento da dentição decídua inferior. Logan e Kronfeld ligeiramente modificada por McCall e Shour (adaptado de Mendoza, A., 2004).....	15
Tabela 3 – Índice modificado de defeitos de desenvolvimento de esmalte utilizado em estudos de <i>screening</i> (FDI, 1992).....	23
Tabela 4 – Avaliação de associação entre as variáveis pré-natais e a ocorrência de DDE e tipo de DDE das crianças examinadas, através de análise univariada.....	34
Tabela 5 – Avaliação da associação entre as variáveis neo-natais e a ocorrência de DDE e tipo de DDE das crianças examinadas, através de análise univariada.	35
Tabela 6 – Associação entre as variáveis pós-natais e a ocorrência de DDE e tipo de DDE das crianças examinadas, através de análise univariada.....	35
Tabela 7 – Prevalência de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte (DDE) em estudos publicados em anos anteriores.....	36

SIGLAS E ABREVIATURAS

DDE – Defeitos de desenvolvimento de esmalte

IDE – Índice de defeitos de esmalte

JAD – Junção amelo-dentinária

OMS – Organização mundial de saúde

FDI – *Federation Dentaire Internationale*

DGS – Direcção-Geral da Saúde

O₂ – Oxigénio

I-INTRODUÇÃO

O esmalte dentário é o único tecido duro do corpo humano que não sofre remodelação. Como resultado, qualquer alteração na sua estrutura resultante de agressões durante o seu desenvolvimento, terão consequências permanentes (Seow, 1997; Aine et al., 2000; Lunardelli et al., 2006; Franco et al., 2007).

Durante o extenso período de formação do esmalte vários factores genéticos e ambientais afectam o seu processo de desenvolvimento e alguns desses factores induzem defeitos. Estes defeitos de esmalte podem ser quantitativos, i.e. hipoplasia, ou qualitativos, i.e. hipomineralização, ou uma combinação de ambos (Smith, R. et al., 2009).

Assim, os defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE) podem ser definidos como alterações do esmalte dentário resultantes de vários distúrbios durante o processo de formação de esmalte, a amelogenese (FDI, 1992).

Segundo a *Federation Dentaire Internationale* - FDI (1992), de acordo com as suas características clínicas os DDE podem ser classificados como opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipoplasias.

Os defeitos na estrutura de esmalte podem desenvolver-se nos períodos pré-natal, neo-natal, e pós-natal, e a sua extensão vai depender da intensidade do factor etiológico, duração e período no qual o factor etiológico esteve presente durante a formação da coroa dentária (Lunardelli et al., 2006; Chaves et al., 2007; Velló et al., 2010).

Vários índices clínicos têm sido usados para registar os defeitos de desenvolvimento de esmalte, tais como, o índice Al-Alousi, o índice de defeitos de desenvolvimento de esmalte (Índice DDE), índice de fluorose da superfície dentária, índice modificado de defeitos de desenvolvimento de esmalte (Índice DDE modificado) e o índice de defeitos de esmalte (IDE) (Smith, R. et al. 2009).

Após a erupção dentária, as áreas hipomineralizadas podem sofrer colapso, e.g. fracturar. Os recursos clínicos e a extensão dos defeitos podem variar desde uma área limitada numa superfície do dente até um envolvimento generalizado, afectando múltiplas superfícies e vários dentes (Smith, R. et al., 2009).

Os DDE são clinicamente importantes uma vez que podem significar um risco aumentado de cárie dentária, sensibilidade dentária e problemas estéticos (Slayton et al., 2001; Lunardelli et al., 2005; Franco et al., 2007). Deste modo, torna-se essencial o seu diagnóstico precoce assim como medidas preventivas e terapêuticas, de forma a minimizar as suas consequências (Lunardelli et al., 2005; Franco et al., 2007).

As motivações pessoais para a abordagem deste tema incidiram sobretudo sobre o apreço pelo trabalho com crianças e também a necessidade de aprofundar conhecimentos acerca de toda a dinâmica de formação dentária e processos que podem estar na origem de defeitos de esmalte.

O objectivo geral desta dissertação é fazer uma revisão bibliográfica acerca dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos e sobre os possíveis factores associados à sua etiologia.

Os objectivos específicos são: determinar a prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na população-alvo e conhecer quais os possíveis factores etiológicos envolvidos no aparecimento destes defeitos.

Assim, foi realizado um estudo observacional descritivo da prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte no Agrupamento de Escolas de António Feijó, em Viana do Castelo, em crianças entre os 6 e os 9 anos de idade, usando o índice DDE modificado e um questionário dirigido aos responsáveis, após uma pesquisa bibliográfica sobre o tema.

O estudo foi realizado entre o mês de Janeiro e Fevereiro de 2011.

II-DESENVOLVIMENTO

CAPITULO 1

1.1. Odontogénese

A odontogénese refere-se ao processo embriológico que dará origem ao gérmen dentário (Mendoza, A., 2004). O dente é um órgão complexo cujo desenvolvimento é um processo controlado por uma rede celular e molecular sequencial que actuam em locais e tempos específicos (Bei, M., 2009).

Os dentes dos mamíferos desenvolvem-se a partir da ectoderme oral e crista neural, derivadas do mesênquima (Thesleff et al., 2009). O primeiro sinal morfológico da formação dentária é o aparecimento da lâmina dentária primária durante a 4^a a 6^a semana intra-uterina (Mendoza, A., 2004; Bei, M., 2009). Esta é constituída por faixas de epitélio estratificado que delimitam os futuros limites do dente. Os primeiros centros de sinalização do dente são os placódios, que são constituídos por epitélio reduzido e a crista neural subjacente derivada do mesênquima. Estes placódios formam-se ao longo da lâmina dentária e partilham as mesmas características morfológicas e moleculares de outros placódios de outros órgãos ectodérmicos, como o cabelo e algumas glândulas. Todas as fases do desenvolvimento dentário se processarão a partir desta lâmina dentária primária (Thesleff et al., 2009).

O tamanho e forma da coroa dentária resultam da morfogénese epitelial durante três fases, que histologicamente podem ser divididas em *Fase de Botão*, *Fase de Capuz* e *Fase de Campânula* (Thesleff et al., 2009).

1.1.1. Fases da formação dentária

Fase de Botão:

Esta fase de formação dentária inicia-se durante a 8^a semana intra-uterina (Mendoza, A., 2004).

Durante a fase de botão o epitélio dentário segrega duas linhagens de células distintas: as células basais periféricas que contactam com a membrana basal e as células centrais dispostas frouxamente, chamadas de retículo estrelado. Estas últimas derivam das células suprabasais da camada superficial da ectoderme. Estes dois tipos de células – periféricas e centrais – irão formar os componentes epiteliais do nicho de células estaminais do dente em formação. O mesênquima dentário condensa ao redor do botão e divide-se em duas linhagens de células histologicamente diferentes, a papila dentária que mais tarde é rodeada por epitélio dentário e dá origem à polpa do dente e dentina produtora de odontoblastos; e o folículo dentário periférico que dará origem aos cementoblastos e tecidos periodontais (Thesleff et al., 2009).

Fases de capuz e campânula:

O tamanho e forma da coroa do dente tornam-se evidentes nas fases de capuz (10^a semana intra-uterina) e campânula (3^o mês intra-uterino) e ambos são regulados pelos nós de esmalte. Sinais são emitidos pelos nós de esmalte que regulam o crescimento e determinam quais os sítios das pregas epiteliais que correspondem directamente à cúspide do dente. A coroa vai ganhando forma à medida que as células da interface epitélio-mesênquima se diferenciam em ameloblastos e odontoblastos, segregando estes as matrizes de esmalte e dentina, respectivamente (Thesleff et al., 2009).

Segundo Thesleff et al. (2009), durante as fases de capuz e campânula as partes laterais do botão epitelial começam a envolver o mesênquima dentário subjacente, e a partir deste momento a extremidade do epitélio passa a chamar-se loop cervical. As células da camada basal do epitélio do loop viradas para a papila dentária são chamadas de epitélio dentário interno e as células viradas para o folículo dentário são chamadas de epitélio dentário externo. O centro do loop é preenchido por células do retículo estrelado e uma fina camada de células do estrato intermédio.

À medida que o dente vai crescendo, a parte central do epitélio desaparece ficando apenas uma dupla camada de células basais chamada de bainha epitelial de Hertwing. Esta camada permite o crescimento da raiz e dá origem a uma rede fenestrada de células epiteliais cobrindo a parte radicular do dente chamada de restos epiteliais de Malassez.

Depois da coroa estar formada inicia-se a formação da raiz, e o cimento é formado através dos cementoblastos que se diferenciaram a partir do mesênquima do folículo dentário. A maioria do tecido epitelial é perdido quando o dente irrompe para a cavidade oral e a raiz atinge o seu comprimento final.

Os tecidos duros dos dentes, esmalte e dentina, são segregados por ameloblastos e odontoblastos respectivamente, que se diferenciam a partir da junção entre o tecido epitelial e o mesênquima (Thesleff et al., 2009).

1.2. Amelogénese

O processo de amelogénese refere-se ao período de formação do esmalte dentário. Segundo Lacruz et al. (2010) trata-se de um complexo e contínuo processo durante o qual as proteínas da matriz interagem para conduzir ao crescimento dos cristais de hidroxiapatite. As células especializadas responsáveis pela formação da matriz de esmalte são os ameloblastos.

A formação do esmalte e da dentina acontece simultaneamente, e ambos os processos começam a partir de uma linha que irá formar a junção amelo-dentinária (JAD) (Simmer e Hu, 2001).

Este processo é um processo contínuo mas por questões didáticas serão descritos em fases: fase pré-secretora, fase secretora e fase de maturação (Lacruz et al., 2010).

1.2.1. Fases da formação de esmalte

Fase pré-secretora:

No lado da JAD referente ao esmalte estão as células especializadas que segregam a matriz orgânica – os ameloblastos secretores. Durante a fase pré secretora os ameloblastos diferenciam-se, mudam de polaridade e desenvolvem um extenso aparato de síntese proteica. Os ameloblastos tornam-se então células altas e colunares com uma

organização polarizada: o núcleo e as mitocôndrias encontram-se no pólo basal enquanto o retículo endoplasmático e complexo de Golgi permanecem perto do pólo apical ou secretor (Lacruz et al., 2010).

Fase secretora:

Através da expressão genética programada, à medida que vão segregando as proteínas da matriz extracelular os ameloblastos vão se afastando do centro do órgão dentário (Rauth et al., 2009). Nesta fase os cristais de hidroxiapatite são depositados na matriz orgânica e formam placas finas e alongadas. As placas estão dispostas paralelamente entre si, e estendem-se desde a JAD até à frente de mineralização perto da membrana celular dos ameloblastos. É nesta frente de mineralização que se inicia a deposição mineral. Depois de depositarem a camada de esmalte aprismático – sem prismas de esmalte – os ameloblastos secretores desenvolvem nas suas porções terminais um processo em forma de cone, o processo de Tomes (Simmer e Hu, 2001).

À medida que os ameloblastos vão segregando as proteínas do esmalte, os cristais de hidroxiapatite continuam a crescer em comprimento mas crescem muito pouco em largura e em espessura (Rauth et al., 2009; Lacruz et al., 2010). O comprimento final dos cristais depende de quanto tempo os ameloblastos continuam a sua secreção (Simmer e Hu, 2001).

Segundo Simmer e Hu (2001), o processo de Tomes organiza então os cristais em esmalte prismático e interprismático. Os cristais que alongam perto das extremidades do processo de Tomes, formam o esmalte prismático. Os cristais que alongam junto das junções intercelulares formam o esmalte interprismático. Entre estes dois tipos de esmalte existe um limite nítido pois parte da membrana dos ameloblastos é “não-secretora”, o que cria uma fenda na frente de mineralização. O esmalte prismático e interprismático diferem apenas na orientação dos seus cristais.

Durante a fase secretora, os cristais não crescem continuamente, mas sim por incrementos. Cada incremento representa a quantidade de cristal que cresceu em comprimento num único dia, e é manifestado estruturalmente como estrias. As estrias

mais proeminentes são as estrias de Retzius ou linhas incrementais, que ocorrem num período regular de tempo - cerca de nove dias (Simmer e Hu, 2001).

A quantidade de esmalte depositado num dia varia de acordo com factores sistémicos e podem-se formar padrões distintos de linhas incrementais que são reproduzidas fielmente no esmalte de todos os dentes em formação num determinado momento (Lacruz et al., 2010).

Ao nascimento, como há um corte abrupto entre o recém-nascido e a nutrição materna, é formada uma linha incremental de esmalte nomeada de linha neo-natal. (Antoine, D. et al., 2009).

O alongamento do cristal é também da responsabilidade dos constituintes da matriz orgânica do esmalte como as proteínas estruturais do esmalte - a amelogenina, ameloblastina e enamulina. Os ameloblastos continuam a segregar matriz orgânica até um certo ponto, determinado geneticamente, e a partir daí a secreção é reduzida. Neste ponto de viragem deixam de ser produzidas proteínas estruturais e passam a ser segregadas proteinases que vão degradar a matriz orgânica que mais tarde desaparece do compartimento extracelular. Assim, termina o crescimento do cristal em comprimento (Simmer e Hu, 2001).

Segundo Simmer e Hu (2001), distúrbios durante a fase secretora da amélogénese resultarão num esmalte patologicamente fino ou hipoplásico, devido a um insuficiente alongamento dos cristais.

Fase de maturação:

Esta fase é da responsabilidade dos ameloblastos da fase de maturação. Aqui, além do conteúdo proteico também grande parte da água é retirada. É durante esta fase que o cristal começa a crescer em largura e espessura, substituindo a matéria orgânica perdida (Lacruz et al., 2010). A maioria do conteúdo mineral é depositado durante esta fase (Rauth et al., 2009), pelo que os ameloblastos mobilizam os iões de cálcio, fosfato e

bicarbonato para a matriz e removem a água. O bicarbonato é gerado pela anidrase carbónica II, altamente expressa pelo ameloblastos (Simmer e Hu, 2001). Eisenmann (1998) afirma que de facto este influxo de cálcio para a matriz orgânica é controlado pelos ameloblastos. Esta mobilização de minerais pelos ameloblastos está dependente do correcto aporte de oxigénio (O_2), pois como já referido por outros autores, os ameloblastos são células extremamente sensíveis a privações de O_2 (Fearne et al., 1990), ficando a sua função alterada caso tal aconteça (Velló et al., 2010).

O crescimento do cristal é modulado por alterações no pH do microambiente do esmalte, que é crítico para uma adequada biomineralização (Lacruz et al., 2010).

Durante a fase de maturação o pH do fluido que envolve os cristais oscila entre os 6 e os 7.2, que é similar ao que acontece naturalmente após a erupção do dente para a cavidade oral (Simmer e Hu, 2001).

Os ameloblastos representam um papel importante na regulação do pH durante o processo de formação do esmalte, uma vez que estes usam vários mecanismos de transporte ácido-base. A nucleação dos cristais de hidroxiapatite produz grandes quantidades de protões de hidrogénio (iões H^+) ao longo da amelogénese, atingindo o seu pico na fase de maturação. É sabido que os iões H^+ acidificam os microambiente dos ameloblastos, sendo então extremamente importante uma eficaz regulação do *pH* durante todo o processo de forma a evitar interrupções no crescimento do cristal (Lacruz et al., 2010).

Segundo Simmer e Hu (2001), o desenvolvimento dos cristais não é estruturalmente homogéneo, pelo que os cristais com maior susceptibilidade a dissolução ácida - aqueles com alto conteúdo carbónico - são removidos selectivamente durante a parte do ciclo com um pH mais baixo. Ocorre portanto um processo de evolução durante o qual os cristais mais susceptíveis vão sendo substituídos por apatite mais ácido-resistente, de modo a tornar o esmalte cada vez mais resistente. Este processo permite portanto que a camada de esmalte endureça.

Distúrbios durante o processo de maturação de esmalte resultarão num esmalte hipomaturo, isto é, patologicamente mole mas de espessura normal, devido por exemplo a uma incorrecta degradação e reabsorção da matriz (Lacruz et al., 2010).

1.2.2. Proteínas de esmalte

Durante a amelogénese, as proteínas do esmalte interagem entre si e com os cristais de hidroxiapatite de forma a criar um dos tecidos biológicos arquitecturalmente mais complexos (Wang et al., 2005; Lacruz et al., 2010). As proteínas de esmalte são segregadas pelos ameloblastos até ao final da fase secretora da amelogénese. As três principais proteínas estruturais de esmalte são a amelogenina, ameloblastina e enamelinina (Simmer e Hu, 2001).

Amelogenina (18 a 25-kDa):

A amelogenina é a proteína mais abundante do esmalte, constitui cerca de 90% da matriz orgânica do esmalte (Hatakeyama et al., 2009; Rauth et al., 2009). É expressa nos cromossomas X e Y, com cerca de 90% das transcrições de ARN vindas do cromossoma X. Mutações envolvendo o gene da amelogenina resultam numa malformação no esmalte dentário, conhecida por Amelogénese imperfecta (AI) (Simmer e Hu, 2001). A interacção entre a amelogenina e a hidroxiapatite é essencial para a biomineralização do esmalte (Sun et al., 2008). Hatakeyama et al. (2009) provaram que a ausência desta proteína conduz a um esmalte hipoplásico muito mais fino.

Ameloblastina (65-kDa):

A ameloblastina é uma proteína glicosilada que é proteoliticamente clivada no seu terminal N pouco tempo depois da sua secreção. Os produtos desta clivagem que contêm o terminal C desaparecem rapidamente, e apenas são detectados no esmalte prismático e interprismático. Os produtos que não tiverem o terminal C acumulam-se ao longo de toda a espessura do esmalte em desenvolvimento, e praticamente estão ausentes no esmalte prismático e interprismático (Simmer e Hu, 2001).

Enamelina (180 a 190-kDa):

Enamelina é a maior proteína presente no esmalte. Cerca de 1/3 do seu peso molecular é derivado a glicosilações. A enamelina intacta está limitada à frente de mineralização, o que sugere que esta está directamente envolvida no processo de catálise durante o alongamento dos cristais de hidroxiapatite. A maioria dos seus produtos não se acumula na matriz de esmalte, porém quando o fazem, concentram-se no esmalte prismático e interprismático desde a JAD até à superfície (Simmer e Hu, 2001).

Masuya et al. (2005) e Hu et al. (2008) comprovaram que a expressão da enamelina é essencial para a correcta organização e mineralização da matriz de esmalte. Os genes responsáveis pela enamelina e ameloblastina estão localizados no cromossoma 4q numa região que está associada à Amelogénese Imperfeita (AI). As duas são candidatas às formas autossómicas da AI (Hu et al., 2008).

Amelotina:

Amelotina é uma proteína de esmalte recentemente identificada, com uma expressão relativamente limitada à fase terminal da amelogénese. O papel desempenhado pela amelotina permanece pouco claro. Rauth et al. (2009) concluíram que a sua expressão excessiva não exerce nenhum efeito inibitório sobre as outras proteínas de esmalte, mas o esmalte produzido torna-se extremamente mais fino e de estrutura amorfa. O mecanismo de acção da amelotina é ainda desconhecido, mas é sugerido que pode desempenhar uma função em diversas actividades como a biomineralização, transporte de cálcio, equilíbrio do pH e/ou diferenciação celular (Rauth et al., 2009).

1.2.3. *Proteinases*

Uma vez atingida a espessura total da camada de esmalte e retirado o processo de Tomes os ameloblastos começam a segregar proteinases (Smith et al., 2009). Enamelisinas (MMP-20, 45 e 41-kDa) vão actuar durante a fase secretora convertendo as proteínas de esmalte em produtos que vão se acumulando à medida que o cristal cresce em comprimento. Durante o período inicial da fase de maturação, a kallikrein-4 (KLK4, 34- e 31-kDa), que originalmente foi denominada de proteinase 1, degrada as proteínas da matriz de esmalte. (Simmer e Hu, 2001). A correcta proteólise da matriz extracelular é essencial para a normal biomineralização do esmalte dentário (Sun et al., 2008).

No final da amelogénese o esmalte apresenta na sua constituição 96% de matéria orgânica sob a forma de hidroxiapatite e 4% de matéria orgânica e água. O conteúdo inorgânico, a hidroxiapatite, é um fosfato de cálcio cristalino também encontrado no osso, cartilagem calcificada, dentina e cimento. A matéria orgânica, encontrada entre os cristais de hidroxiapatite, é similar à encontrada na pele (Avery, 2000).

1.3. Cronologia de mineralização

A mineralização ou calcificação dentária compreende a deposição de sais minerais (principalmente cálcio e fósforo) sobre a matriz tecidual anteriormente formada.

A deposição inicia-se sobre as pontas das cúspides e bordos incisais dos dentes, continuando com aposições concêntricas e sucessivas sobre os pequenos pontos de origem. Os dentes decíduos iniciam a sua calcificação entre a 14^a e 18^a semana I.U, começando nos incisivos centrais e terminando no 2º molar. Os ápices dos dentes temporários fecham geralmente um ano após a erupção do dente e geralmente ocorre entre o ano e meio e três anos da criança (Mendoza, A., 2004).

Tabela 1 – Cronologia de desenvolvimento da dentição decídua superior. Logan e Kronfeld ligeiramente modificada por McCall e Shour (adaptado de Mendoza, A., 2004).

CRONOLOGIA DE DESENVOLVIMENTO DA DENTIÇÃO DECÍDUA					
Dente	Início da calcificação (semanas in -útero)	Quantidade de esmalte formado ao nascimento	Esmalte completamente formado (meses)	Erupção (meses)	Raiz completa (anos)
<i>Superiores</i>					
Incisivo central	14 (13-16)	5/6	1 ½	10 (8-12)	1 ½
Incisivo lateral	16 (14-16)	2/3	2 ½	11 (9-13)	2
Canino	17 (15-18)	1/3	9	19 (16-22)	3 ¼
1ª Molar	15 ½ (14-17)	Cúspides unidas; Superfície oclusal completa	6	16 (13-19)	2 ½
2º Molar	19 (16-23)	Cúspides isoladas	11	29 (25-33)	3

Tabela 2 – Cronologia de desenvolvimento da dentição decídua inferior. Logan e Kronfeld ligeiramente modificada por McCall e Shour (adaptado de Mendoza, A., 2004).

CRONOLOGIA DE DESENVOLVIMENTO DA DENTIÇÃO DECÍDUA					
Dente	Início da calcificação (semanas in-útero)	Quantidade de esmalte formado ao nascimento	Esmalte completamente formado (meses)	Erupção (meses)	Raiz completa (anos)
<i>Inferiores</i>					
Incisivo central	14 (13-16)	3/5	2 ½	8 (6-10)	1 ½
Incisivo lateral	16 (14-16)	3/5	3	13 (10-16)	1 ½
Canino	17 (16-18)	1/3	9	17 (15-21)	3 ¼
1º Molar	15 ½ (14-17)	Cúspides unidas; Superfície oclusal completa	5 ½	16 (14-18)	2 ¼
2º Molar	18 (17-19)	Cúspides isoladas	10	27 (23-31)	3

Os defeitos de desenvolvimento de esmalte geralmente reflectem um distúrbio ocorrido durante um determinado período da amelogenese. Apenas os dentes em formação no período em que se deu o distúrbio serão afectados. Portanto, conhecendo a cronologia de mineralização dentária, consegue-se estimar em que período a mineralização do esmalte foi afectada. (Simmer e Hu, 2001).

1.4. Defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE)

Segundo a FDI, 1992 os defeitos de desenvolvimento de esmalte são alterações na aparência do esmalte dentário resultante de uma disfunção no órgão de esmalte. A maior parte dos defeitos de esmalte nos dentes do ser humano podem ser classificados, segundo o seu aspecto macroscópico, em três tipos:

Opacidade demarcada:

É um defeito que envolve uma alteração na translucidez do esmalte, variável em grau. O esmalte com defeito apresenta uma espessura normal e superfície lisa. Possui um limite claro e distinto com o esmalte íntegro adjacente, e pode ter coloração branca, creme, amarela ou castanha. As lesões variam em extensão, posição que ocupam na superfície dentária e distribuição na cavidade oral. Alguns mantêm a superfície translúcida enquanto outros apresentam-se sem brilho.

Opacidade difusa:

É também um defeito que representa uma alteração na translucidez do esmalte, variável em grau. O esmalte afectado apresenta uma espessura normal e aquando da erupção do dente, apresenta uma superfície relativamente lisa de coloração branca. Pode ter uma distribuição linear, confluyente ou fragmentada.

Hipoplasia:

É um defeito que envolve a superfície do esmalte e que está associada a uma diminuição localizada da espessura de esmalte, podendo se apresentar sob a forma de cavidades – únicas ou múltiplas, rasas ou profundas, dispersas ou em linha, dispostas horizontalmente ao longo da superfície dentária; estrias – únicas ou múltiplas, estreitas ou largas (máximo 2mm), ou ausência parcial ou total de esmalte sobre uma área considerável de dentina. O esmalte de espessura reduzida pode apresentar-se translúcido ou opaco.

Para registar os defeitos de desenvolvimento de esmalte vários índices clínicos têm sido usados, tais como, o índice Al-Alousi, o índice de defeitos de desenvolvimento de esmalte (Índice DDE), índice de fluorose da superfície dentária, índice modificado de defeitos de desenvolvimento de esmalte (Índice DDE modificado) e o índice de defeitos de esmalte (IDE) (Smith, R. et al. 2009).

O Índice preconizado pela FDI para a classificação dos defeitos de desenvolvimento de esmalte é o Índice modificado de defeitos de desenvolvimento de esmalte (Índice DDE modificado), apresentado em 1992, como alteração ao inicialmente proposto em 1989 (FDI, 1992).

1.5. Factores de risco associados a defeitos de desenvolvimento de esmalte

O esmalte dentário é o tecido mais mineralizado do corpo humano (Hatakeyama et al., 2009), tendo na sua constituição cristais de hidroxiapatite altamente organizados, o que o torna um dos tecidos biológicos arquitecturalmente mais complexos (Lacruz et al., 2010).

Uma vez que o esmalte dentário não sofre remodelação, todas as alterações nele imprimidas tornar-se-ão permanentes. (Seow, 1997; Aine et al., 2000; Lunardelli et al., 2006; Franco et al., 2007).

Segundo Lunardelli et al. (2006) os defeitos da estrutura de esmalte desenvolvem-se durante os períodos pré-natal, neo-natal e pós-natal, e a extensão do defeito vai depender de:

- a) Intensidade do factor etiológico;
- b) Duração do factor etiológico;
- c) Momento da formação da coroa em que o factor etiológico ocorreu.

São vários os factores, quer sistémicos quer locais, que têm vindo a ser associados ao desenvolvimento de defeitos de esmalte na dentição decídua (Lunardelli et al., 2006; Chaves et al., 2007; Franco et al., 2007; Massoni et al., 2009; Velló et al., 2010).

1.5.1 – Factores de risco sistémicos

Representam qualquer circunstância sistémica que interrompe a formação da matriz do esmalte ou a sua maturação, que irá causar um defeito estrutural permanente no dente ou dentes em desenvolvimento nesse momento (Velló et al., 2010).

Alguns factores sistémicos ocorridos no período pré-natal, neo-natal e pós natal, têm sido apontados como responsáveis pelo aparecimento destes defeitos, tais como:

Doenças maternas durante a gestação (Lunardelli e Peres, 2006), gestação em idade jovem (Slayton et al., 2001; Velló et al., 2010), uso de tabaco na gravidez, gravidez múltipla e parto por cesariana (Velló et al., 2010), infecções durante a gravidez (Chaves et al., 2007), problemas respiratórios ao nascimento (Franco et al., 2007), a falta de amamentação materna (Lunardelli e Peres, 2006; Massoni et al., 2009), malnutrição crónica (Li et al., 1995), baixo peso à nascença (Velló et al., 2010; Chaves et al., 2007; Franco et al., 2007; Massoni et al., 2009; Caixeta e Corrêa, 2005; Ferrini et al., 2008), e prematuridade (Lunardelli e Peres, 2006; Chaves et al., 2007; Franco et al., 2007; Massoni et al., 2009; Aine et al., 2000; Caixeta e Corrêa, 2005; Ferrini et al., 2008).

O distúrbio metabólico comum a estas condições deriva de uma perturbação na homeostase do cálcio (Aine et al., 2000).

1.5.2 – Factores de risco locais

Os defeitos de esmalte podem derivar de traumatismos locais que também deixam uma marca permanente na superfície do esmalte. Neste caso apenas um ou poucos dentes adjacentes irão ser afectados (Velló et al., 2010) e clinicamente as lesões terão um carácter assimétrico (García Ballesta, C. e Pérez Lajarín, L., 2001). Tais defeitos podem ser

microscópicos se o distúrbio for leve ou moderado, ou clinicamente evidentes se ocorrerem com maior severidade (Velló et al., 2010).

As condições locais mais referidas como responsáveis pelo aparecimento de DDE são a entubação oro-traqueal (Aine et al., 2000; Caixeta e Corrêa, 2005; Fadavi et al., 1991); a alimentação parentérica (Aine et al., 2000) e a ventilação mecânica pós-parto (Velló et al., 2010).

CAPITULO 2

2.1. Material e métodos

2.1.1. Pesquisa bibliográfica

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em *www.pubmed.com* com as seguintes palavras-chave: “enamel defects” e “deciduous teeth”. Empregaram-se os seguintes limites: artigos publicados nos últimos 5 anos e artigos em português, inglês e espanhol. Obtiveram-se 1779 artigos, dos quais 309 estavam disponíveis com texto completo. Apenas foram seleccionados os artigos que preenchiam os requisitos para o tema a desenvolver, após uma cuidadosa leitura dos respectivos *abstracts*. Outros artigos foram levantados nas bibliotecas manualmente, a partir de revistas e jornais disponíveis. Foram ainda considerados artigos publicados em anos anteriores desde que contribuíssem para o melhor entendimento do tema a desenvolver. Assim, foram obtidos um total de 49 artigos.

Recorreu-se ainda a livros temáticos sobre Odontopediatria e Histologia Oral. Toda a pesquisa e recolha de artigos foram elaboradas nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

2.1.2. Investigação científica

2.1.2.1. Objectivos

- 1) Determinar a prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos;
- 2) Conhecer quais os possíveis factores envolvidos na etiologia dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em dentição decídua.

2.1.2.2. Tipo de estudo

Foi realizado um estudo observacional descritivo nos alunos da escola primária do Agrupamento de Escolas António Feijó, no distrito de Viana do Castelo, Portugal.

2.1.2.3. Amostra

Amostra constituída por 109 crianças, com idades compreendidas entre os 6 e os 9 anos matriculadas no 1º e 2º ano do Agrupamento de Escolas António Feijó.

2.1.2.4. Critérios de inclusão e exclusão

Critérios de inclusão: Crianças a frequentar o 1º e 2º ano da escola em questão e crianças cujos pais assinaram o consentimento informado.

Critérios de exclusão: Crianças cujos pais não assinaram o consentimento informado não autorizando a sua participação no estudo, e crianças sem nenhum dente decíduo em boca.

2.1.2.5. Metodologia e recolha de dados

Todos os dentes decíduos foram examinados por um único examinador e registados por um assistente previamente elucidado sobre o tema. Os três tipos de defeitos abordados foram opacidades difusas, opacidades demarcadas e hipoplasias, segundo os critérios da FDI de 1992. O examinador e as crianças permaneceram sentados frente-a-frente. Foram examinadas as superfícies vestibular, lingual/palatina e oclusal/incisal de todos os dentes decíduos, usando um espelho raso e uma sonda de ponta romba.

As observações clínicas foram feitas visualmente num anexo da sala de aula com acesso a luz natural e sem anterior profilaxia ou escovagem dentária, preferencialmente com a

superfície dentária humedecida. Sempre que necessário foram usadas gazes esterilizadas para limpar e/ou remover restos alimentares, de forma a melhorar a sua observação. Quando surgia qualquer dúvida, ou em caso de supostas áreas hipoplásicas, era feita exploração com a sonda de ponta romba de forma a confirmar o diagnóstico.

O diagnóstico, classificação e registo dos defeitos foram realizados de acordo com o índice preconizado pela FDI em 1992 – Índice modificado de defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE modificado), em 20 dentes: 5.1, 5.2, 5.3, 5.4, 5.5, 6.1, 6.2, 6.3, 6.4, 6.5, 7.1, 7.2, 7.3, 7.4, 7.5, 8.1, 8.2, 8.3, 8.4 e 8.5.

Assim, segundo o seu aspecto macroscópico os defeitos de desenvolvimento de esmalte foram classificados num dos seguintes tipos:

- **Opacidade demarcada:** Alteração na translucidez do esmalte de espessura normal, variável em grau, de superfície lisa. Com uma delimitação clara e distinta com o esmalte íntegro adjacente, podendo ser de coloração branca, creme, amarela ou castanha. (Código 1)

- **Opacidade difusa:** Alteração na translucidez do esmalte de espessura normal, variável em grau, de coloração branca. Não tem um limite claro com o esmalte íntegro adjacente, podendo se apresentar com uma distribuição linear, fragmentada ou confluyente. (Código 2)

- **Hipoplasia:** Defeito que afecta a superfície de esmalte associado a uma redução localizada da espessura do esmalte. (Código 3)

Foram ainda considerados outros critérios de diagnóstico (Tabela 3):

- a) Um dente foi considerado presente quando qualquer porção da coroa estivesse erupcionada;
- b) Quando observados defeitos de esmalte na coroa, estes eram registados;

- c) Quando presentes outras alterações, como Amelogénese imperfeita ou quando um defeito não pôde ser classificado dentro dos defeitos básicos (opacidade demarcada, opacidade difusa ou hipoplasia), foi aplicado o código “outros defeitos” (código 4);
- d) Em caso de dúvida acerca da presença da anormalidade, a superfície foi considerada “normal” (código 0);
- e) Uma superfície com um defeito único com menos de 1mm de diâmetro foi classificada como “normal” (código 0);
- f) As superfícies dentárias que apresentavam fracturas, cáries ou restaurações extensas (mais de 2/3 da superfície dentária) foram classificadas como “excluídas” (código X);
- g) A todos os dentes ausentes por exfoliação ou extracção foi atribuído o código “excluído” (código X). Isto implica que ficarão fora da avaliação estatística.

Tabela 3 – Índice modificado de defeitos de desenvolvimento de esmalte utilizado em estudos de *screening* (FDI, 1992).

Tipo de defeito	Código
Normal	0
Opacidade demarcada	1
Opacidade difusa	2
Hipoplasia	3
Outros defeitos	4
Dente excluído	X

Foi ainda recolhida informação por meio de um questionário escrito dirigido aos responsáveis, relativamente à mãe e à criança (ver anexo II).

Os questionários foram distribuídos aos encarregados de educação pelas professoras de cada turma previamente orientadas, e preenchidos pelos pais das crianças.

O questionário teve como finalidade recolher informação pertinente relativa:

- a) À ocorrência de problemas de saúde ou complicações maternas durante a gestação, assim como tipo e duração da gestação;
- b) Ao momento do parto, como tipo de parto, idade da mãe no momento do parto e complicações durante o mesmo;
- c) À criança, no que concerne a complicações pós-parto, amamentação materna e sua duração, assim como doenças e medicação prolongada (mais de 30 dias) no primeiro ano de vida.

O questionário foi testado previamente em 10 mães de crianças não incluídas neste estudo, de forma a apurar se o mesmo era perfeitamente perceptível e exequível.

2.1.2.6. Análise estatística

Os dados recolhidos durante o período de investigação foram transferidos para uma folha de cálculo do programa *Microsoft Excel* (2007). A análise estatística foi depois realizada com o auxílio da aplicação informática *Statistic Package for the Social Sciences* - IBM® SPSS® Statistics (vs.19.0, Chicago), mediante técnicas descritivas e analíticas adequadas e considerando um nível de significância de 0,05.

No tratamento de dados foram consideradas as variáveis provenientes das observações clínicas: ausência ou presença de defeitos de desenvolvimento de esmalte como a hipoplasia, opacidade demarcada, opacidade difusa, assim como outros defeitos; e também as variáveis referentes às condições pré-natais, neo-natais e pós-natais: Idade e género da criança; hipertensão, diabetes, infecções, consumo de tabaco e uso de medicação durante a gravidez; tipo de gravidez; duração da gestação; tipo de parto; idade da mãe na altura do parto; complicações durante o parto; peso ao nascer; problemas ao nascimento; problemas respiratórios ao nascimento; icterícia pós-parto; ventilação mecânica pós-parto; hospitalização pós-parto; amamentação materna; duração da amamentação; doenças e medicação prolongada durante o 1º ano de vida.

A comparação da distribuição de DDE por localização foi efectuada recorrendo ao teste de qui-quadrado de ajustamento. A relação entre a variável dependente (DDE e tipo de DDE) e as variáveis independentes (condições pré-natais, neo-natais e pós-natais) foi avaliada usando testes não-paramétricos (teste de qui-quadrado ou teste de Fischer), sendo calculados os *Odds Ratio* (OR) univariados.

2.1.2.7. Resultados

Na amostra constituída por 109 crianças com idades compreendidas entre os 6 e os 9 anos de idade a frequentar o 1º e 2º ano de uma escola pública em Viana do Castelo, foram examinados um total de 1640 dentes decíduos, 876 maxilares e 764 mandibulares.

Prevalência de crianças e dentes afectados

A prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte no grupo de crianças examinadas é mostrada na Figura 1. Pelo menos um defeito de esmalte foi encontrado em 36,7% das crianças. A prevalência de opacidades encontrada foi similar sendo que 23,9% das crianças apresentaram opacidades demarcadas e 19,3% apresentaram opacidades difusas. Contudo, nenhum defeito hipoplásico foi registado em nenhuma das crianças. Apenas 0,9% das crianças apresentaram defeitos que não os três tipos principais de DDE.

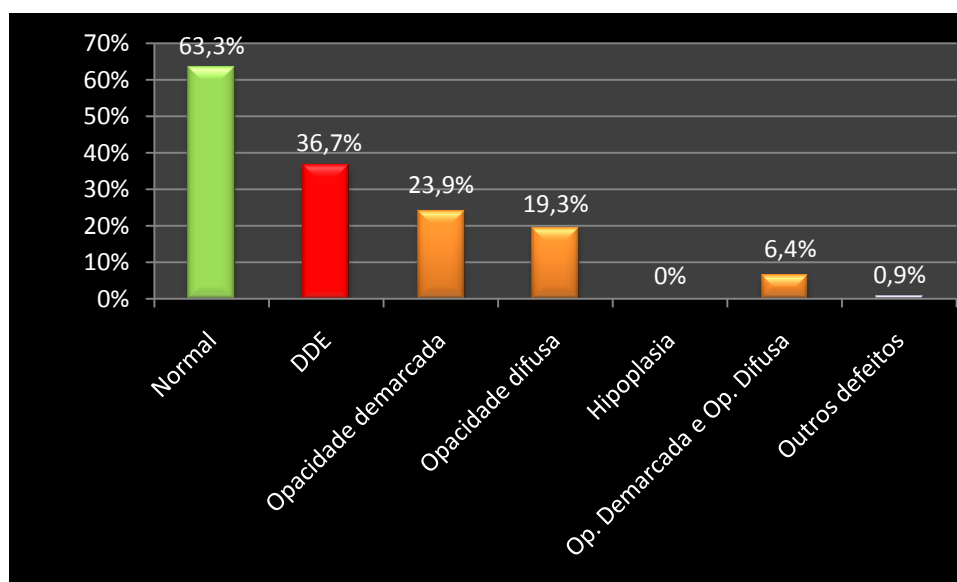


Figura 1 – Prevalência de crianças afectadas por DDE e por tipo de DDE (n=109).

Como se pode observar na Figura 2, representativa da prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte nos 1640 dentes decíduos examinados, a maioria dos dentes estavam íntegros (92,3%). Os defeitos encontrados perfizeram 3,7% opacidades difusas e 3,9% opacidades demarcadas. Apenas 0,12% dos dentes apresentaram outros defeitos que não preenchiam os requisitos para serem incluídos nos códigos relativos a DDE.

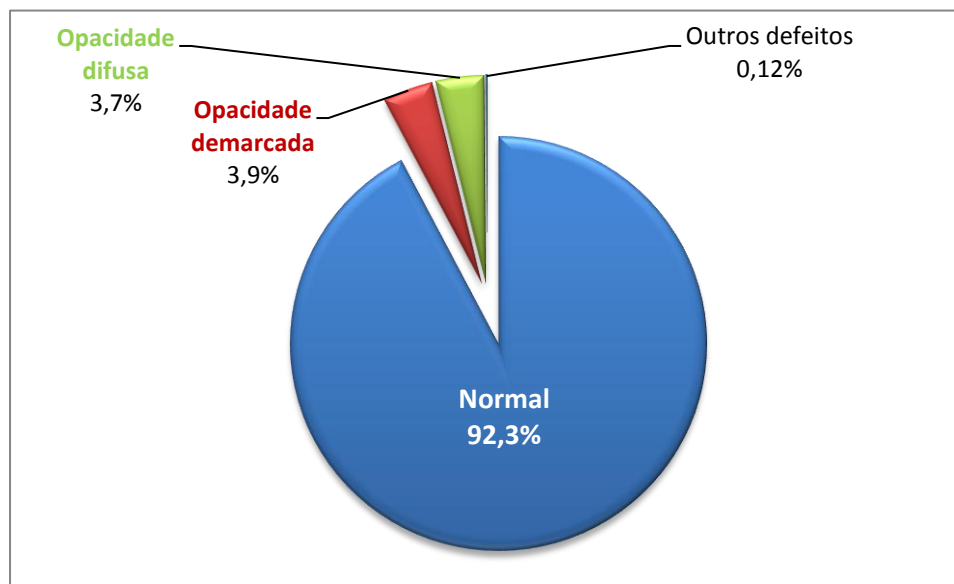


Figura 2 – Prevalência de DDE e tipo de DDE nos dentes decíduos examinados (n=1640).

De todos os dentes decíduos maxilares examinados (876), 92,0% apresentaram-se sem qualquer alteração (Figura 3). Dos dentes identificados com defeito de desenvolvimento de esmalte, 3,5% apresentaram opacidades demarcadas e 4,5% opacidades difusas.

Na mandíbula os resultados foram similares (Figura 4). Dos dentes decíduos inferiores analisados (764), em 92,5% não foram observados qualquer tipo de defeito de desenvolvimento de esmalte. Dos defeitos encontrados na arcada inferior, 3,9% referem-se a opacidades demarcadas e 3,7% a opacidades difusas. Apenas 0,12% dos dentes inferiores examinados apresentaram outro tipo de defeitos que não os três principais. Foram detectadas diferenças significativas na prevalência de tipos de DDE na maxila e mandíbula ($ET(\chi^2)=8,307$; g.l.=3; $p=0,040$), reflectindo-se numa prevalência significativamente superior de opacidade difusa na maxila e de outros defeitos na mandíbula.

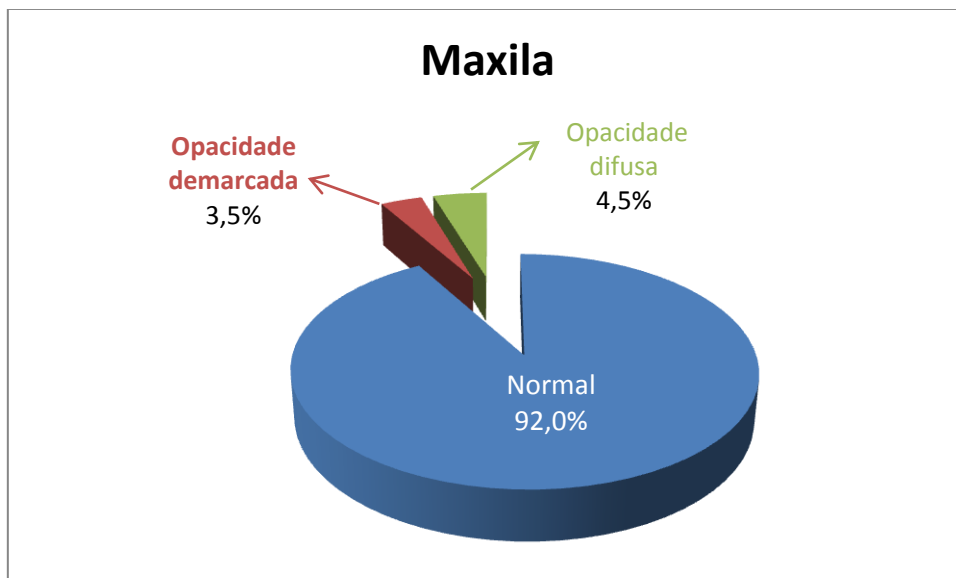


Figura 3 – Prevalência de DDE e tipo de DDE nos dentes decíduos maxilares examinados (n=876).

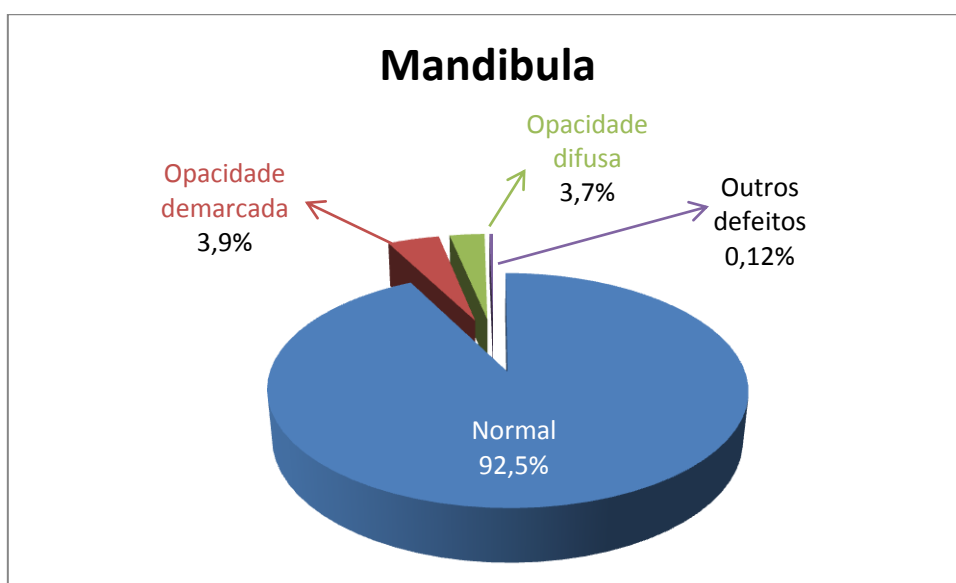


Figura 4 – Prevalência de DDE e tipo de DDE nos dentes decíduos mandibulares examinados (n=764).

Ao observar os resultados obtidos para cada grupo de dentes, constata-se que na maxila os dentes mais afectados por opacidades demarcadas foram os 2^{os} molares superiores (9,43%), seguidos dos 1^{os} molares superiores (3,35%) e caninos superiores (1,84%). Quanto às opacidades difusas foram mais observadas nos 1^{os} molares superiores (7,66%), seguidos dos incisivos superiores (3,78%), 2^{os} molares superiores (3,77%), e por último, os caninos superiores (2,76%) – Figura 5.

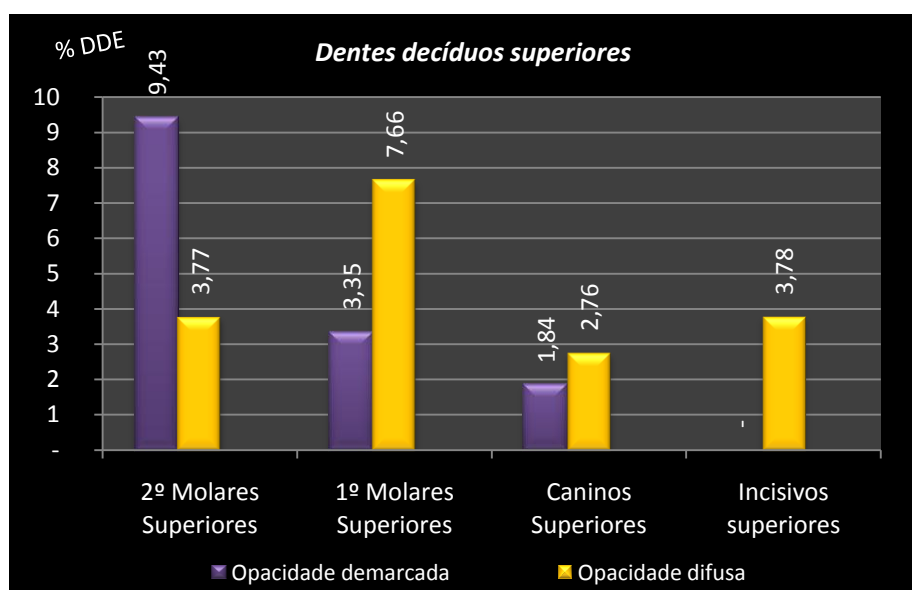


Figura 5 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por Opacidades demarcadas e Opacidades difusas nos grupos de dentes decíduos superiores examinados.

Na mandíbula, os dentes mais afectados por opacidades demarcadas foram os 2^{os} molares inferiores (6,63%), seguidos dos caninos inferiores (4,65%), 1^{os} molares inferiores (4,41%) e incisivos inferiores (0,67%). Os dentes afectados por opacidades difusas foram na sua maioria os 1^{os} molares inferiores (6,86%), seguidos dos 2^{os} molares inferiores (3,06%) e caninos inferiores (0,93%) – Figura 6. Apesar das diferenças observadas na maxila e na mandíbula, não foram detectadas diferenças significativas ($ET(\chi^2) = 5,249$; g.l.=3; $p=0,155$) na prevalência de opacidade demarcada por tipo de dente (incisivos, caninos, 1^{os} e 2^{os} molares) nos dentes superiores e inferiores. O mesmo se pode afirmar para a opacidade difusa, em que não se detectaram diferenças significativas ($ET(\chi^2) = 7,244$; g.l.=3; $p=0,065$) na prevalência deste tipo de DDE nos dentes superiores e inferiores.

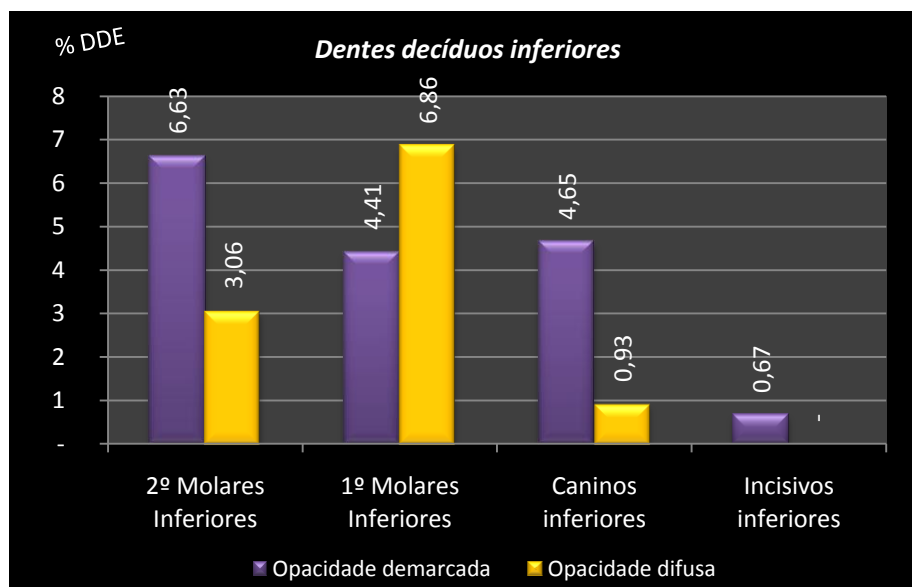


Figura 6 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por Opacidades demarcadas e Opacidades difusas nos grupos de dentes decíduos inferiores examinados.

Quando se procede à análise de cada um dos dentes (Figuras 7 e 8) na maxila e na mandíbula, respectivamente, observa-se que os dentes nos quais se observaram mais vezes defeitos de desenvolvimento de esmalte foram os 2^{os} molares superiores direitos (16,0%). Nos restantes dentes maxilares, os 1^{os} molares esquerdos (11,8%), 2^{os} molares esquerdos (10,4%) e 1^{os} molares direitos (10,3%) foram os mais afectados. Seguem-se os incisivos centrais, esquerdos (6,5%) e direitos (6,3%), caninos esquerdos (5,5%), caninos direitos (3,7%), incisivos laterais direitos (2,9%) e incisivos laterais esquerdos (1,4%). Já nos dentes mandibulares os mais afectados foram os 1^{os} molares direitos (13,9%), seguidos dos 2^{os} molares direitos (11,2%), 1^{os} molares esquerdos (8,7%), 2^{os} molares esquerdos (8,2%), caninos direitos (6,5%), incisivos centrais esquerdos (5,0%) e caninos esquerdos (4,6%). Não foi registado qualquer tipo de DDE nos incisivos laterais e central direito.

Defeitos de Esmalte em Dentes Decíduos

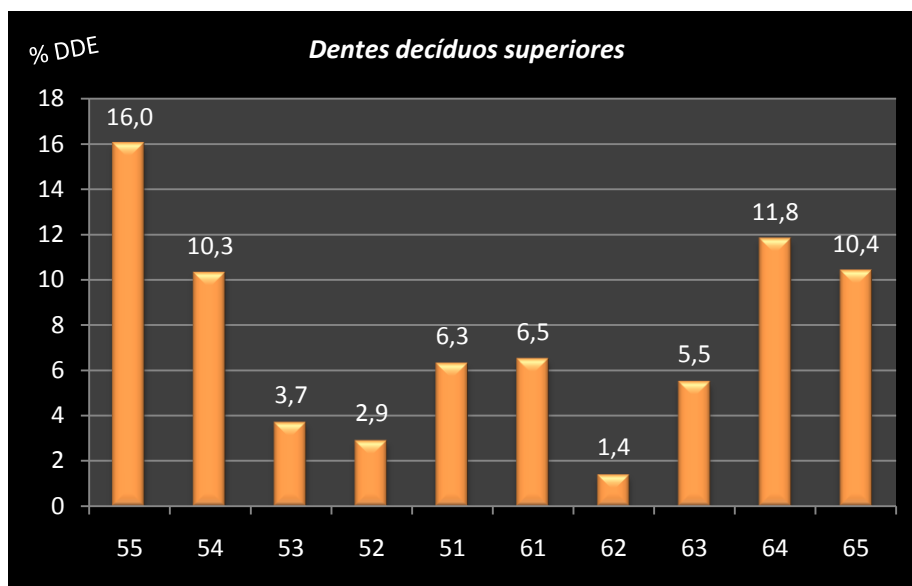


Figura 7 – Distribuição proporcional dos dentes afectados DDE nos dentes decíduos superiores examinados.

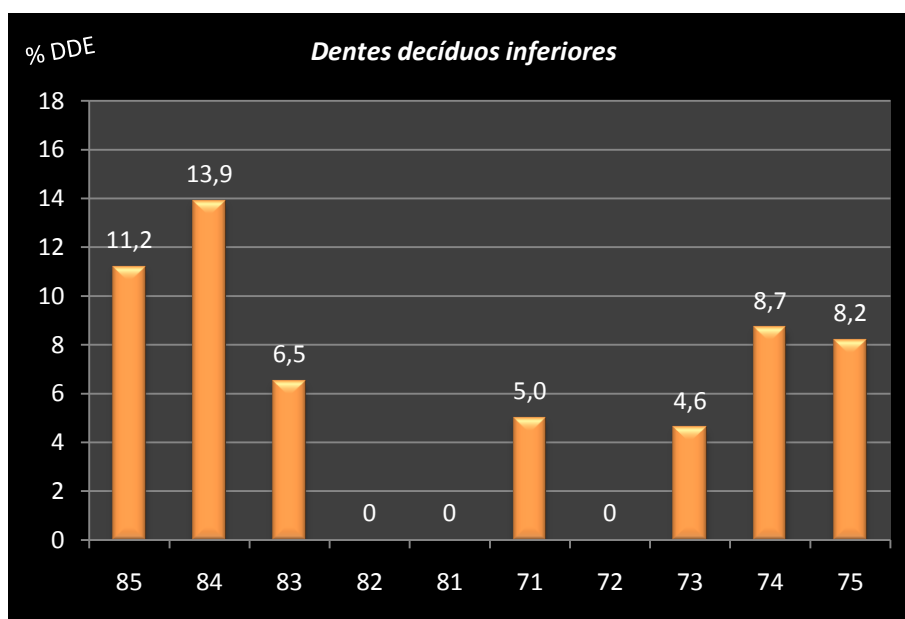


Figura 8 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por DDE nos dentes decíduos inferiores examinados.

Como se pode constatar nas figuras 9 e 10, os defeitos de desenvolvimento de esmalte encontrados foram apenas as opacidades. Nos incisivos superiores e canino superior direito apenas se verificaram opacidades difusas. Em caninos superiores direitos, dos defeitos encontrados, 3,7% trataram-se de opacidades demarcadas e 1,8% de opacidades difusas. Nos 1^{os} molares foram encontradas mais opacidades difusas do que opacidades

demarcadas perfazendo as primeiras 7,5% nos 1^{os} molares direitos e 7,8% nos 1^{os} molares esquerdos, e as segundas, 2,8% nos direitos e 3,9% nos esquerdos.

Nos dentes inferiores nenhuma das opacidades foi encontrada nos incisivos laterais e central direito uma vez que nenhum defeito foi detectado nestes dentes. As alterações observadas em incisivos centrais esquerdos foram apenas as opacidades demarcadas em 5,0%. As opacidades demarcadas foram mais observadas em 2^{os} molares direitos (7,1%) e 1^{os} molares direitos (6,9%), seguidos dos 2^{os} molares esquerdos (6,1%), caninos direitos (5,6%), incisivos centrais esquerdos (5,0%), caninos esquerdos (3,7%), e por último, os 1^{os} molares esquerdos (1,9%). As opacidades difusas foram mais vezes registadas nos 1^{os} molares (6,9% nos direitos e 6,8% nos esquerdos), tendo uma distribuição simétrica. Dos defeitos observados nos 2^{os} molares, 4,1% trataram-se de opacidades difusas nos do lado direito e 2,0% nos do lado esquerdo. Existiu também uma simetria verificada a nível dos caninos, ambos com 0,9% de prevalência deste tipo de defeito.

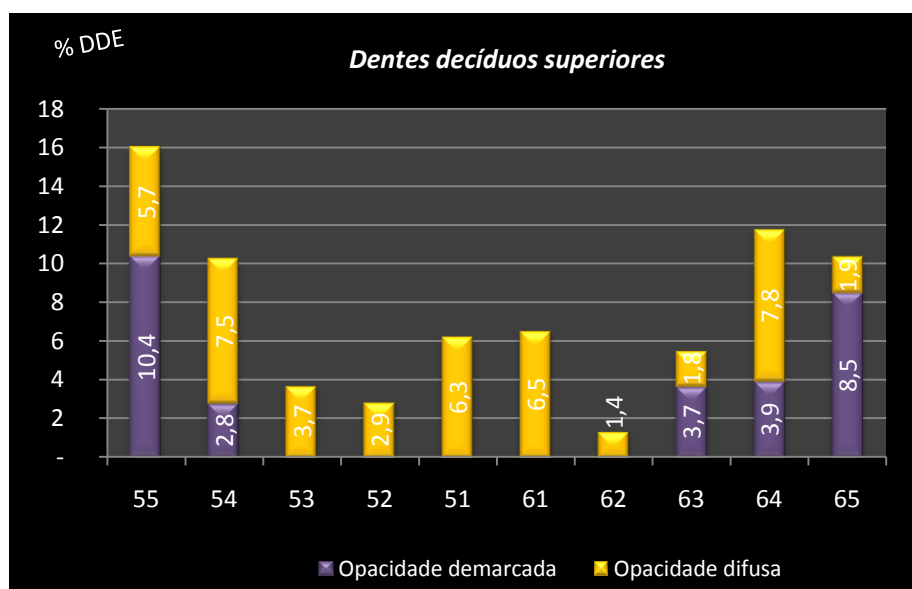


Figura 9 – Distribuição proporcional dos dentes afectados por Opacidades demarcadas e Opacidades difusas nos dentes decíduos superiores examinados.

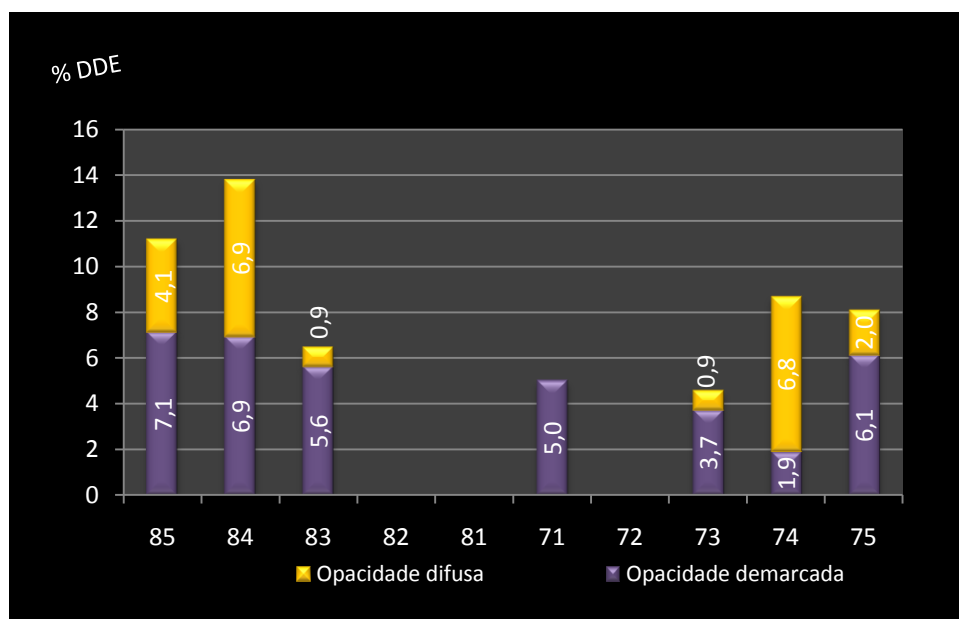


Figura 10 – Distribuição proporcional dos dentes afetados por Opacidades demarcadas e Opacidades difusas nos dentes decíduos inferiores examinados.

Relação entre variáveis pré-natais, neo-natais e pós-natais e o desenvolvimento de DDE

A análise de possíveis factores de risco relacionados com a mãe e sua saúde durante a gestação (Tabela 4) revelou que o uso de medicação durante a gravidez está positivamente associado à ocorrência de DDE ($p=0,010$). Quando se analisa os defeitos encontrados separadamente, verifica-se que há uma associação entre a opacidade demarcada e a ocorrência de infecção na gravidez ($p=0,033$) e uma forte associação com o uso de medicação na gravidez ($p=0,001$), da qual, o uso de antibióticos se destaca ($p=0,011$).

Defeitos de Esmalte em Dentes Decíduos

Tabela 4 – Avaliação de associação entre as variáveis pré-natais e a ocorrência de DDE e tipo de DDE das crianças examinadas, através de análise univariada. OR- *Odds ratio*; *Teste de qui-quadrado/Fisher e OR não calculável por falta de observações em pelo menos 1 categoria de cruzamento.

					<i>DDE</i>			<i>Opacidade Demarcada</i>			<i>Opacidade Difusa</i>		
			n	%	p	OR	IC95% OR	p	OR	IC95% OR	p	OR	IC95% OR
<i>Variáveis pré-natais</i>	<i>Hipertensão na gravidez</i>	Não	105	96,3%	0,574	1		*			0,112	1	
		Sim	4	3,7%		1,76	0,24-13,03					4,53	0,6 - 34,19
	<i>Diabetes na gravidez</i>	Não	103	94,5%	*			*			0,218	1	
		Sim	6	5,5%								0,8	0,72 - 0,88
	<i>Infecções na gravidez</i>	Não	102	93,6%	0,098	1		0,033	1		0,519	1	
		Sim	7	6,4%		4,79	0,88-25,94		4,85	1,01 - 23,29		1,75	0,31 - 9,7
	<i>Uso de medicação na gravidez</i>	Não	96	88,1%	0,010	1		0,001	1		0,061	1	
		Sim	13	11,9%		4,72	1,35-16,52		6,93	2,03 - 54,36		3,13	0,9 - 10,79
	<i>Anti-histamínicos</i>	Não	107	98,2%	1,000	1		0,381	1		0,266	1	
		Sim	2	1,8%		1,74	0,11-28,66		3,28	0,2 - 54,36		4,35	0,26 - 72,55
	<i>Ansiolíticos</i>	Não	108	99,1%	*			*			*		
		Sim	1	0,9%									
	<i>Antibióticos</i>	Não	103	94,5%	0,189	1		0,011	1		0,868	1	
		Sim	6	5,5%		3,72	0,65-21,31		7,36	1,26 - 42,87		0,83	0,09 - 7,5
	<i>Antieméticos</i>	Não	107	98,2%	*			0,055	1		*		
		Sim	2	1,8%					0,22	0,16 - 0,32			
	<i>Analgésicos</i>	Não	107	98,2%	1,000	1		0,381	1		0,266	1	
		Sim	2	1,8%		1,74	0,11-28,66		3,28	0,2 - 54,36		4,35	0,26 - 72,55
	<i>Anti-asmáticos</i>	Não	108	99,1%	*			*			*		
		Sim	1	0,9%									
	<i>Uso de Tabaco na gravidez</i>	Não	106	97,2%	*			*			*		
		Sim	3	2,8%									
	<i>Tipo de gravidez</i>	Única	107	98,2%	0,531	1		*			*		
		Múltipla	2	1,8%		0,63	0,54-0,72						
	<i>Duração da gestação</i>	Termo	97	89,0%	0,756	1		0,536	1		0,593	1	
		Pré-termo	12	11,0%		1,27	0,37-4,29		0,61	0,12 - 2,97		1,46	0,36 - 5,95

Das variáveis neo-natais estudadas (Tabela 5), encontrou-se associação positiva significativa entre a ocorrência de DDE e o factor peso ao nascimento ($p=0,024$), pelo que recém-nascidos com peso inferior a 2500g têm uma probabilidade 9,7 vezes superior de desenvolver DDE, sendo este um factor de risco significativo para DDE.

Defeitos de Esmalte em Dentes Decíduos

Tabela 5 – Avaliação da associação entre as variáveis neo-natais e a ocorrência de DDE e tipo de DDE das crianças examinadas, através de análise univariada. OR- *Odds ratio*; *Teste de qui-quadrado/Fisher e OR não calculável por falta de observações em pelo menos 1 categoria de cruzamento.

			n	%	DDE			Opacidade Demarcada			Opacidade Difusa		
					p	OR	IC95% de OR	p	OR	IC95% de OR	p	OR	IC95% de OR
Variáveis neo-natais	Tipo de parto	Normal	65	59,6%	0,544	1		0,491	1		0,813	1	
		Cesariana	44	40,4%		1,35	0,61-2,98		1,37	0,56 - 3,32		0,89	0,33 - 2,36
	Idade mãe no parto	20-34 anos	83	76,1%		1			1			1	
		< 20 anos	2	1,8%	*			*			*		
		≥ 35 anos	24	22,1%	0,793	1,14	0,44-2,94	0,844	1,11	0,39 – 3,20	0,691	1,26	0,40 - 3,93
	Complicações durante o parto	Não	100	91,7%	0,722	1		0,486	1		0,264	1	
		Sim	9	8,3%		1,42	0,36-5,63		1,67	0,39 - 7,22		2,28	0,52 - 9,97
	Peso ao nascer	≥ 2500g	103	94,5%	0,024	1		0,122	1		0,369	1	
		< 2500g	6	5,5%		9,71	1,09-86,4		3,48	0,66 - 18,41		2,21	0,38 - 12,96
	Problemas respiratórios ao nasc.	Não	104	95,4%	0,354	1		0,386	1		0,966	1	
		Sim	5	4,6%		2,72	0,43-16,99		2,22	0,35 - 14,08		1,05	0,11 - 9,91

Nenhuma das variáveis analisadas ocorridas no período pós nascimento demonstrou associação positiva significativa com o desenvolvimento de DDE (Tabela 6).

Tabela 6 – Associação entre as variáveis pós-natais e a ocorrência de DDE e tipo de DDE das crianças examinadas, através de análise univariada. OR- *Odds ratio*; *Teste de qui-quadrado/Fisher e OR não calculável por falta de observações em pelo menos 1 categoria de cruzamento.

					DDE			Opacidade Demarcada			Opacidade Difusa				
					n	%	p	OR	IC95% de OR	p	OR	IC95% de OR	p	OR	IC95% de OR
Variáveis pós-natais	Icterícia pós-parto	Não	101	92,7%	0,462	1		0,347	1		0,669	1			
		Sim	8	7,3%		1,81	0,43-7,65		2,03	0,45 - 9,17		1,44	0,27 - 7,69		
	Ventilação mecânica pós-parto	Não	105	96,3%	1,000	1		*			0,767	1			
		Sim	4	3,7%		0,56	0,06-5,61					1,42	0,14 - 14,34		
	Hospitalização pós-parto	Não	99	90,8%	0,645	1		0,764	1		0,951	1			
		Sim	10	9,2%		0,72	0,17-2,95		0,78	0,16 - 3,93		1,05	0,21 - 5,36		
	Amamentação materna	Não	14	12,8%	0,935	1		0,657	1		0,826	1			
		Sim	95	87,2%		1,05	0,33-3,38		0,75	0,22 - 2,64		0,86	0,22 - 3,39		
	Duração da amamentação	≥ 6 meses	34	31,2%	0,834	1		0,342	1		0,162	1			
		< 6 meses	61	56,0%		1,10	0,46 - 2,61		0,60	0,21 - 1,72		2,08	0,74 - 5,88		
	Doenças no 1º ano de vida	Não	83	76,1%	0,496	1		0,343	1		0,565	1			
		Sim	26	23,9%		1,37	0,56-3,36		1,60	0,6 - 4,29		0,71	0,21 - 2,32		
	Medicação prolongada no 1º ano de vida	Não	98	89,9%	0,525	1		0,306	1		0,367	1			
		Sim	11	10,1%		1,5	0,43-5,27		1,97	0,53 - 7,37		0,39	0,05 - 3,23		

2.1.2.8. Discussão

Apesar de poderem representar um aumento do risco de cárie, sensibilidade dentária e problemas estéticos (Slayton et al., 2001; Lunardelli e Peres, 2005; Franco et al., 2007), os defeitos de desenvolvimento de esmalte em dentição decídua não têm sido objecto de estudo em Portugal.

Os estudos epidemiológicos existentes sobre os DDE em dentes decíduos mostram uma grande variedade de taxas de prevalência (tabela 7). Esta diversidade pode ser devida a características específicas de cada população assim como, a aspectos metodológicos adoptados nos estudos publicados e também ao índice e aos critérios utilizados nas examinações, o que torna difícil estabelecer comparações de resultados obtidos.

Tabela 7 – Prevalência de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte (DDE) em estudos publicados em anos anteriores. * Grupo de crianças prematuras (<37 semanas); ** Grupo de crianças nascidas a termo; DDE: Índice DDE; DDEm: Índice DDE modificado.

<i>Prevalência de DDE em estudos publicados em anos anteriores</i>							
País	Idade das crianças	% de DDE	Hipoplasia de esmalte (%)	Opacidades de esmalte (%)	N	Índice usado	Referência
China	3-5 anos	24%	22%	2%	1344	DDE	Li et al 1995
E.U.A (Califórnia)	3-6 anos	33%	21%	12%	300	DDEm	Nation et al, 1987
Grã-Bretanha	6 anos	37%	4%	33%	303	Al-Alousi	Murray e Shaw, 1979
—	1-2 anos	*P: 78% **T: 20%	*P: 66% **T: 2%	*P: 13% **T: 19%	*P: 32 **T: 64	—	Aine et al, 2000
E.U.A (Iowa)	4-5 anos	33%	6%	27%	698	DDEm	Slayton et al, 2001
Brasil	3-5 anos	24%	—	—	215	DDEm	Lunardelli e Peres, 2006
Brasil	18-35 meses	*P: 57,4% **T: 24,6%	*P: 21,3% **T: 3,3%	*P: 52,5% **T: 24,6%	*P: 61 **T: 61	DDEm	Franco et al, 2007
Brasil	3-5 anos	24,4%	11,1%	24,0%	431	DDEm	Lunardelli e Peres, 2005
Brasil	16-18 meses	49,6%	—	—	117	DDEm	Massoni et al, 2009
E.U.A (Connecticut)	2.7-4.9 anos	49%	—	—	517	DDEm	Montero et al, 2003

Há que ter em consideração se apenas foi considerada a hipoplasia ou se também foram incluídas as opacidades; se apenas os incisivos foram analisados ou se pelo contrário, toda a dentição; o tipo de iluminação usada na observação clínica; se, antes da examinação, houve recurso ou não a profilaxia ou secagem dos dentes; ou se o estudo apenas se focou em crianças prematuras ou de baixo peso à nascença.

No presente estudo, 36,7% das crianças apresentaram pelo menos um defeito de desenvolvimento de esmalte. Apesar da dificuldade em comparar os estudos, estes valores são um pouco superiores aos encontrados em crianças chinesas – 23,9% (Li et al., 1995) ou em crianças brasileiras – 26,4% (Lunardelli e Peres, 2005), mas muito similares aos encontrados em crianças americanas (Slayton et al., 2001) - 33%.

Massoni et al. (2009) encontraram uma maior prevalência de DDE – 49,6%. Estes autores examinaram 117 crianças de 16-18 meses nascidas numa maternidade pública brasileira de forma a avaliar a prevalência de defeitos de esmalte. Estes valores de facto são superiores aos encontrados no presente estudo, porém, em vez de toda a dentição decídua, aqui apenas os incisivos decíduos foram examinados.

Em 2003, Montero et al. também verificaram uma prevalência de 49% em crianças em idade pré-escolar - dos 3 aos 5 anos, predominantemente hispânicas e afro-americanas de uma cidade do interior de Connecticut. Estes autores verificaram que a maioria dos defeitos localizaram-se nos dentes anteriores.

Velló et al. (2010) encontraram uma alta prevalência de DDE na população estudada – 90,4%. O facto é que este valor refere-se a um grupo de crianças prematuras. Além disso, estes escolheram avaliar as crianças quando elas tinham 4-5 anos, uma vez que, segundo os autores, todos os dentes decíduos estariam erupcionados e seria de esperar uma melhor colaboração por parte das crianças.

Assim, uma possível razão para as diferentes taxas de prevalência é de facto, entre outras, a diferença no período cronológico de observação das crianças. Enquanto a presente amostra variou entre crianças dos 6 aos 9 anos de idade, em estudos anteriores

a idade de avaliação variou entre os 12 meses e os 5 anos (Aine et al., 2000; Slayton et al., 2001; Lunardelli et al., 2006; Chaves et al., 2007; Franco et al., 2007; Massoni et al., 2009; Montero et al., 2003). A esta altura muitos dos incisivos já exfoliaram. Outra razão poderá ser as condições de avaliação dentária. Em alguns estudos os dentes foram avaliados com espelho e sonda de ponta romba mas sem recurso a luz natural (Slayton et al., 2001; Franco et al., 2007). Noutros estudos os dentes foram examinados com luz natural mas sem anterior secagem com gaze (Chaves et al., 2007), o que poderá dificultar a identificação de defeitos de esmalte especialmente as opacidades.

A opacidade demarcada foi o tipo de defeito mais encontrado nas crianças (23,9%), ao contrário de Lunardelli e Peres (2005) e Chaves et al. (2007) que encontraram maior número de opacidades difusas do que demarcadas. Estas hipomineralizações têm significado clínico uma vez que, sobretudo em molares decíduos, desempenham um papel importante na prevalência de cárie dentária (Elfrink et al., 2010).

Por um lado, as opacidades demarcadas e hipoplasias são fáceis de detectar a partir das suas características clínicas, mas por outro, as opacidades difusas não tendo um limite claro com o esmalte íntegro adjacente, tornam-se de mais difícil percepção. Esta dificuldade no diagnóstico torna-se maior quando se tratam de dentes decíduos, uma vez que estes têm uma coloração mais branca que os dentes permanentes nos quais o contraste entre o esmalte saudável e o defeito é muito maior (Lunardelli e Peres, 2006). Além disso, o momento ideal para a avaliação de DDE é pouco tempo depois da erupção dentária devido à falta de estabilidade destes achados, que podem ser perdidos devido a traumas, atrição ou cáries (Seow, 1997; Franco et al., 2007).

Nesta investigação, os dentes foram avaliados no período dos 6 aos 9 anos, uma vez que pelo menos todos os caninos e segundos molares decíduos estariam presentes em boca e também, porque seria de esperar uma colaboração positiva por parte das crianças. A verdade é que nesta faixa etária muitos dentes decíduos, sobretudo os incisivos já exfoliaram, perdendo-se assim possíveis defeitos. Isto também poderá explicar a razão pela qual nenhuma hipoplasia de esmalte foi encontrada. Pois, sendo a hipoplasia uma perda quantitativa da estrutura de esmalte associada a uma redução da sua espessura,

esta poderá ter contribuído para o acúmulo de placa bacteriana e aparecimento de lesões de cárie nos dentes afectados, que juntamente com os dentes exfoliados, traduz-se numa significativa quantidade de dentes excluídos (exfoliados, por cárie ou restaurações extensas) – 540 (24,8%) que ficaram fora da análise estatística.

Os DDE como um todo atingiram de forma similar tanto a maxila (8,0%) como a mandíbula (7,6%), ao contrário do estudo de Lunardelli e Peres (2005) que verificaram uma maior prevalência na maxila do que na mandíbula. Porém, foram detectadas diferenças significativas na prevalência dos tipos de DDE na maxila e mandíbula, em que a opacidades difusas foram significativamente mais prevalentes na maxila e outros tipos de defeitos na mandíbula.

Verifica-se uma tendência, tanto na maxila como na mandíbula, para uma distribuição bilateral e praticamente simétrica, o que fortalece a hipótese da participação de factores sistémicos na etiologia destes defeitos. Estes achados estão de acordo com os estudos anteriores realizados por Li et al. (1995), Slayton et al. (2001) e Lunardelli e Peres (2005).

Os dentes mais afectados foram os segundos molares superiores, porém sem diferenças significativas. O facto de não se encontrar diferenças significativas poder-se-á dever ao facto do número de dentes observados com defeito ser relativamente diminuto. Por sua vez os incisivos foram os menos afectados, mas é de salientar que foram o grupo de dentes mais excluído. Estes achados diferem de alguns estudos onde os incisivos foram os dentes mais afectados (Aine et al., 2000; Franco et al., 2007), mas estão de acordo com outros onde os molares foram igualmente os mais afectados (Slayton et al., 2001; Lunardelli e Peres, 2005). A diferença poderá estar na quantidade de incisivos que foram excluídos da análise, uma vez que já muitos tinham exfoliado, e consequentemente não avaliados.

Os dentes decíduos têm um longo período pré e pós natal de desenvolvimento. A formação da matriz e posterior calcificação inicia-se por volta da 14^a semana intra-uterina e continua por vários meses após o nascimento (Mendoza, A., 2004).

O conhecimento da cronologia do desenvolvimento dentário torna-se importante pois sugere o período da ocorrência da alteração. Distúrbios nas etapas iniciais do desenvolvimento de esmalte podem provocar hipoplasias; e distúrbios nos estágios de calcificação ou maturação podem causar hipomineralizações de esmalte. O estudo da localização do defeito pode fornecer portanto informação acerca do período em que ocorreu a alteração na formação de esmalte.

Este complexo processo – a amelogenese, não ocorre simultaneamente ao longo de toda a coroa; Inicia-se no ponto mais alto das coroas dentárias e progride em direcção apical em camadas incrementais (Avery, 2000). O estudo da posição dos defeitos encontrados não foi objecto do nosso estudo. Porém, a posição do defeito parece indicar em que altura ocorreu a alteração na formação de esmalte. Velló et al. (2010) sugerem que, como ao nascimento as coroas dos incisivos decíduos está completamente formada e o 1/3 médio das coroas dos caninos e a superfície oclusal dos 1^{os} molares decíduos estão calcificadas, os factores sistémicos ou locais que interferirem com este período vão reproduzir alterações nestas zonas. Ainda acrescentam que em crianças prematuras os defeitos vão se concentrar no 1/3 médio dos incisivos e 1/3 cervical dos caninos decíduos.

Uma vez que o esmalte dentário é uma estrutura biológica estanque, sem mecanismos de reparação naturais, qualquer circunstância sistémica que interrompa a formação ou maturação da matriz causará defeitos estruturais permanentes no dente ou dentes em formação nesse determinado momento (Velló et al., 2010). Alguns factores sistémicos ocorridos no período pré-natal, neo-natal e pós natal foram apontados como possíveis responsáveis pelo aparecimento destes defeitos.

O tamanho e peso à nascença resultam do crescimento fetal, que é considerado como um período de preparação para a vida extra-uterina. Este processo complexo depende de interacções entre o genoma fetal, disponibilidade de nutrientes e oxigénio ao feto, nutrição materna e vários outros factores maternos e fetais. Segundo a OMS, o parto prematuro é considerado quando este ocorre antes das 37 semanas de gestação.

A prematuridade e a falta de crescimento fetal são a maior causa do baixo peso à nascença (O'Connel et al., 2008). As crianças com baixo peso à nascença, isto é, com peso inferior a 2500g, podem sofrer complicações pós-parto como hiperbilirubinemia, asfixia perinatal, deficiências respiratórias, cardiovasculares, neurológicas ou nutricionais, infecções e /ou problemas gastrointestinais (Rythén et al., 2008). É, no entanto, difícil estabelecer a importância relativa de cada condição médica isoladamente pois muitas delas ocorrem em simultâneo nestas crianças (Seow, 1997).

O aumento da morbilidade neo-natal das crianças com baixo peso à nascença pode contribuir para o desenvolvimento de DDE na dentição decídua (Velló et al., 2010). Foi já observado por estudos anteriores que as crianças prematuras podem apresentar defeitos de esmalte generalizados ou localizados. Os defeitos generalizados são distribuídos simetricamente e parecem estar relacionados com doenças sistémicas associadas à própria prematuridade. Os defeitos localizados estão mais relacionados com a laringoscopia e entubação orotraqueal, muitas vezes necessárias neste neonatos para ultrapassar o stress respiratório ao nascimento (Seow, 1997).

Os distúrbios sistémicos ocorridos nestes neonatos parecem actuar no mecanismo de armazenamento de minerais que também parece afectar directamente a mineralização dos tecidos dentários. Segundo Rythén et al. (2008) ocorre um distúrbio no metabolismo do cálcio, o que provoca uma aberração nos dentes decíduos, e também porque a maior acumulação de cálcio e fosfato ocorre durante o último trimestre de gestação. Portanto, quanto mais cedo a criança nascer, menos cálcio e fosfato serão acumulados.

O cálcio transferido da mãe para o feto é depositado principalmente sob a forma de hidroxiapatite. A maior taxa de acúmulo de cálcio neste período de deposição do mesmo sobrepõe-se com parte do período de calcificação dos dentes decíduos (Drummond et al., 1992), portanto, os prematuros podem falhar esta fase importante de acumulação de minerais.

A homeostase do cálcio e fósforo é fundamental para propiciar um meio ambiente favorável ao processo de mineralização. Uma relação cálcio-fósforo adequada permite o processo de formação da hidroxiapatite e consequente mineralização satisfatória. Assim, as ofertas de cálcio e fósforo recebidas tanto na vida intra-uterina como no período neonatal têm uma influência importante neste processo (Catache e Leone, 2001).

Além disso, as várias condições sistêmicas que o prematuro enfrenta, nomeadamente desordens metabólicas como doenças hepáticas e renais, desordens nutricionais como deficiências em vitamina D e cálcio, infecções severas como gastroenterite, pneumonia e rubéola, assim como asfixia ao nascimento e stress respiratório, parecem causar defeitos de esmalte através de um mecanismo central, a osteopenia. A osteopenia – baixos níveis de cálcio e fosfato nos tecidos ósseos, é uma complicação bastante conhecida da prematuridade. (Seow, 1997). Estes autores sugerem que à medida que as reservas de minerais são eliminadas, a entrada de cálcio e fósforo no (s) germen (s) do (s) dente (s) em formação é suficientemente alterada para afectar a formação de esmalte. Já em 1989, estes mesmos autores demonstraram que as crianças com menos minerais armazenados no osso são aquelas com maior predisposição a hipoplasias de esmalte, o que faz pensar que a calcificação dos tecidos dentários fica diminuída ou até mesmo interrompida pela deficiência em minerais na tentativa de atingir o equilíbrio mineral sérico.

Segundo Seow et al (1984a), as crianças prematuras podem sofrer de Rickets neonatal como resultado da osteopenia. O Rickets neonatal é uma condição que se caracteriza por uma insuficiente mineralização do osso e tecidos dentários, muito frequente em bebés prematuros e de baixo peso à nascença. A ocorrência de Rickets neonatal, quando muitos dentes estão sob processo de calcificação, irá resultar em defeitos na estrutura de esmalte. Estes autores provaram que esta condição está intimamente ligada ao aparecimento de defeitos de esmalte, visto representar um distúrbio severo no metabolismo do cálcio.

A partir de 1985, foi preconizada a utilização do termo Doença Metabólica Óssea, que abrange as duas alterações descritas anteriormente. Então, o termo Doença Metabólica Óssea refere-se às alterações de mineralização esquelética observadas em recém-

nascidos de muito baixo peso quando comparado com o esqueleto fetal normal, resultante de uma deficiente acumulação de minerais no período neo-natal (Catache e Leone, 2001).

A imaturidade dos sistemas hepático e renal nas crianças prematuras resulta num défice no metabolismo da vitamina D e consequente falha na correcta absorção de cálcio e fósforo (Seow, 1997). A vitamina D, através dos seus compostos activos, actua na manutenção dos níveis séricos destes minerais, estimulando a sua absorção intestinal pela activação de enzimas locais (Catache e Leone, 2001).

O'Connell et al. (2008) acrescentam que devido à falta de surfactante, os bebés prematuros podem necessitar de ventilação artificial, que poderá causar trauma local contribuindo para o aparecimento de DDE.

Vários autores têm encontrado uma associação entre os partos prematuros e baixo peso à nascença e os defeitos de desenvolvimento de esmalte (Aine et al., 2000; Slayton et al., 2001; Franco et al., 2007; Chaves et al., 2007; Ferrini et al., 2008; Massoni et al., 2009; Velló et al., 2010). O presente estudo corrobora os autores supracitados pois, de igual forma, foi encontrada associação positiva entre o peso à nascença e a ocorrência de DDE ($p=0,024$), pelo que recém-nascidos com peso inferior a 2500g têm uma probabilidade 9,7 vezes superior de desenvolver DDE. Estas crianças são portanto, consideradas como tendo maior risco em desenvolver defeitos de esmalte. Seow et al. (1989) verificaram ainda que quanto menor o peso do bebé prematuro, maior a tendência em desenvolver defeitos de esmalte.

Em 2007, Franco et al. investigaram as variáveis pré-natais e neo-natais associadas à hipoplasia de esmalte em dentes decíduos em crianças prematuras nascidas com baixo peso. Estes autores encontraram uma maior prevalência de defeitos em crianças prematuras (57,4%) do que no grupo de crianças nascidas a termo (24,6%). Também em 2006, 68% dos defeitos encontrados por Lunardelli e Peres foram em crianças prematuras e 43% em crianças nascidas a termo, quando examinaram a associação entre

DDE em dentes decíduos e baixo peso à nascença e prematuridade, a partir de um estudo caso-controlo envolvendo 215 crianças entre os 3 e os 5 anos.

Rhythén et al. (2008) estudaram as características morfológicas dos tecidos dentários de crianças prematuras e observaram que estas apresentam várias alterações a nível do esmalte dentário, sobretudo uma maior porosidade e presença de grandes áreas hipomineralizadas. Além disso, Seow et al. (2005) verificaram que crianças com baixo peso à nascença apresentam dentes com esmalte visivelmente mais fino e com maior frequência de hipoplasias. Cruvinel et al (2010) reforçam que o parto prematuro é de facto um factor de risco para o desenvolvimento deste tipo de defeito, apesar da etiologia das hipoplasias de esmalte ser bastante complexa (Griffin e Donlon, 2008).

As áreas hipoplásicas são áreas menos mineralizadas com superfícies irregulares que permitem uma maior acumulação de *Streptococcus mutans*, resultando em lesões cáries (Li et al., 1995; Sabel et al., 2009), pelo que muitos autores defendem que a prematuridade está de facto associada a um aumento do risco em desenvolver cárie dentária (Fadavi et al., 1993; Sabel et al., 2009). Os DDE parecem ainda persistir nos incisivos e os primeiros molares permanentes de adolescentes nascidos com baixo peso à nascença (Nelson et al., 2010).

A prematuridade e o baixo peso à nascença por si só têm sido apontados como factores predisponentes ao desenvolvimento de defeitos de esmalte, porém, há que ter em consideração vários outros factores no período pré-natal, nomeadamente condições maternas durante a gestação, que podem eventualmente contribuir para estas duas condições no neonato, como é o caso por exemplo, da hipertensão, diabetes, tabagismo ou gravidez múltipla. Por isso, propusemo-nos a avaliar estes factores individualmente, uma vez que em estudos anteriores esta questão já foi levantada, isto é, se estas condições maternas desempenham um papel ou não no surgimento dos defeitos de esmalte.

A avaliação da hipertensão durante a gravidez não mostrou qualquer significância para se poder associar esta com os DDE ($p=0,574$), assim como já confirmado em estudos

anteriores (Franco et al., 2007; Massoni et al., 2009). O que acontece é que a hipertensão materna tem sido relacionada com a incidência de bebés com baixo peso à nascença. A hipertensão pode levar a uma condição clínica da parturiente, a pré-eclâmpsia, que se caracteriza por tensão arterial elevada (duas leituras separadas por 6 horas com valores iguais ou superiores a 140/90) e proteinúria (presença de 300 mg de proteínas na urina durante 24 horas), que pode influenciar o prognóstico do recém-nascido, o “timing” do parto, assim como a mortalidade e morbilidade perinatal (O’Connell et al., 2008). Em 1980 Bosley et al. *cit in* Seow et al. (1989) encontraram osteopenia na maioria dos neonatos cujas mães sofreram pré-eclâmpsia, alterando a transferência de cálcio e fosfato pela placenta. A osteopenia já foi referida anteriormente como um factor de risco para o aparecimento de defeitos de esmalte.

Segundo a OMS a diabetes é uma doença crónica, que ocorre quando o pâncreas não produz insulina suficiente (Diabetes tipo 1), ou quando o organismo não consegue utilizar efectivamente a insulina que produz (Diabetes tipo 2). Isto conduz a um aumento da concentração de glicose no sangue – hiperglicemia. Quando a hiperglicemia é detectada pela primeira vez durante a gravidez, denomina-se Diabetes Gestacional.

Está descrito na literatura que os filhos de mães diabéticas têm uma alta probabilidade de desenvolver hipoplasias de esmalte (García Ballesta, C. e Pérez Lajarín, L., 2001). Porém, à semelhança de outros estudos (Needleman et al., 1992; Lunardelli e Peres, 2006), não foram encontradas associações significativas entre a diabetes ocorridas durante a gravidez e os DDE ($p=0,218$).

As infecções ocorridas durante a gravidez neste estudo não foram positivamente associadas aos DDE como um todo ($p=0,098$), como já apontado por Lunardelli e Peres (2006) e Franco et al. (2007). Mas, quando se procedeu a análise dos defeitos encontrados separadamente, verificou-se que existe uma associação significativamente positiva entre a opacidade demarcada e a ocorrência de infecções na gravidez ($p=0,033$), como já sugerido em 2007 por Chaves e colaboradores.

As infecções ou outras doenças ocorridas durante a gestação levam muitas vezes à necessidade da gestante ser medicada, portanto, é necessária alguma prudência pois o aparecimento destes defeitos poderá tanto ser resultado do processo infeccioso, como resultado da administração de medicação, nomeadamente da toma de antibióticos.

A análise do uso de medicação durante a gravidez revelou que este está positivamente associado ao desenvolvimento de DDE ($p=0,010$), sobretudo com a ocorrência de opacidades demarcadas ($p=0,001$). É bastante frequente que a grávida tenha de recorrer à antibioterapia para o tratamento de infecções, sobretudo do trato urinário, tão comuns durante este período. Os resultados deste estudo indicam que o uso de antibióticos durante a gravidez é de facto um factor de risco para o desenvolvimento de opacidades demarcadas ($p=0,011$). Há uma tendência para se pensar que uso de antiéméticos pode contribuir para o aparecimento destes defeitos ($p=0,055$), o que é de facto pertinente, uma vez que uma grande maioria das gestantes usa este tipo de medicamento para aliviar náuseas e enjoos característicos da própria gravidez.

Ao contrário de estudos anteriores (Needleman et al., 1992; Velló et al., 2010), o consumo de tabaco durante a gravidez não foi significativamente associado à ocorrência de DDE. Segundo os autores Horta et al. (1997) e Cliver et al. (1995) *cit. in* O'Connell et al. (2008), existe uma associação entre o consumo de tabaco durante a gravidez e uma redução no peso à nascença. Isto poderá ser resultado de uma combinação entre a exposição ao monóxido de carbono (que diminui a capacidade de transporte de oxigénio pela hemoglobina) e a exposição à nicotina (que induz a libertação de catecolaminas na grávida), que resulta numa diminuição na perfusão sanguínea placentária. Além disso, é sabido que o uso de tabaco durante a gravidez está relacionado com várias complicações obstétricas como a hipertensão gestacional e partos prematuros (Hayashi et al., 2011), por isso as três variáveis (Fumar durante a gravidez, peso à nascença e DDE) podem estar implicadas e inter-relacionadas (Velló et al., 2010).

A gestação múltipla está associada a um aumento da probabilidade de desenvolver hipertensão na gravidez, assim como a complicações obstétricas e perinatais

(O'Connell et al., 2008), porém, na presente investigação esta condição por si só não foi significativamente associada ao desenvolvimento de defeitos de esmalte ($p=0,531$).

Segundo Velló et al. (2010), crianças nascidas por partos do tipo cesariana estão mais sujeitas a desenvolver hipoplasias de esmalte do que os bebés nascidos por parto vaginal. Porém, é de referir que estes autores ao se debruçarem sobre crianças com baixo peso à nascença, estas provavelmente tiveram complicações durante o parto e por isso maior probabilidade em nascer por parto cesariana. Pelo contrário, neste estudo não foi encontrada relação significativa com o tipo de parto e o aparecimento de DDE ($p=0,544$), o que está de acordo com o estudo de Massoni et al. em 2009.

Ao contrário de Velló et al. (2010) e Needleman et al. (1992) que encontraram uma relação estatisticamente significativa entre a idade da gestante e os DDE, neste estudo tal não se verificou. Para estes autores é claro que quanto mais jovem a mãe, maior o risco de desenvolver defeitos de esmalte relacionando estes achados com a falta de cuidados maternos adequados durante a gravidez. Aine et al. (2000) também encontraram uma associação positiva entre mães que deram à luz com menos de 20 anos e as opacidades. Estes autores afirmam que as mães mais jovens têm maior probabilidade terem bebés prematuros ou de baixo peso. De facto, a taxa de partos prematuros e baixo peso à nascença, condições já referidas como factores de risco para DDE, é maior em mães adolescentes (Chen et al., 2007).

Segundo a Direcção-Geral da Saúde (DGS) a idade superior a 35 anos é definida como factor de risco médico para a grávida, mas no presente estudo não foi associado ao risco de desenvolvimento de DDE na dentição decídua ($p=0,793$).

É de referir que muitas das condições maternas até aqui revistas foram já propostas por outros autores como possíveis condutoras a defeitos de esmalte na dentição decídua (Lunardelli e Peres, 2006; Chaves et al., 2007; Massoni et al., 2009; Franco et al., 2010), porém, nenhum dos autores foi capaz de explicar o mecanismo através do qual elas podem actuar.

Segundo a OMS, o trauma perinatal ou lesões durante o parto podem ser devidos a forças mecânicas devido à ocorrência de complicações durante o parto. Estão aqui incluídas as fracturas, hematomas subcutâneos, danos no sistema nervoso central como hemorragias cranianas e lesões na espinal medula, e danos nos nervos periféricos como lesões no plexo braquial. A saúde oral da criança também pode ficar comprometida devido a complicações durante o parto, resultando em hipoplasias de esmalte, hipomineralização incisivo-molar e distúrbios eruptivos (O'Connell et al., 2008). Os resultados do presente estudo sugerem que este factor isoladamente não constitui um risco para o desenvolvimento de DDE ($p=0,722$).

Uma vez que a função das células ameloblásticas é alterada pela privação de oxigénio (Velló et al., 2010), caso surjam problemas respiratórios ao nascimento, isto pode conduzir naturalmente à falta de oxigénio, nomeadamente para o suprimento dos ameloblastos e consequente alteração do processo de mineralização. Fearne et al. (1990) afirmam que o aparecimento de defeitos de esmalte em crianças com síndrome de stress respiratório é devido à sensibilidade dos ameloblastos à privação de oxigénio, pelo que baixos níveis de O_2 sanguíneo podem estar associados a defeitos encontrados em crianças que necessitam de 4 ou mais horas de ventilação.

Franco et al. (2007) estão de acordo com os autores supracitados. Estes autores concluíram que o stress respiratório ao nascimento constitui um factor de risco para o desenvolvimento de DDE, nomeadamente as hipoplasias de esmalte, pois ocorre um distúrbio no O_2 que interfere com a função dos ameloblastos, o que altera o processo normal da amelogénese. No entanto, a relação entre problemas respiratórios ao nascimento e DDE não foi encontrada no presente estudo ($p=0,354$).

De acordo com a OMS, é normal e comum que os recém-nascidos saudáveis possam desenvolver icterícia. Em bebés nascidos a termo isto ocorre em cerca de 15% das vezes, sendo muito mais frequente nos bebés prematuros. A icterícia não é sinal de doença desde que o nível de bilirrubina não ultrapasse os valores normais de segurança. A fototerapia é um tratamento eficaz para os bebés com icterícia, e é considerada uma intervenção segura sem efeitos secundários conhecidos. Contudo, geralmente envolve

admissão hospitalar do bebé separando-o da mãe, e consequências negativas na amamentação e relação mãe-bebé. De acordo com estudos anteriores (Lunardelli e Peres, 2006) esta condição não se revelou factor de risco para o aparecimento de DDE ($p=0,462$).

A OMS recomenda a amamentação materna como meio natural de providenciar nutrientes ao recém-nascido para o seu correcto crescimento e desenvolvimento. O *coloostro* – leite materno amarelado e pegajoso produzido no final da gravidez – é recomendado pela OMS como o alimento ideal para o recém-nascido, devendo a amamentação ser iniciada 1 hora após o nascimento. O aleitamento materno exclusivo é recomendado pelo menos até aos 6 meses de idade, e este juntamente com outros alimentos até aos 2 anos e meio ou mais.

Além de assegurar uma nutrição óptima e protecção imunológica ao bebé, minimiza o impacto económico na família (Davenport et al. 2004). Estes autores chegam mesmo a sugerir programas de alimentação dirigidos às lactantes de forma a evitar níveis desnecessários de doenças dentárias em crianças pequenas.

A amamentação materna é de facto um meio de nutrição importantíssimo para o crescimento e desenvolvimento da criança, porém a falta dela não foi significativamente associada ao desenvolvimento de defeitos de esmalte. Os presentes resultados ($p=0,935$) contradizem os encontrados por Lunardelli e Peres (2006) e por Massoni et al. (2009), que defendem que a falta de nutrição materna está positivamente relacionada com o aparecimento de DDE nos dentes decíduos.

Outros possíveis factores de risco para o desenvolvimento de DDE foram analisados. Foram eles as doenças da criança e o recurso a medicação prolongada (mais de 30 dias) no 1º ano de vida. Embora estas duas condições possam estar inter-relacionadas, nem uma nem outra apresentou relação positiva com os DDE ($p=0,496$ e $p=0,525$, respectivamente).

Isto de certo levanta uma questão: é necessária alguma prudência quando se procede à avaliação destes possíveis factores etiológicos e sua relação com o aparecimento de defeitos de esmalte. Pois, uma questão pertinente é o facto da recolha de informação relativamente aos períodos pré-natal, neo-natal e pós-natal, nomeadamente o primeiro ano de vida da criança, estar sempre sujeita à memória das mães ou responsáveis, o que pode muitas vezes conduzir a lapsos e/ou a informações incompletas ou até mesmo erradas.

Além das circunstâncias sistémicas, os defeitos de esmalte podem derivar de traumatismos locais que também irão deixar uma marca permanente na superfície do esmalte. Neste caso apenas um ou poucos dentes adjacentes são afectados e clinicamente as lesões têm um carácter assimétrico (Velló et al., 2010).

Relativamente à dentição decídua o trauma causado pela laringoscopia e entubação endotraqueal parece estar associado a distúrbios da mineralização, sobretudo em crianças prematuras (Rythén et al., 2009). Em 2001, Aine et al. já tinham encontrado uma maior frequência de hipoplasias de esmalte em crianças que tinham necessitado de nutrição neo-natal parentérica, e em 2010, Velló et al. provaram que a entubação orotraqueal e a ventilação mecânica conduzem a um maior risco em desenvolver defeitos de desenvolvimento de esmalte, sendo estes distribuídos assimetricamente e localizados predominantemente no lado esquerdo do maxilar superior. Isto ocorre devido à pressão exercida pelo laringoscópio durante a entubação orotraqueal. A entubação do neonato é complicada dado o pequeno tamanho do complexo orofaríngeo e o seu crítico estado de saúde, no entanto deve ser evitada uma pressão excessiva no osso alveolar maxilar durante este procedimento (Angelos et al., 1989).

Kopra e Davis (1991), demonstraram que de facto ocorrem alterações na cavidade oral advindas da entubação orotraqueal, resultantes do trauma sentido no osso palatino que a esta altura é esponjoso com tecido conjuntivo intercalado na linha média, e por isso mais frágil. Além disso, a entubação pode contribuir para a configuração oral pois força o palato a acomodar-se aos tubos.

Enquanto uns autores encontraram defeitos associados à entubação do lado esquerdo (Seow et al., 1984b; Velló et al., 2010), outros encontraram do lado direito (Norén et al., 1993). Angelos et al. (1989) sugeriram que esta diferença de resultados poderá dever-se a diferenças nas técnicas de laringoscopia. Muitas vezes é exercida uma força inadvertida de um lado à medida que o instrumento é puxado para esse lado para criar espaço suficiente para a inserção do tubo oro-traqueal (Seow, 1997).

Ao contrário dos autores supracitados, no presente estudo não foi encontrada associação positiva entre a ventilação mecânica e os DDE ($p=1,000$).

Como os DDE, sobretudo as hipoplasias, são propícias ao desenvolvimento de cárie dentária (Montero et al., 2003) são necessárias medidas preventivas nas crianças afectadas. As hipoplasias severas devem ser tratadas logo após a erupção do dente afectado, pois a rápida progressão da cárie pode conduzir a um rápido e precoce envolvimento pulpar. Os dentes anteriores podem ser protegidos com ionómero de vidro e/ou resinas compostas de forma a melhorar a estética. Nos dentes posteriores a hipoplasias muitas vezes envolvem as cúspides e podem requerer a cobertura total com coroas metálicas, pois muitas vezes estes dentes estão muito frágeis para acolher restaurações intracoronárias. Em lesões pequenas em que existe apenas um amolecimento do esmalte, podem ser feitas aplicações tópicas de flúor de forma a estabilizar as lesões (Seow, 1997).

III-CONCLUSÃO

A prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte em crianças dos 6 aos 9 anos de idade foi de 36,7%, das quais 23,9% apresentaram opacidades demarcadas e 19,3% opacidades difusas.

A maioria dos dentes examinados estavam íntegros. 7,7% dos dentes examinados foram diagnosticados com defeitos de desenvolvimento de esmalte. Os defeitos encontrados perfizeram 3,7% opacidades difusas e 3,9% opacidades demarcadas.

Os factores de risco associados ao aparecimento de defeitos de desenvolvimento de esmalte foram o baixo peso à nascença e o uso de medicação durante a gravidez. Quanto aos tipos de defeitos de desenvolvimento de esmalte, as infecções ocorridas na gravidez, o uso de medicação e o uso de antibióticos durante a gravidez são factores de risco para o desenvolvimento de opacidades demarcadas.

Com a crescente atenção dada à ligação entre a vida intra-uterina e a futura saúde na vida adulta, surge a necessidade de prever situações de risco que possam contribuir para o aparecimento de anormalidades tanto na saúde geral, como na sua oral e dentária do indivíduo. Com a contínua inovação da Medicina Neonatal, tem-se verificado uma diminuição da mortalidade infantil e um aumento da morbilidade dos neonatos, o que parece traduzir-se num aumento da prevalência de defeitos de esmalte em dentes decíduos, principalmente de crianças prematuras de baixo peso à nascença.

Sendo o esmalte um importante marcador biológico de alterações ocorridas no período da sua formação, torna-se essencial o conhecimento destas por parte do profissional de saúde, nomeadamente do Médico Dentista.

Crianças com defeitos de esmalte parecem ter um maior risco de desenvolver Cárie Dentária, pois há uma diminuição da resistência do esmalte devido a uma imperfeição na sua estrutura. Naturalmente, o Médico Dentista assume um papel crucial na prevenção, detecção e tratamento destes defeitos, de forma a corresponder às demandas terapêuticas e estéticas dos pacientes.

As taxas de prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte, assim como os factores etiológicos encontrados na literatura apresentam grande diversidade. Além disso, é difícil determinar a importância relativa que um factor tem isoladamente, pois as circunstâncias sistémicas associadas aos defeitos de desenvolvimento de esmalte podem muitas vezes ser concomitantes e estar inter-relacionadas. São portanto necessários mais estudos neste campo de forma a investigar melhor as causas destas alterações ou até mesmo encontrar novas origens.

IV-REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aine, L. et al. (2000). Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 29, pp. 403-409.

Angelos, G. M. et al. (1989). Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review. *Pediatric Dentistry*, 11(2), pp. 133-140.

Antoine, D., Hilson, S. e Dean, M.C. (2009). The developmental clock of dental enamel: a test for the periodicity of prism cross-striation in modern humans and an evaluation of the most likely sources of error in histological studies of this kind. *Journal of Anatomy*, 214, pp. 45-55.

Avery, J. K. (2000). Enamel. In: Avery, J. K. (2ªEd.). *Essencial of human histology and embryology: a clinical approach*. Missouri, Mosby, pp. 84-93.

Bei, M. (2009). Molecular Genetics of Tooth Development. *Current Opinion in Genetics and Development*, 19(5), pp. 504-510.

Caixeta, F. F. e Corrêa, M. S. N. P. (2005). Os Defeitos de Esmalte e a Erupção Dentária em Crianças Prematuras. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 51(4), pp. 195-199.

Catalache, M. e Leone, C. R. (2001). Análise crítica dos aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos da Doença Metabólica Óssea em recém-nascidos de muito baixo peso. *Journal of Pediatrics*, 77(1), pp. s53-s62.

Chaves, A. M. B., Rosenblatt, A. e Oliveira, O. F. B. (2007). Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: A longitudinal study. *Community Dental Health*, 24, pp. 31-36.

Chen, X. K. et al. (2007). Teenage pregnancy and adverse birth outcomes: a large population based retrospective cohort study. *International Journal of Epidemiology*, 36, pp. 368-373.

Cruvinel, V. R. N. et al. (2010). Prevalence of dental caries and caries-related risk factors in premature and term children. *Brazilian Oral Research*, 24(3), pp. 329-335.

Davenport, E. S. et al. (2004). The effects of diet, breast-feeding and weaning on caries risk for pre-term and low birth weight children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 14, pp. 251-259.

Direcção Geral de Saúde (1998). Circular Normativa N°8/DGCG. [Em linha]. Disponível em <<http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i013198.pdf>>. [Consultado em 26/03/11].

Drummond, B. K. et al. (1992). Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurity. *Pediatric Dentistry*, 14(2), pp. 119-121.

Eisenmann, D. K. (1998). Amelogenesis. In: Cate, T. (5ªEd.). *Oral histology: development, structure, and function*. Missouri, Mosby, pp. 197-217.

Elfrink, M. et al. (2010). Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20, pp. 151-157.

Fadavi, S. et al. (1991). The oral effects of orotracheal intubation in prematurely born preschoolers. *Journal of Dentistry for Children*, pp. 420-424.

Fearne, J. M., Bryan, E. M. e Brook, A. H. (1990). Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. *British Dental Journal*, 168, pp. 433-437.

Federation Dentaire Internationale (FDI) Commission of Oral Health Research and Epidemiology (1992). A Review of the developmental defects of enamel of dental index (DDE index). *International Dental Journal*, 42, pp. 411-426.

Ferrini, F., Marba, S. e Gavião, M. (2008). Oral Conditions in Very Low and Extremely Low Birth Weight Children. *Journal of Dentistry for Children*, 75(3), pp. 235-242.

Franco, K., Line, S. e Moura-Ribeiro, M. (2007). Prenatal and Neonatal Variables Associated With Enamel Hypoplasia In Deciduous Teeth In Low Birth Weight Preterms Infants. *Journal of Applied Oral Science*, 15(6), pp. 518-523.

García Ballesta, C. e Pérez Lajarín, L. (2001). Anomalías de la dentición: estructura y color. In: Barbería Leache, E. (2ª Ed.). *Odontopediatría*. Barcelona, Masson, pp. 85-114.

Hatakeyama, J. et al. (2009). Synergistic Roles of Amelogenin and Ameloblastin. *Journal of Dental Research*, 88(4), pp. 318-322.

Gravina, D. B. L. et al. (2006). Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term. *Brazilian Oral Research*, 20(4), pp. 353-357.

Hu, J. C.-C. et al. (2008). Enamel Defects and Ameloblast-specific Expression in Enam Knock-out/LacZ Knock-in Mice. *The Journal of Biological Chemistry*, 283(16), pp.10858-10871.

Kopra, D. E. e Davis, E. L. (1991). Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year-old children. *Pediatric Dentistry*, 13(6), pp. 349-355.

Lacruz, R. S. et al. (2010). Regulation of pH During Amelogenesis. *Calcified Tissue International*, 86, pp. 91-103.

Li, Y., Navia, J. e Bian, J-Y. (1995). Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 23, pp. 72-79.

Lunardelli, S. E. e Peres, M. A. (2005). Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Brazilian Oral Research*, 19(2), pp. 144-149.

Lunardelli, S. E. e Peres, M. A. (2006). Breast-feeding and Other Mother-Child Factors Associated With Developmental Enamel Defects in the Primary Teeth of Brazilian Children. *Journal of Dentistry for Children*, 73(2), pp. 70-78.

Massoni, A. C. et al. (2009). Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dental Health*, 26, pp. 143-149.

Masuya, H. et al. (2005). Enamelin (*Enam*) is essencial for amelogenesis: ENU-induced mouse mutanys as models for amelogenesis imperfecta (AI). *Human Molecular Genetics*, 14(5), pp. 575-583.

Mendoza, A. (2004). Desarrollo y erupción dentaria. In: Boj, J.R. *Odontopediatría*. Barcelona, Masson, pp. 55-72.

Montero, M. J., Douglass, J. M. e Mathieu, G. M. (2003). Prevalence of Dental Caries and Enamel Defects min Conneticut Head Start Children. *Pediatric Dentistry*, 25(3), pp. 235-239.

Needleman, H. L. et al. (1992). Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatric Dentistry*, 14(3), pp. 158-166.

Nelson, S. et al. (2010). Dental Caries and Enamel Defects in Very Low Birth Weight Adolescents. *Caries Research*, 44, pp. 509-518.

Norén, J. G. et al. (1993). Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontologica Scandinavica*, 51, pp. 271-275.

O'Connell, S. et al. (2008). Medical, Nutricional, and Dental Considerations in Children With Low Birth Weight. *Pediatric Dentistry*, 31(7), pp. 504-512.

Rauth, R. J. et al. (2009). Dental Enamel: Genes Define Biomechanics. *Journal of the California Dental Association*, 37(12), pp. 863-868.

Rythén, M. et al. (2008). Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 18, pp. 397-406

Sabel, N. et al. (2009). Polarized light and scanning electron microscopic investigation of enamel hipoplasia in primary teeth. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20, pp. 31-36.

Seow, K. W. et al. (1984a). Dental defects in the decíduos dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. *Pediatric Dentistry*, 6(2), pp. 88-92.

Seow, K. W. et al. (1984b). Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatric Dentistry*, 6(1), pp. 28-31.

Seow, K. W. et al. (1989). Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hipoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Pediatric Dentistry*, 11(4), pp. 297-302.

Seow, W. K. (1997). Effects of preterm birth on oral growth and development. *Australian Dental Journal*, 42(2), pp. 85-91.

Seow, K. W. et al. (2005). A Study of Primary Dental Enamel from Preterm and Full-term Children Using Light and Scanning Electron Microscopy. *Pediatric Dentistry*, 27(5), pp. 374-379.

Simmer, J. e Hu, J. C-C. (2001). Dental Enamel Formation and Its Impact on Clinical Dentistry. *Journal of Dental Education*, 65(9), pp. 896-905.

Slayton, R. L. et al. (2001). Prevalence of enamel hipoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *American Academy of Pediatric Dentistry*, 23(1), pp. 32-36.

Smith et al. (2009). Consequences for enamel development and mineralization resulting from loss of function of ameloblastina or enamelin. *European Journal of Oral Sciences*, 117(5), pp. 485-497.

Smith, R. et al. (2009). Enamel defects in extracted and exfoliated teeth from patients with Amelogenesis Imperfecta, measured using the extended enamel defects index and image analyses. *Archives of Oral Biology*, 54(S1), pp. S86-S92.

Sun, Z. et al. (2008). Enamel Proteases Reduce Amelogenin-Apatite Binding. *Journal of Dental Research*, 87(12), pp. 1133-1137.

Thesleff, I. e Tummers, M. (2009). Tooth organogenesis and regeneration. StemBook ed. The Stem Cell Research Community, pp. 1-12.

Velló, M. A. et al. (2010). Prenatal and neonatal risk factors for development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Diseases*, 16, pp. 257-262.

Wang, H. et al. (2005). Enamel Matrix Protein Interactions. *Journal of Bone and Mineral Research*, 20(6), pp. 1032-1040.

World health organization Home Page. [Em linha]. Disponível em <<http://www.who.int/topics/breastfeeding/en/>>. [Consultado em 26/03/11].











World health organization (1998). Postpartum Care of the Mother and Newborn - Report of a Technical Working Group. [Em linha]. Disponível em <<http://www.who.com.int/reproductivehealth/publications/>>. [Consultado em 26/03/11].











V-ANEXOS

Defeitos de Esmalte em Dentes Decíduos

Anexo I



5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
									

8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5
									

Tipo de defeito	Código
Normal	0
Opacidade demarcada	1
Opacidade difusa	2
Hipoplasia	3
Outros defeitos	4
Dente excluído	X

**Índice DDE modificado*



Questionário

Sexo da criança: F ☐ M ☐ Idade da criança: _____

Responda com uma cruz (☒) às seguintes questões:

Durante a gravidez, a mãe teve:

- | | | |
|---------------------|------------------------------|------------------------------|
| 1. Hipertensão | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 2. Diabetes | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 3. Infecções | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 4. Uso de medicação | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |

Se sim, qual? _____

- | | | |
|------------------------|-------------------------------------|--|
| 5. Consumo de tabaco | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 6. Tipo de gravidez | Única <input type="checkbox"/> | Múltipla (Gêmeos) <input type="checkbox"/> |
| 7. Duração da gestação | Pré-termo (Antes das 37 semanas) | <input type="checkbox"/> |
| | Termo (Entre as 37 e as 42 semanas) | <input type="checkbox"/> |

Relativamente ao parto:

- | | | |
|-------------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|
| 8. Tipo de parto | Normal <input type="checkbox"/> | Cesariana <input type="checkbox"/> |
| 9. Idade da mãe na altura do parto? | _____ | |
| 10. Complicações durante o parto | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |

Relativamente ao bebé:

- | | | |
|--|--------------------------------------|--|
| 11. Peso ao nascer | Até 2500g <input type="checkbox"/> | Mais de 2500g <input type="checkbox"/> |
| 12. Problemas respiratórios ao nascimento | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 13. Icterícia pós-parto | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 14. Ventilação mecânica pós-parto | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 15. Hospitalização pós-parto | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 16. Amamentação materna | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 17. Duração da amamentação | Até 6 meses <input type="checkbox"/> | Mais de 6 meses <input type="checkbox"/> |
| 18. Doenças durante o 1º ano de vida | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |
| 19. Medicação prolongada (mais de 30 dias) no 1º ano de vida | Sim <input type="checkbox"/> | Não <input type="checkbox"/> |

Anexo III



Consentimento informado:

Exmo(a) Sr(a) Encarregado (a) de educação:

Eu, Soraia Filipa da Silva Gomes, aluna do 5º ano, do curso de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa, venho solicitar autorização para que o seu educando participe num estudo de cariz científico realizado na escola EB 1 de Ponte de Lima que terá como objectivo avaliar a prevalência dos defeitos de esmalte na dentição decídua, que consiste num defeito no esmalte dentário nos primeiros dentes da criança.

Para este fim, serão realizadas observações orais e fotografias intra-orais, quando necessário, para fins pedagógicos, mantendo o anonimato.

(Soraia Filipa da Silva Gomes)

(Encarregado de Educação)

✂-----

Eu, _____ (nome do encarregado de educação) autorizo o meu educando _____ (nome do educando) a participar no referido estudo.

Ponte de Lima, ____ de _____ 2010

(assinatura do encarregado de educação)

Anexo IV



Exmo. Sr.:

Director do Agrupamento de escolas António Feijó

Eu, Soraia Filipa da Silva Gomes, aluna do 5º ano do curso de Mestrado Integrado de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa venho por este meio pedir que se digne a autorizar-me a realizar um estudo sobre Defeitos de esmalte em dentes decíduos, na escola EB 1 de Ponte de Lima. O mesmo reporta-se a avaliação dos dentes temporários nas crianças do 1º e 2ºano. O estudo será feito no âmbito do trabalho final de curso de Mestrado Integrado de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa, sob a orientação da Dra. Elsa Paiva.

Certa da sua compreensão e colaboração,

A aluna Finalista

(Soraia Filipa da Silva Gomes)