

## Prevalência de hipoplasia do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras

*Denise Mattoso Libório BARBOSA<sup>a</sup>, Letícia Vargas Freire Martins LEMOS<sup>a</sup>,*

*Éfani Caroline de Freitas BANZI<sup>b</sup>, Silvio Issáo MYAKI<sup>c</sup>*

<sup>a</sup>*Aluna do Programa de Aperfeiçoamento Continuado, Departamento de Odontologia Social e Clínica Infantil, Faculdade de Odontologia, UNESP, 12245-000 São José dos Campos - SP, Brasil*

<sup>b</sup>*Mestranda do Programa de Pós-graduação em Odontopediatria, Departamento de Clínica Infantil, Faculdade de Odontologia, UNICAMP, 13414-903 Piracicaba - SP, Brasil*

<sup>c</sup>*Professor Adjunto do Departamento de Odontologia Social e Clínica Infantil, Faculdade de Odontologia, UNESP, 12245-000 São José dos Campos - SP, Brasil*

Barbosa DML, Lemos LVFM, Banzi ECF, Myaki SI. Prevalence of enamel hypoplasia in primary teeth of prematurely-born children. Rev Odontol UNESP. 2008; 37(3): 261-265.

**Resumo:** O objetivo deste estudo foi comparar a prevalência de dentes decíduos hipoplasiados entre crianças nascidas em tempo normal de gestação e prematuras. Foram avaliadas 100 crianças, na faixa etária entre 3 e 6 anos de idade, tendo como critério de inclusão a presença de todos os dentes decíduos na cavidade bucal. O G1 (n = 50) foi constituído de crianças prematuras (nascidas com menos de 37 semanas); o G2 (n = 50) de crianças nascidas em tempo normal (a partir de 37 semanas). Foi realizado o exame clínico visual, com auxílio de espátula de madeira, secagem com gaze, sob luz natural, sendo avaliada a presença de dentes hipoplasiados. Os dados foram tabulados e sofreram tratamento estatístico (teste Z), com nível de significância de 5%. A proporção de pacientes com dentes hipoplasiados do G1 (prematuro) foi de 54% enquanto que a proporção obtida para os pacientes do G2 (controle) foi de 12%. Essa diferença é estatisticamente significativa (IC, 95%, de 25,50 a 58,49% e z = 4,99; p-valor de 0,0001 < 0,05). Concluiu-se que o fator prematuridade influenciou positivamente na ocorrência de hipoplasia de esmalte.

**Palavras-chave:** *Hipoplasia de esmalte; dente decíduo; prematuro.*

**Abstract:** The aim of this study was to compare the prevalence of deciduous teeth with hypoplasia in children prematurely-born or at normal time of gestation. One hundred children were evaluated at age between 3 and 6 years old, using as criteria of inclusion the presence of all deciduous teeth in the oral cavity. G1 (n = 50) was constituted of premature children (born under 37 weeks); G2 (n = 50) of normal gestation children (after 37 weeks). The clinical visual examination was accomplished, using a wood spatula, drying with gauze, under natural light, being evaluated the presence of teeth with hypoplasia. The data was tabulated and submitted to statistical analysis (Z test), with a 5% level of significancy. The proportion of patients with hypoplasia teeth from G1 (prematurely-born) was 54% while the proportion obtained for G2 patients (control) was 12%. This difference is statistically significant (Confidence interval, 95%: 25.50 to 58.49% and Z test = 4.99; p = 0.001 < 0.05). It was concluded that the prematurity factor influenced positively in the occurrence of enamel hypoplasia.

**Keywords:** *Enamel hypoplasia; tooth deciduous; infant premature.*

## Introdução

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS)<sup>1</sup> (2000), o bebê prematuro ou pré-termo é aquele que nasce antes de 37 semanas completas (até 265 dias) de gestação. A termo é o recém nascido (RN) que nasce entre 37 e 41 semanas de gestação (266 a 293 dias). Pós-termo é o RN com 42 semanas de gestação ou mais (294 dias ou mais).

Ainda de acordo com a OMS<sup>1</sup> (2000), o bebê recém nascido pode ser classificado pelo peso ao nascer, por grupos de 500 g. O RN de baixo peso (BP) é aquele que pesa menos de 2.500 g, incluindo 2.499,9 g. Já o RN de muito baixo peso (MBP), é aquele que pesa menos de 1.500 g, incluindo 1.499,9 g.

Vários motivos podem levar à prematuridade. Podem ser ligados à mãe os relacionados ao alcoolismo, colestase, cardiopatia chagásica, infecção urinária, uso de drogas, tuberculose, gestação múltipla, história de prematuridade anterior, ruptura prematura de membranas, tabagismo e insuficiência placentária. Dentre os fatores ligados ao feto, pode-se citar: fator constitucional (potencial genético), malformações congênitas e o gênero feminino. Ainda podem ser citados fatores ambientais como, altitude e falta de atenção pré-natal<sup>2</sup>.

Quando o bebê prematuro nasce, pode apresentar alguns problemas de ordem sistêmica, pois os órgãos ainda não estão completamente desenvolvidos e a adaptação à vida extra-uterina pode requerer consideráveis apoios médicos. Segundo Seow<sup>3</sup> (1986), estes problemas tendem a ser mais severos quanto menor a idade gestacional e o peso ao nascer. Dentre eles, pode-se citar a dificuldade respiratória, hiperbilirrubinemia, hemorragia intracranial, desordens hematológicas e distúrbios metabólicos, tais como hipocalcemia e hipoglicemia<sup>4</sup>.

Os problemas que advêm do nascimento prematuro podem levar a intercorrências locais que eventualmente ocasionam algum trauma localizado na cavidade bucal, na hora do nascimento. Um estudo de revisão realizado por Seow<sup>5</sup> (1991) relatou que estas intercorrências, tais como o uso de laringoscópio, a intubação orotraqueal, fraturas mandibulares, trauma cirúrgico, reparo de fendas lábio palatais, irradiação e infecções locais, podem afetar a dentição decídua tendo como resultado a hipoplasia de esmalte.

De acordo com McDonald et al.<sup>6</sup> (2000), a hipoplasia de esmalte é um tipo de defeito causado por fatores que interferem na formação normal da matriz de esmalte. Esses fatores podem ser de natureza congênita, sistêmica ou local. É possível que qualquer transtorno capaz de lesar os ameloblastos durante a formação do esmalte, detenha a aposição de matriz, gerando uma matriz alterada, resultando na hipoplasia de esmalte<sup>7</sup>.

Há alguns anos, vários autores têm estudado a relação entre hipoplasia de esmalte em dentes decíduos de crianças

nascidas prematuras. Os estudos se iniciaram com Stein<sup>8</sup> (1947) que verificou a presença de hipoplasia de esmalte em cinco de 12 crianças examinadas. Após este estudo pioneiro, várias pesquisas têm relacionado prematuridade e hipoplasia do esmalte, contudo os resultados obtidos são divergentes. Alguns autores como Johnsen et al.<sup>9</sup> (1984), Fearn et al.<sup>10</sup> (1990), Drummond et al.<sup>11</sup> (1992), Lai et al.<sup>12</sup> (1997), Aine et al.<sup>13</sup> (2000), Caixeta, Corrêa<sup>14</sup> (2005) e Takaoka<sup>15</sup> (2007) afirmaram em seus estudos que a incidência de hipoplasia de esmalte em crianças prematuras foi maior que nas crianças nascidas a termo. Em contrapartida, Funakoshi et al.<sup>16</sup> (1981) observaram que não houve diferença significativa entre as crianças prematuras e as nascidas a termo.

Diante do exposto, o objetivo deste estudo foi verificar a prevalência de hipoplasia de esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras comparando-os com os de crianças nascidas a termo.

## Material e método

Para a participação no estudo, os pais e/ou responsáveis pelas crianças receberam instruções sobre o motivo e a metodologia do estudo, e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos - UNESP (Parecer nº 012/2006 – PH/CEP resolução 196/96).

Foram examinadas 50 crianças nascidas prematuras (antes de 37 semanas de gestação) que compuseram o Grupo 1 e, como Grupo 2 (controle), foram examinadas outras 50 crianças nascidas a termo (entre 38 e 40 semanas).

Como critério de inclusão, as crianças deveriam apresentar todos os dentes decíduos irrompidos na cavidade bucal. A faixa etária foi compreendida entre 3 e 6 anos ou mais de 6 anos, desde que estivessem com todos os dentes decíduos irrompidos nos arcos.

Antes do exame clínico, os dentes foram limpos com uma gaze para remover o biofilme dentário, facilitando a visualização. Todas as crianças foram examinadas sentadas em uma cadeira comum, sob luz natural.

Para afastar os tecidos moles, como língua e bochecha, foram utilizadas espátulas de madeira descartáveis.

A constatação da existência ou não de hipoplasia de esmalte nos dentes decíduos de ambos os grupos foi realizada por meio de exame clínico visual, por um único avaliador. Os dados foram anotados em uma ficha clínica apenas para os dentes que apresentaram a patologia.

A hipoplasia de esmalte foi diagnosticada por meio da observação de manchas difusas esbranquiçadas, ou eventualmente pigmentadas, localizadas na região de terço médio, incisal ou oclusal, que tenham atingido um elemento dentário ou grupo deles (que se formam no mesmo período).

As crianças nascidas prematuras foram selecionadas de consultórios particulares de médicos pediatras que trabalham em UTI neonatal, do Hospital e Maternidade Policlínica e do Hospital Municipal da Vila Industrial, em São José dos Campos - SP.

Para o grupo controle, as crianças examinadas foram da "Cruzada Paroquial de Assistência da Casa das Meninas e Meninos", em São José dos Campos - SP.

Após a obtenção dos dados, estes foram tabulados e sofreram tratamento estatístico, empregando-se o teste Z de comparação de proporções, de amostras independentes, por meio do Programa Estatístico Minitab. O nível de significância adotado foi o valor convencional de 5%.

## Resultado

De um universo de 100 crianças examinadas, 33 destas apresentaram hipoplasia de esmalte, sendo que 27 das crianças afetadas pelo defeito do esmalte eram do grupo prematuro e 6 do grupo controle, como mostra a Tabela 1.

A análise dos resultados permitiu a observação em termos percentuais: 54% dos pacientes do grupo prematuras mostraram hipoplasia de esmalte contra 12% do grupo controle (nascidas a termo), como pode ser observado na Figura 1. A análise estatística indicou que as proporções apresentadas diferem de maneira significativa entre os grupos estudados (teste  $Z = 4,99$ ;  $p = 0,001 < 0,05$ ).

Das cinquenta crianças pré-termas examinadas, quatorze delas apresentaram quatro dentes com defeitos na estrutura do esmalte, o que corresponde a 28%, sendo esta a maior porcentagem encontrada; enquanto que para as crianças nascidas a termo, esta porcentagem é de 6%, correspondendo a três crianças com 2 dentes hipoplásicos, como visto nas Tabelas 2 e 3.

## Discussão

A hipoplasia de esmalte resulta de fatores que interferem na formação normal da matriz do esmalte<sup>6</sup>, e pode ser definida como um defeito quantitativo visualmente e morfológicamente identificado, envolvendo a superfície do esmalte e associado com uma redução em sua espessura, com a presença de sulcos e depressões<sup>5,9,13</sup>.

As causas dos defeitos de esmalte dentário são multifatoriais, mas parece que a hipoplasia ocorre mais frequentemente em esmalte de dentes de crianças prematuras<sup>9-13,17-19</sup>.

Devido ao avanço da medicina neonatal, crianças prematuras e com baixo peso ao nascimento têm apresentado índices maiores de sobrevivência. A hipótese do presente estudo estava baseada no princípio de que, crianças prematuras deveriam apresentar uma maior prevalência de defeitos de esmalte (na forma de hipoplasia) do que as crianças nascidas a termo. De fato, dentro da metodologia empregada, a hipótese foi confirmada, uma vez que 54% das crianças nascidas

**Tabela 1.** Distribuição de dentes apresentando hipoplasia de esmalte em crianças prematuras e termas

Hipoplasia	Grupos	
	Controle (termas)	Prematuras
Presença	6	27
Ausência	44	23
Total	50	50

**Tabela 2.** Relação nº de crianças/dente hipoplásico

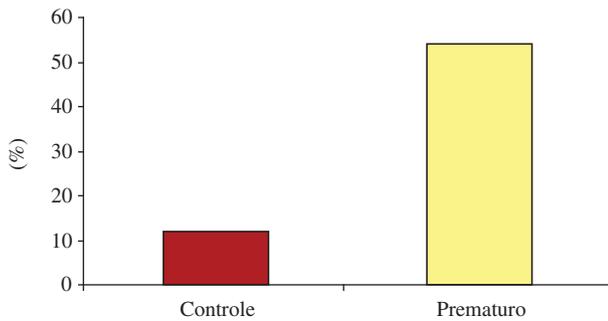
Dentes com hipoplasia	Grupo prematuras	
	Crianças afetadas	Porcentagem
0	23	46
2	7	14
3	1	2
4	14	28
5	1	2
6	2	4
8	2	4

**Tabela 3.** Relação nº de crianças/dente hipoplásico

Dentes com hipoplasia	Grupo controle	
	Crianças afetadas	Porcentagem
0	44	88
2	3	6
4	1	2
5	1	2
6	1	2

prematas apresentaram a hipoplasia de esmalte, contra 12% da população avaliada, nascida a termo. Assim, os dados obtidos dentro da população estudada, corroboram com os descritos pela maioria dos autores que também avaliaram a prevalência de defeitos de esmalte em crianças nascidas prematuras, como descrito no parágrafo anterior. Dentro do levantamento bibliográfico realizado, o único trabalho que discorda destes dados é o de Funakoshi et al.<sup>16</sup> (1981).

O esmalte do dente decíduo inicia sua formação durante a vida intra-uterina. Episódios de deficiência de cálcio e fósforo e procedimento que afeta a atividade dos ameloblastos, células que dão origem ao esmalte dentário, ajudam a justificar a maior prevalência de hipoplasia em crianças pré-termas, pois a dentição decídua tem um longo período de desenvolvimento pré e pós-natal, com a calcificação dos primeiros incisivos começando com 15 semanas de



**Figura 1.** Porcentagem de crianças afetadas por hipoplasia (em 50 crianças).

vida intra-uterina e continuando por vários meses após o nascimento<sup>20</sup>. Quando comparado o esmalte do dente de crianças nascidas a termo com o de crianças prematuras, Seow et al.<sup>19</sup> (2005) observaram que nas prematuras a espessura do esmalte é menor. O esmalte formado durante a vida intra-uterina pode ser distinguido do esmalte formado após o nascimento pela presença de linha neonatal, que consiste de um marco histológico em arranjo alterado dos prismas de esmalte resultante da transição do meio ambiente intra-uterino para o extra-uterino. Deve-se considerar que, em crianças prematuras, a espessura de esmalte formado na fase pré-natal é reduzida.

Em um estudo com microscopia eletrônica de varredura, Seow, Perham<sup>17</sup> (1990) notaram, nos dentes afetados por hipoplasia, que os defeitos do esmalte estavam localizados no terço incisal das coroas, coincidindo com o tempo do nascimento prematuro. Os autores observaram que, em geral, os defeitos hipoplásicos se manifestam como áreas largas de falha de esmalte, bem como sulcos, ou lacunas que variam de tamanho e profundidade. Em outras áreas de hipoplasia, o esmalte aparece relativamente liso, com evidência de mais esmalte sendo formado. Isto pode ser explicado, pelo fato de que os ameloblastos, após sofrerem injúria, apresentam uma recuperação parcial e continuam a conduzir a deposição de esmalte, porém de pobre qualidade.

Além disso, uma redução no tamanho da coroa dos dentes também pode ser observada em crianças prematuras. Essa alteração pode ser resultado de um retardamento de crescimento geral, associado ao nascimento prematuro.

Em crianças nascidas prematuras e com muito baixo peso, existe uma maior propensão para apresentarem doenças sistêmicas durante o período neonatal, as quais podem causar um distúrbio de desenvolvimento dos tecidos bucais. Dessa maneira, as causas sistêmicas associadas à prevalência de esmalte hipoplásico incluem o raquitismo neonatal<sup>21</sup>, distúrbios respiratórios<sup>9</sup>, hiperbilirrubinemia e calcemia<sup>16</sup> e deficiências minerais<sup>21</sup>. Distúrbios no metabolismo bem

como as infecções durante a gravidez podem afetar a atividade dos ameloblastos e, conseqüentemente, a formação do esmalte pode estar comprometida<sup>17</sup>.

Outro fator a ser considerado, porém não avaliado no presente estudo, foi a relação entre crianças que receberam intubação orotraqueal, necessária para a ventilação mecânica, que exige o uso de laringoscópio, e a presença de hipoplasia de esmalte. Alguns estudos sugerem que a laringoscopia e a intubação orotraqueal podem causar distúrbios na estrutura do esmalte devido à pressão exercida por esse conjunto de procedimentos, os quais podem afetar os ameloblastos na formação do esmalte dentário<sup>5,9,10,15,22-24</sup>.

Quando se considera a relevância clínica do presente estudo, os resultados obtidos reforçam a necessidade de uma atitude preventiva, especialmente no que diz respeito à cárie dentária, uma vez que dentes com defeitos de esmalte (como a hipoplasia) podem aumentar o risco à referida doença, embora uma significativa associação entre a prematuridade e uma maior prevalência de cárie na dentição decídua ainda não tenha sido definitivamente estabelecida até o momento<sup>25</sup>.

Sugere-se que outros estudos, dentro desta linha de pesquisa, com uma maior amostragem, possam ser realizados, contribuindo para um melhor entendimento da relação entre o fator prematuridade e a ocorrência de defeitos de esmalte. Assim, alguns aspectos não avaliados no presente estudo, como por exemplo, a avaliação da relação entre o peso ao nascimento e defeitos de esmalte; a relação entre idade gestacional e defeitos de esmalte, etc., podem ser conduzidos.

## Conclusão

Dentro da metodologia empregada, pôde-se concluir que o fator prematuridade influenciou positivamente na ocorrência de hipoplasia de esmalte.

## Agradecimentos

Os autores agradecem aos médicos pediatras Dr. Daniel Esper, Dra. Rosa Cristina Coutinho, Dr. Spartago Getúlio Paraíso Dutra e Dra. Márcia Pereira Degrande a atenção e indicação dos pacientes prematuros.

## Referências

1. Organização Mundial da Saúde. Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde. São Paulo: EDUSP; 2000.
2. Esperidião S, Gallacci CB. Manual de neonatologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinte; 2000.
3. Seow WK. Oral complications of premature birth. Aust Dent J. 1986;3:23-9.
4. Usher RH. The special problems of the premature infant. In: Avery CB. Neonatology. Philadelphia: Lippincott; 1981. p.230-59.

5. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *J Dent Child*. 1991;58:441-52.
6. McDonald RE, Avery DR, Hartsfield Jr JK. Alterações adquiridas e de desenvolvimento dos dentes e estruturas bucais associadas. In: McDonald RE, Avery DR. *Odontopediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p.83-7.
7. Shafer WG. Distúrbios do desenvolvimento da estrutura dos dentes. In: Shafer WG, Maynard H, Barnett L, et al. *Tratado de patologia bucal*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Discos CBS; 1984. p.46-53.
8. Stein G. Enamel damage of systemic origin in premature birth and diseases of early infancy. *Am J Orthod Oral Surg*. 1947;33:831-41.
9. Johnsen D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A. Distribution of enamel defects and association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res*. 1984;63:59-64.
10. Fearné JM, Bryan EM, Elliman AM, Brook AH, Williams DM. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g. *Br Dent J*. 1990;168:433-7.
11. Drummond BK, Ryan S, O'Sullivan EA, Congdon P, Curzon MEJ. Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurity. *Pediatr Dent*. 1992;14:119-21.
12. Lai PY, Seow KW, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent*. 1997;19:42-9.
13. Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med*. 2000;29:403-9.
14. Caixeta FF, Corrêa MSNP. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. *Rev Assoc Med Bras*. 2005;51:195-9.
15. Takaoka LAMV. Defeitos de esmalte na dentição decídua completa em crianças nascidas pré-termo e a termo [dissertação mestrado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da UNIFESP; 2007.
16. Funakoshi Y, Kushida Y, Hieda T. Dental observations of low birth weight infants. *Pediatr Dent*. 1981;3:21-5.
17. Seow WK, Perham S. Enamel hypoplasia in prematurely-born children: a scanning electron microscopic study. *J Pedod*. 1990;14:235-9.
18. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low birthweight children: a controlled study. *Pediatr Dent*. 1987;9:221-5.
19. Seow WK, Young WG, Tsang AKL, Daley T. A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. *Pediatr Dent*. 2005;27:374-9.
20. Sunderland EP, Smith CJ, Sunderland R. A histological study of the chronology of initial mineralization in the human deciduous dentition. *Arch Oral Biol*. 1987;32:167-74.
21. Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O'Callaghan M. Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. *Pediatr Dent*. 1984;6:88-92.
22. Seow WK, Massel JP, Weir C, Tudehope DI. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low-birthweight children. *Pediatr Dent*. 1989;11:297-302.
23. Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O'Callaghan M. Effect of neonatal laryngoscopy and endotracheal intubation on palatal symmetry in two-to five-year-old children. *Pediatr Dent*. 1985;7:30-6.
24. Jörgen G, Norén LR, Klingberg G, Persson C, Nilsson K. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontol Scand*. 1993;51:271-5.
25. Machado FC, Ribeiro RA. Defeitos de esmalte e cárie dentária em crianças nascidas prematuras e/ou de baixo peso ao nascimento. *Pesq Bras Odontopediatr Clin Integr*. 2004;4:243-7.

Recebido: 21/02/2008

Aceito: 27/08/2008

