

DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DE ESMALTE NÃO FLUORÓTICOS – REVISÃO DE LITERATURA

VELASQUES, Bibiana Dalsasso¹; VARGAS-FERREIRA, Fabiana²

¹Universidade Federal de Pelotas – Curso de Odontologia; ²Universidade Federal de Pelotas, Departamento de Medicina Social. *bibi_velasques@hotmail.com*

O esmalte dentário é o tecido mais mineralizado do organismo, sendo de origem ectodérmica, formado pelas células do epitélio interno do órgão do esmalte, recobrando a coroa dos dentes (Katchburian et al., 1996). Esse tecido não sofre remodelação após sua formação como outros tecidos duros, assim, a ocorrência de alterações durante esse processo permanece por toda a vida na superfície dentária.

O processo de formação do esmalte (amelogênese) tem seu início na fase de coroa do desenvolvimento do dente e consiste basicamente em três estágios: formação da matriz (quando ocorre a produção de proteínas envolvidas na amelogênese e os ameloblastos produzem o esmalte parcialmente mineralizado), calcificação (deposição de minerais) e maturação (processo final de calcificação). Como a formação do esmalte se processa por longo período (envolve fases pré, peri e pós-natal), qualquer perturbação sistêmica e/ou local ocorrida durante esses períodos, mesmo que de curta duração, pode ocasionar o aparecimento de defeitos (Batista et al., 2007; Hanser-Ducatti et al., 2004), recebendo o nome de defeitos de esmalte não fluoróticos (DDE).

Os DDE podem ser classificados em três tipos, baseando-se na aparência macroscópica: Opacidade demarcada, Opacidade difusa e Hipoplasia (FDI, 1992).

Os distúrbios ocorridos durante a fase de calcificação e maturação do esmalte em formação podem levar a deficiências na mineralização (hipocalcificação ou hipomineralizações) e que costumam se apresentar como mudanças na translucidez e opacidades do esmalte. Existem dois tipos de opacidades: opacidade demarcada e opacidade difusa (defeitos qualitativos). A opacidade pode localizar-se em apenas um ou em vários dentes, sendo parte ou toda a superfície do dente afetada (Neville et al., 1998).

Nas opacidades difusas ocorre alteração na translucidez do esmalte, de grau variável, sem perda na espessura do mesmo. A alteração apresenta coloração branca e não é visto uma delimitação nítida com o esmalte normal adjacente. Clinicamente pode se apresentar de forma linear ou em placas, ou ter uma distribuição confluenta (FDI, 1992).

As opacidades demarcadas apresentam um esmalte de espessura normal e com uma superfície intacta, no entanto, existe uma alteração na translucidez do esmalte, de grau variável. Essa translucidez é demarcada a partir do esmalte adjacente normal com limites nítidos e claros, podendo apresentar uma coloração que pode variar de branco, creme, amarelo ou castanho (Neville et al., 1998).

A hipoplasia é um distúrbio que ocorre durante os primeiros estágios de desenvolvimento do esmalte, na fase de aposição da matriz orgânica, resultando na redução da quantidade ou espessura do esmalte. É um defeito quantitativo do esmalte resultante da deposição insuficiente de matriz orgânica durante a amelogênese (Neville et al., 1998).

Os fatores etiológicos associados aos defeitos de esmalte podem ocorrer localmente, afetando um único dente, ou agir sistemicamente, afetando todos os dentes nos quais o esmalte está sendo formado. A extensão do defeito de esmalte depende de três condições: (a) a intensidade do fator etiológico, (b) a duração da presença do fator, e (c) o período em que ocorre o fator, durante a formação da coroa (Antunes e Peres, 2006).

A etiologia desses defeitos ainda não está completamente esclarecida (Aine et al., 2000; Machado e Ribeiro, 2004). A literatura relata que a causa está relacionada com fatores que interferem na mineralização dos dentes humanos. Sabe-se que fatores sistêmicos (raquitismo neonatal, distúrbios respiratórios e locais (intubação ou uso de laringoscópio e trauma dentário) estão envolvidos (Machado e Ribeiro, 2004). Estudos encontraram associação entre DDE e período gestacional, peso ao nascer e estado nutricional (Li et al., 1995; Li et al., 1996; Rugg-Gunn et al., 1998; Aine et al., 2000). Outro importante achado na literatura é associação significativa entre a presença de DDE e a maior prevalência de cárie dentária (Kanchanakamol et al., 1996; Li et al., 1996; Hoffmann et al., 2007), no entanto, estes estudos são transversais e não longitudinais.

Li et al. (1996) relataram que o processo da cárie dentária acontece mais rápida e progressivamente nos locais com DDE, em virtude do maior acúmulo de placa ou biofilme em sítios com tais defeitos. Assim como, Hoffmann et al., (2007) mostraram que crianças com hipoplasia de esmalte apresentaram 5 vezes maior chance de ter cárie e a presença de opacidade difusa aumentou a chance em 250% na dentição permanente.

Como provável explicação para o papel importante dos DDE em relação à cárie dentária, os autores têm inferido que os dentes que mostram hipoplasia apresentam-se irregulares e essas superfícies de retenção levam a um aumento no risco para a adesão e colonização de bactérias e, portanto, crianças que apresentam hipoplasia do esmalte possuem níveis altos de *Streptococcus mutans* (Uribe, 2009; Seow et al, 2009), e assim, maior risco de cárie dentária (Pascoe e Seow, 1994; Lai et al, 1997; Seow et al, 2009; Uribe, 2009).

Outros fatores relacionados a sua etiologia são: a deficiência de cálcio e fosfato no período neonatal está relacionada diretamente à hipoplasia do esmalte em crianças nascidas prematuramente abaixo do peso normal (menos de 2500 gramas) (Seow e Perham, 1990); distúrbios neonatais, parto demorado, sífilis congênita e estresse (Gonçalves e Ferreira, 2000). Além desses, o trauma durante o parto constitui um fator local que pode levar ao aparecimento de defeitos hipoplásicos do esmalte (Gonçalves e Ferreira, 2000). Ainda, estudos têm aferido ao trauma dentário na dentição decídua um possível fator causador de DDE na permanente (Antunes e Peres, 2006), no entanto, há necessidade de estudos longitudinais ao invés de transversais para avaliar tal associação.

É comum a ocorrência desse tipo de DDE na clínica odontológica infanto-juvenil e que podem causar alterações que comprometem principalmente a estética, acompanhada ou não de sensibilidade, além da suscetibilidade maior a doença cárie (Montero et al., 2003; Ribeiro et al., 2005; Kanchanakamol et al., 1996; Li et al., 1996), além de poderem estar associados a impacto negativo na qualidade de vida do indivíduo em relação à saúde bucal.

Os DDE podem ser confundidos com outras alterações como as lesões iniciais de cárie dentária (mancha branca ativa) e dentinogênese imperfeita. Dessa forma, é necessário que o profissional realize um exame clínico mais criterioso, a fim de diferenciar e identificar essas lesões corretamente. Através da análise da etiologia e aparência clínica dessas alterações, o profissional obterá êxito no diagnóstico diferencial.

Além disso, é importante a obtenção de maior conhecimento sobre essa relação entre os DDE e a cárie (continua sendo o principal problema de Saúde Pública, embora haja uma redução significativa), sendo um provável marcador importante para a definição de ações em saúde pública, dependendo da prevalência e severidade que esses defeitos apresentam em diferentes grupos populacionais. Assim como, favorece a compreensão dessa condição bucal e que poderá ser útil para pesquisa, alocação de recursos e política, visando à melhoria da saúde bucal infantil.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AINE, L; BACKSTRÖM, MC; MÄKI, R; KUUSELA, AL; KOIVISTO, AM; IKONEN, RS et al. Enamel defect in primary and permanent teeth of children born prematurely. **J Oral Pathol Med.** 2000;29(8):403-9.
2. BATISTA, LRV; MOREIRA, EAM; CORSO, ACT. Alimentação, estado nutricional e condição bucal da criança. **Rev Nutr.** 2007; 2: 191-6.
3. CARVALHO, JC; SILVA, EF; GOMES, RR; FONSECA, JAC; MESTRINHO, HD. Impact of Enamel Defects on Early Caries Development in Preschool Children. **Caries Res,** 2011;45:353–360
4. Commission on Oral Health, **Research & Epidemiology Report of an FDI Working Group,** 1992.
5. GONÇALVES, AF; FERREIRA, SLM. Defeitos hipoplásicos do esmalte dentário (revisão da literatura). **Rev Odontol Univ.Santo Amaro.** 2000;5(1):13-20.
6. HANSER-DUCATTI, C; PUPPIN-RONTANI, RM; BASTOS, HD; CARVALHO, LR. Relação entre estado nutricional e alterações do esmalte dental em escolares de Botucatu – SP. **Cienc Odontol Bras.** 2004; 1 (7): 84-92.
7. HOFFMAN, RHS; SOUZA, MLR; CYPRIANO, S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. **Cad Saúde Pública.** 2007; 2: 435-44.
8. KANCHANAKAMOL, U; TUONGRATANAPHAN, S; TUONGRATANANPHAN, S; LERTPOONVILAIKUL, W; CHITTAISONG, C; PATTANAPORN, K et al. Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural pre-school Thai children. **Community Dent Health.** 1996;13(4):204-7.
9. KATCHBURIAN, E; ARANA, V. Esmalte. In: Katchburian E, Arana V, editor. **Histologia e embriologia oral.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. p. 237-80.
10. LAI, PY; SEOW, WK; TUDEHOPE, DI; ROGERS, Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birth weight children: a case-controlled, longitudinal study. **Pediatr Dent.** 1997;19(1):42-9.
11. LI, Y; NAVIA, JM; BIAN, JY. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese Children 3-5 years old. **Community Dent Oral Epidemiol.** 1995; 23(2):72-9.

- 12.LI, Y; NAVIA, JM; BIAN, JY. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. **Caries Res.** 1996;30(1):8-15.
- 13.MACHADO, FC; RIBEIRO, RA. Defeito de esmalte e cárie dentária em crianças prematuras e/ou de baixo peso ao nascimento. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr** 2004;4:243-247.
- 14.MONTERO, MJ; DOUGLAS, JM; MATHIEU, GM. Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. **Pediatr Dent.** 2003;25(3):235-39.
- 15.NEVILLE, BW; DAMM, DD; ALLEN, JE; BOUQUOT, JE. Anomalias dos dentes. In: Neville BW, Damm DD, Allen JE, Bouquot J, editor. **Patologia oral e maxilofacial.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.43-92.
- 16.PASSOS, IA; COSTA, JDMC; MELO, JM; FORTE, FDS; SAMPAIO, FC. Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial. **Rev Inst Ciênc Saúde.** 2007; 25(2):187-92.
- 17.PASCOE, L; SEOW, WK. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. **Pediatr Dent.**1994;16(3):193-99.
- 18.PERES, MA; PERES, KG. Levantamentos epidemiológicos em saúde bucal – um guia para os serviços de saúde. In: Antunes JLF, Peres MA. **Epidemiologia da saúde bucal.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006, p. 19-31.
- 19.RIBEIRO, AG; OLIVEIRA, AF; ROSEMBLAT, A. Cárie precoce na infância: prevalência e fatores de risco em pré-escolares, aos 48 meses, na cidade de João Pessoa, Paraíba, Brasil. **Cad Saúde Pública** 2005; 21:1695-700.
- 20.RUGG-GUNN, AJ; AL-MOHAMMADI, SM; BUTLER, TJ. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2-to 6-year-old Saudi boys. **Caries Res.** 1998;32(3):181-192.
- 21.SANTOS, Maíra Malikoski; MARQUES, Rodrigo Augusto; DITTERICH, Rafael Gomes; WAMBIER, Denise Stadler; LOPES, Célia Maria da Lozzo; BALDANI, Márcia Helena. Cárie dentária e defeitos não fluoróticos de esmalte em escolares nutridos e em risco nutricional. **Rev Odontol UNESP**, Araraquara. set./out., 2010; 39(5): 277-283.
- 22.SEOW, WK; PERHAM, S. Enamel hypoplasia in prematurely- born children: a scanning electron microscopic study. **J Pedod.** 1990;14(4):235-9.
- 23.SEOW, KW; CLIFFORD, H; BATTISTUTTA, D; MORAWSKA, A; HOLCOMBE, T. Case-control study on early childhood caries in Australia. **Caries Res.** 2009;43(1):25-35.
- 24.TARGINO, AGR; ROSENBLATT, A; OLIVEIRA, AF; CHAVES, AMB; SANTOS, VE. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. **Oral Diseases**, 2010.
- 25.URIBE, S. Early childhood caries – risk factors. **Evid Based Dent.** 2009;10(2):37-8.