

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
DISCIPLINA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO II

HIPOPLASIA DENTAL: REVISÃO DE LITERATURA

Vivian Villas Bôas Bonato

Porto Alegre, 10 de dezembro de 2010

Vivian Villas Bôas Bonato

HIPOPLASIA DENTAL: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II do curso de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito básico para obtenção do grau de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Dr. Fernando Borba de Araujo

Co-Orientadora: Profa. Leticia Matuella

Porto Alegre, 10 de dezembro de 2010

Sumário

1. Introdução	4
2. Objetivos	6
3. Desenvolvimento	7
3.1 Etiologia	7
3.2 Hipoplasia Hereditária	9
3.3 Hipoplasia Sistêmica	11
3.4 Hipoplasia Local	15
3.5 Prevalência	18
3.6 Diagnóstico	19
3.7 Implicações Clínicas	20
3.8 Abordagem Terapêutica	21
4. Considerações Finais	24
5. Referências	25

1.Introdução

O esmalte dentário é um tecido de origem ectodérmica, que recobre a coroa anatômica do dente. É a estrutura mais mineralizada do organismo e a única de origem epitelial¹. Seu desenvolvimento ocorre em três etapas, a saber: etapa formativa, na qual há deposição de matriz orgânica; etapa de mineralização, onde a matriz é parcialmente mineralizada e etapa de maturação, durante a qual o esmalte recém mineralizado sofre o processo final de calcificação^{2, 3, 10}. Sendo o esmalte dentário um tecido de natureza não remodeladora, uma vez formado, ficam permanentemente registradas em sua superfície as alterações sofridas durante o processo de formação^{3, 10}.

A hipoplasia dental é definida como uma formação incompleta ou defeituosa da matriz orgânica do esmalte dentário¹¹ em desenvolvimento e pode ser consequência de eventos que interferem na formação normal desta matriz, causando defeitos e irregularidades na sua superfície³. Pode apresentar origem genética ou ambiental e etiologia sistêmica ou local⁸.

Trata-se de um achado bastante comum na clínica odontológica infanto-juvenil e apresenta alterações que comprometem principalmente a estética, acompanhada ou não de sensibilidade, além da susceptibilidade maior à doença cárie. Clinicamente, o aspecto da hipoplasia dental vai desde manchas esbranquiçadas, irregulares, rugosas, passando por sulcos e ranhuras, similares a cavidades cariosas, podendo chegar a outras alterações mais complexas na estrutura do esmalte^{2,3}.

As lesões hipoplásicas tendem a repercutir negativamente na qualidade de vida do indivíduo, uma vez que comprometem a estética quando localizada

em dentes anteriores. Uma criança com o sorriso comprometido poderá apresentar distúrbios psicológicos e comportamentais. Dessa forma, o tratamento dos dentes hipoplásicos afetados, recuperando a estética dental e conseqüentemente a harmonia facial, possui uma grande relevância no restabelecimento da autoestima e autoconfiança da criança e do adolescente^{2,11,13}.

2.Objetivos

O objetivo desta monografia foi apresentar uma revisão de literatura sobre hipoplasia dental, abordando a sua etiologia, prevalência, diagnóstico, implicações clínicas e abordagem terapêutica.

3.Desenvolvimento:

3.1 Etiologia

O esmalte dentário é um tecido de origem ectodérmica, que recobre a coroa anatômica do dente, sendo a estrutura mais mineralizada do organismo e a única de origem epitelial¹. Este tecido é a única estrutura em que não ocorre remodelação após o início de sua formação, sendo os ameloblastos células extremamente sensíveis a perturbações sistêmicas². Assim qualquer alteração em sua atividade normal, ficará permanentemente registrada³, produzindo, em muitos casos, defeitos visíveis no dente após a sua erupção⁴.

A expressiva dureza do esmalte deve-se ao seu alto conteúdo inorgânico (97%), representado por cristais de fosfato de cálcio sob a forma de hidroxiapatita, com quantidades de carbonato, sódio, magnésio, cloretos, potássio e flúor, no meio a 1% de material orgânico de natureza basicamente protéica, com escassos carboidratos e lipídios, e por 2% de água. Essa combinação faz com que o esmalte seja um tecido extremamente friável, a despeito de sua dureza⁵.

O esmalte dental consiste em colunas alongadas -prismas do esmalte- que estão unidos entre si pelo esmalte interprismático. Tanto os prismas quanto o esmalte interprismático são formados por cristais de hidroxiapatita, diferindo entre si apenas na orientação dos cristais³.

A formação do esmalte dental é um processo biológico complexo, porém bem coordenado. O seu desenvolvimento é regulado por células epiteliais, os ameloblastos, que expressam um importante conjunto de genes que codificam a produção de proteínas essenciais para a formação desse tecido dentário⁷.

Os ameloblastos são células colunares altas que possuem numerosas mitocôndrias na região abaixo do núcleo. Cada uma destas células possui uma extensão apical, conhecida como processo de Tomes, que possui numerosos grânulos de secreção contendo proteínas que constituem-se na matriz do esmalte. Após o término da síntese de esmalte, os ameloblastos formam um epitélio protetor que recobre a coroa até a erupção do dente. Essa função protetora é muito importante na preservação de vários defeitos do esmalte⁶.

O processo de formação do esmalte (amelogênese) tem seu início na fase de coroa do desenvolvimento do dente e consiste basicamente em dois estágios: o primeiro, chamado fase de secreção, onde os ameloblastos produzem o esmalte parcialmente mineralizado (30%), e o segundo, chamado de fase de maturação, consiste na deposição de mineral, na remoção de matéria orgânica e água^{8,9}.

A amelogênese na dentição humana inicia no útero materno e como acima referido, desenvolve-se em dois principais estágios: secretório e de maturação. Durante a fase secretória, a matriz do esmalte é estabelecida e a mineralização da matriz ocorre durante a subsequente fase de maturação, dividida nos estágios inicial e tardio. No estágio inicial de maturação, o esmalte é grosseiro, branco e relativamente mole. Já durante o estágio tardio de maturação, este esmalte difuso e opaco é substituído pelo esmalte final, translúcido e duro. Os ameloblastos, células formadoras do esmalte, no gérmen dentário em desenvolvimento são extremamente sensíveis aos estímulos externos, e muitos fatores, tanto locais, como sistêmicos, podem resultar em anomalias no esmalte³.

Quando a agressão ao ameloblasto ocorrer durante a fase de formação da matriz, poderá haver uma redução na produção do esmalte, que depois de calcificado e maturado, apresentará uma redução na sua espessura, configurando-se assim uma hipoplasia. Já quando a agressão ocorrer na fase de maturação ou mineralização da matriz, esta poderá resultar numa hipocalcificação⁷. Esta é conceituada como um defeito onde não há perda estrutural de esmalte, mas sim mudanças na sua cor e translucidez, que também pode ser denominada de opacidade do esmalte¹⁰.

Assim sendo, a hipoplasia dental é definida como uma formação incompleta ou defeituosa da matriz orgânica do esmalte dentário¹¹ em desenvolvimento e pode ser consequência de eventos que interferem na formação normal desta matriz, causando defeitos e irregularidades na sua superfície³. Pode apresentar origem genética ou ambiental e etiologia sistêmica ou local⁸.

3.2 Hipoplasia Hereditária

A amelogênese imperfeita é definida como uma doença de caráter hereditário que afeta o esmalte em ambas as dentições, cujos dentes apresentam-se com mal formações e manchados². Para Shafer *et al.* (1987)¹⁰, trata-se de um distúrbio exclusivamente ectodérmico, pois os componentes mesodérmicos do dente se encontram basicamente normais¹⁰. Segundo Williams e Becker (2000)¹², a amelogênese imperfeita é um grupo de defeitos hereditários sem associação com outros distúrbios generalizados. Ocorre por meio de fatores genéticos (autossômicos dominante, recessivo ou ligado ao cromossomo X), sendo uma alteração exclusivamente ectodérmica. Sua prevalência é de 1 pessoa acometida para 15000.

Em casos de manifestações mais severas da amelogênese imperfeita, ocorrem comprometimentos clínicos da oclusão e da estética, fazendo-se necessário a realização de um minucioso plano de tratamento, estabelecido através de um diagnóstico preciso e detalhado para restabelecer e recuperar as coroas dentárias comprometidas, devolvendo-lhes harmonia entre oclusão, função e estética¹². A oclusão e a dimensão vertical são rapidamente afetadas pelo desgaste dos dentes, muitas vezes tornando-os extremamente sensíveis ao contato e estímulos térmicos^{2,3}.

O defeito estrutural causado pela amelogênese imperfeita leva os dentes afetados a serem mais suscetíveis a atrição, ocasionando desgaste das estruturas dentais, e conseqüentemente diminuição da dimensão vertical. Um outro transtorno causado devido a essa alteração é a estética deficiente, que pode trazer problemas psicológicos aos pacientes¹².

Medidas preventivas como aplicações tópicas de flúor e controle da dieta devem ser estimulados e recomendados ao pacientes acometidos pela amelogênese imperfeita. Estes são mais suscetíveis a terem problemas gengivais, pois há um incremento na retenção de placa/cálculo devido às irregularidades na superfície do esmalte, além da sensibilidade, que também dificulta o controle do biofilme².

A amelogênese imperfeita é uma displasia do esmalte de origem genética e tem como conseqüência alterações diversas. O esmalte formado é deficiente ou em qualidade anormal e a estrutura da dentina se apresenta normal¹⁰.

Existem três manifestações mais comuns dentro do quadro clínico da anomalia. Uma primeira, a amelogênese imperfeita hipoplásica caracteriza-se

pela formação deficiente da matriz, apresentando espessura reduzida do esmalte. Os dentes têm uma coloração similar a da dentina, podendo adquirir mais tarde uma cor castanho-amarelada. O risco de incidência de cárie é maior, mas a abrasão aumentada pode causar hipersensibilidade e danos irreversíveis à polpa. Uma outra segunda, a amelogênese imperfeita por hipomineralização, ocorre quando o esmalte tem espessura normal na erupção, mas é muito “macio”, opaco, sem brilho, e a coloração varia do branco até o castanho claro. Devido à abrasão e à atrição, este esmalte será perdido em poucos meses ou tomará coloração amarelo-escuro a marrom. Radiograficamente, o esmalte mostra-se com uma densidade igual ou até menor que a dentina. Há uma forte tendência à formação de cálculo dentário, por motivos já anteriormente expostos^{2, 3, 12, 13}.

E uma terceira citada pelos autores, a amelogênese imperfeita por hipomaturação, onde os ameloblastos produzem a matriz do esmalte em quantidade normal, mas a mineralização é deficiente. A espessura do esmalte é normal, porém mais “macio”. Em casos mais severos, podem ocorrer perdas significativas de substâncias dentárias na área dos molares.

As lesões hipoplásicas relacionadas aos fatores ambientais acometem, na maioria das vezes, apenas uma das dentições. Dentre os fatores ambientais responsáveis por danos aos ameloblastos destacam-se as causas sistêmicas e as locais^{2, 10, 12}.

3.3 Hipoplasia Sistêmica

A hipoplasia de esmalte ocasionada por doenças sistêmicas ocorre freqüentemente, sendo que o tipo e a forma desta hipoplasia são dependentes

do estado de desenvolvimento dos dentes atingidos, bem como do momento, duração e da intensidade da influência².

Alterações no desenvolvimento pré, peri e pós-natal, envolvendo a secreção e/ou maturação da matriz do esmalte, podem agir como marcas permanentes, devido à estabilidade estrutural que o esmalte apresenta^{3,10}. Certas condições clínicas relacionadas a fatores químicos (flúor, tetraciclina e talidomida) ou patológicos, tais como os processos infecciosos (virais e bacterianos), metabólicos (diabetes, hipocalcemia, hipotireoidismo e má absorção gastrointestinal), neurológicos, nutricionais (deficiência de vitaminas A e D), além dos distúrbios respiratórios e perinatais (prematuridade, baixo peso ao nascer), e doenças como a rubéola, hipoxia cerebral, desnutrição, raquitismo e sarampo têm uma associação muito próxima com o aparecimento de hipoplasia de esmalte nos períodos pré e pós-natal de desenvolvimento do esmalte dental^{2, 10, 11}.

Entre as causas sistêmicas mais frequentemente relacionadas, destacam-se as infecções do trato respiratório, otite média, infecções do trato urinário, complicações asmáticas, deficiências nutricionais (vitaminas A, C e D, cálcio e fósforo), doenças exantemáticas (sarampo, varicela, escarlatina), sífilis congênita, doença celíaca, prematuridade ao nascimento, causas idiopáticas, entre outras³.

Em geral, pode-se afirmar que qualquer deficiência nutricional ou doença sistêmica mais séria poderia ser capaz de produzir esta alteração hipoplásica de esmalte, já que os ameloblastos constituem um dos grupos de células mais sensíveis do corpo, no que diz respeito à função metabólica. Entretanto, a hipoplasia de esmalte só aparece se a injúria ocorrer na época em que os

dentes estão em desenvolvimento, ou mais especificamente, durante a fase de formação do esmalte. Depois de o esmalte estar mineralizado, não existe mais risco de ocorrerem estes defeitos ².

A deficiência nutricional constitui-se num importante fator sistêmico de formação das hipoplasias. O leite materno é o primeiro veículo de oferta de nutrientes para o indivíduo, entretanto, este nem sempre garante uma nutrição completa do neonato. 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) ¹³.

Dentre os fatores associados aos defeitos de desenvolvimento do esmalte na dentição decídua, estão o baixo peso ao nascimento e a prematuridade. Relação inversa entre o peso ao nascer e prevalência de hipoplasia de esmalte foi identificada em estudo realizado por Seow e colaboradores (1987)¹⁴. Estes autores encontraram uma prevalência de 62,3% de defeitos de esmalte em crianças que pesaram menos de 1500g. ao nascimento, de 27,3% em crianças com pesos entre 1500 a 2000g. e de 12,7% em crianças com peso superior a 2500g.,por ocasião do nascimento A prematuridade também tem sido descrita como uma das causas para explicar o retardo na erupção dentária e aparecimento de defeitos no esmalte¹⁴. Uma das hipóteses viáveis para explicar o aparecimento destas alterações em prematuros seria a imaturidade de órgãos, como o fígado, rins e glândulas da paratireóide, em metabolizar o cálcio^{4, 15}.

Também a doença celíaca, que é a intolerância permanente as proteínas contidas no glúten de alguns cereais, está relacionada com a odontologia pelas alterações nas estruturas bucais. A hipoplasia do esmalte dentário é um sinal

clínico bastante freqüente, principalmente na forma silenciosa, sendo possivelmente a única manifestação da doença em crianças e adolescentes não tratados. Segundo alguns autores, a hipoplasia do esmalte tem maior prevalência em pacientes com doença celíaca, quando comparados à população em geral. Tais autores defendem a hipótese de que estas lesões podem constituir indícios para o diagnóstico da doença, principalmente nos casos assintomáticos¹⁶.

As manifestações hipoplásicas nos pacientes celíacos são conhecidos como defeitos de esmalte tipo-celíaco, com a seguinte classificação: grau 1, defeito na cor do esmalte; grau 2, discreto defeito estrutural com sulcos horizontais típicos; grau 3, defeitos estruturais maiores com sulcos horizontais profundos e grandes fossas verticais; grau 4, defeito estrutural severo, no qual a forma do dente pode ser modificada¹⁶.

A sífilis congênita também tem está relacionada a um padrão de hipoplasia do esmalte bem conhecido, mas geralmente raro. Os dentes anteriores alterados pela sífilis são denominados *incisivos de Hutchinson* e exibem coroas que apresentam a forma de uma chave de fenda de borda reta, com circunferência maior presente no terço médio da coroa e borda incisal constricta. A porção média do bordo incisal geralmente mostra-se com um entalhe hipoplásico central. Os dentes posteriores alterados são chamados de *molares em amora*, com uma anatomia superficial desorganizada que lembra a superfície irregular de uma amora^{3, 10}.

O principal objetivo do tratamento de pacientes que apresentam hipoplasia de esmalte sistêmica é proporcionar-lhes uma reabilitação que

promova a reconstituição estética dos dentes envolvidos, além de devolver-lhes também a função mastigatória¹³.

3.4 Hipoplasia Local

A hipoplasia de esmalte local ocorre quando a disseminação de uma infecção periapical ou de um traumatismo em um dente decíduo perturbarem a atividade formadora dos ameloblastos do permanente substituto¹³.

As causas locais e diretas determinam lesões de distribuição assimétrica, limitadas a dentes isolados, sendo definidas como hipoplasias locais.^{3, 10}.

Os fatores, como por exemplo, o deslocamento traumático de um dente decíduo, podem causar, devido às estreitas relações topográficas entre a raiz do dente decíduo e o germe de seu sucessor, diferentes distúrbios na formação do esmalte, com intensidade da lesão variável, dependendo do trauma ocorrido².

As causas locais mais citadas são decorrentes de infecções periapicais, sendo os pré-molares os dentes mais acometidos, e de traumatismos alvéolo dentários na dentição decídua, com ocorrência maior nos incisivos centrais superiores, devido à proximidade entre o dente decíduo e o germe do permanente em desenvolvimento^{3, 10}.

Em 1912, Turner foi o primeiro a descrever a hipoplasia do tipo localizada, a partir da observação dos defeitos no esmalte de dois pré-molares, relacionando-os à infecção apical em molares decíduos próximos. Esta hipoplasia do esmalte causada por infecção local foi denominada de “Dente de Turner”¹⁷.

De um modo geral, as hipoplasias de Turner acometem apenas um dente, sendo os incisivos permanentes e os pré-molares superiores e inferiores os de maior prevalência na população^{10, 17}.

Quando ocorre a infecção devido à presença de cárie no dente decíduo e o sucessor permanente está em formação, a infecção bacteriana pode envolver o tecido periapical do dente decíduo, podendo perturbar a camada ameloblástica do permanente, resultando na formação de uma coroa hipoplásica. A severidade da hipoplasia fundamentalmente depende da gravidade da infecção do dente decíduo em questão e do grau de formação do dente sucessor permanente^{3, 10, 17}.

O aspecto da área alterada varia de acordo com a duração e a intensidade de agressão. Os defeitos de esmalte variam desde áreas focais de pigmentação branca, amarela ou castanha a extensas hipoplasias, podendo envolver até toda a coroa.

Os traumatismos na dentição decídua são freqüentes, com prevalência variando de 4% a 30%¹⁸. Portanto, são necessários o diagnóstico cuidadoso e o controle periódico dos dentes decíduos traumatizados, para prevenir futuras complicações relacionadas aos dentes sucessores^{2, 18, 19}. As causas e os fatores predisponentes mais comuns do traumatismo dentário em crianças são as iatrogenias no recém-nascido, aprendizado de andar e correr, quedas, maus tratos, acidentes esportivos e automobilísticos, além de retardo mental, doenças convulsivas e agressões físicas^{9, 18, 20}.

A gravidade das seqüelas no dente sucessor depende da idade da criança na época do trauma, do grau de reabsorção da raiz do dente decíduo traumatizado, do tipo e extensão do traumatismo e do estágio de

desenvolvimento do sucessor no momento do trauma^{18,19}. Os tipos de traumatismo que mais podem provocar danos ao dente permanente são a luxação intrusiva e a avulsão^{9, 18}.

A frequência da hipoplasia do esmalte nos dentes permanentes após o traumatismo nos dentes decíduos é de 12%¹⁸. Geralmente, este tipo de seqüela está relacionada à avulsão, luxação intrusiva ou extrusiva^{9, 18}.

A luxação intrusiva corresponde ao traumatismo dentário que mais acomete a dentição decídua. O incisivo central superior é o dente mais frequentemente envolvido nesses casos, sem haver diferença quanto ao lado²⁰.

O dano ao dente sucessor pode ocorrer tanto no momento do trauma quanto no período subsequente. Quanto menor for a idade do paciente, mais graves serão as alterações de desenvolvimento envolvendo a coroa do dente permanente^{1, 2, 20}.

Para Alexandre et al(2000)²⁰, os traumatismos na dentição decídua são muito comuns na clínica odontológica, porém são problemas de difícil prevenção em função da faixa etária em que ocorrem. Saber quando, onde e como aconteceu o traumatismo dentário é de grande importância para se estabelecer um diagnóstico preciso durante o atendimento emergencial, como também para posterior planejamento do tratamento definitivo²⁰.

Em 1992, Marangoni e Carvalho²¹ avaliaram algumas formas de restabelecer a estética em dentes anteriores acometidos por hipoplasia de esmalte envolvendo apenas um elemento dentário. As soluções relatadas foram restaurações estéticas, com o uso de materiais adesivos; o uso de coroas totais em metalocerâmica, facetas estéticas em porcelana .

A utilização da resina composta tem como vantagem a menor necessidade de desgaste de estrutura dentária e a execução em apenas uma sessão. Os autores ressaltam a importância da associação de materiais e técnicas adesivas com o intuito de resolver casos estéticos com o mínimo de desgaste de tecido dentário ^{2,21}.

3.5 Prevalência

São poucos os estudos de prevalência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte na dentição decídua, especialmente quando comparados com a dentição permanente. As taxas de prevalência variam consideravelmente, dependendo da população estudada, dos dentes examinados e dos critérios utilizados para o diagnóstico, como por exemplo, se as hipoplasias e as opacidades de esmalte são também igualmente consideradas ^{4, 22}.

Em estudo realizado com crianças da Nova Zelândia mostrou um índice de prevalência entre 13,5% e 15,2%²³, dado semelhante ao encontrado em uma pesquisa realizada com crianças britânicas na qual verificou um índice de 14,6%^{2, 24}.

Em relação aos dados no Brasil, um estudo realizado no município de Itajaí (SC), revelou um índice de prevalência de 11,1% na dentição decídua²⁵.

Já com relação à prevalência de hipoplasia dentária na dentição permanente, uma pesquisa realizada na base de dados Pubmed, envolvendo os anos 1966 e 2006, utilizando-se os descritores hipoplasia do esmalte dentário, dentição permanente, revelou escassez de estudos sobre o tema¹¹.

3.6 Diagnóstico

A hipoplasia é um achado comum na clínica odontológica infanto-juvenil e apresenta alterações que comprometem a estética, sensibilidade e susceptibilidade à doença cárie.

O profissional deve estar preparado para realizar um correto diagnóstico frente à presença de alterações no esmalte dental. É de grande importância o conhecimento dos diferentes tipos de hipoplasia, para que o profissional possa detectar a causa e o tipo de hipoplasia apresentada, determinando assim um tratamento mais adequado e conseqüentemente um prognóstico mais favorável².

Este diagnóstico dos diferentes tipos de defeitos do esmalte é possível a partir de uma anamnese detalhada e do conhecimento das características e fatores etiológicos destes defeitos/alterações. Entretanto, é através do exame clínico que identificamos os defeitos hipoplásicos existentes e qual o grau de envolvimento estético e funcional. As condições ideais para realização do exame clínico como iluminação adequada, profilaxia prévia das superfícies e secagem são relatadas como ferramentas indispensáveis para o estabelecimento do diagnóstico^{11,13}.

Outra ferramenta bastante utilizada no exame clínico é o transiluminador, que permite avaliar a capacidade de propagação da luz através da lesão para identificar a profundidade da mancha, e, conseqüentemente, o grau de comprometimento do esmalte, para o estabelecimento do tipo de tratamento²⁶.

Clinicamente, a hipoplasia pode se apresentar como pequenas manchas, ranhuras ou fissuras na superfície do esmalte, sendo muitas vezes até mesmo

imperceptível. Podem ocorrer irregularidades na translucidez, como também na espessura do esmalte e a coloração apresentar-se esbranquiçada, creme, verde-amarelada, marrom ou preta, podendo ter até mesmo ausência parcial ou completa do esmalte^{2,11,13}.

Em sua forma menos acentuada, se mostra como ondas ou sulcos horizontais, de coloração normal, nas superfícies vestibulares dos dentes, fazendo com que estas anormalidades possam ser percebidas quando um exame clínico bastante minucioso for executado. Nos casos mais acentuados, as estrias são mais profundas, proeminentes, alterando a coloração do esmalte normal para um amarelo pardo até negro, sugerindo uma perturbação prolongada na função dos ameloblastos^{11, 13}.

3.7 Implicações Clínicas

Em 1996, Seow chamou a atenção para o fato dos defeitos de esmalte ser uma área importante na pesquisa de cárie. A maior suscetibilidade à cárie do esmalte pouco mineralizado é fato demonstrado pela literatura. O aumento da colonização por *Streptococcus mutans* em crianças com hipoplasia do esmalte foi verificado e pode estar relacionado às irregularidades presentes em sua superfície²⁷.

Áreas hipoplásicas são reportadas como mais susceptíveis á cárie dental, uma vez que através de uma análise ultraestrutural, apresentam um esmalte menos mineralizado, mais poroso e de superfície irregular, que facilita o acúmulo do biofilme, favorecendo assim a colonização destas áreas pelos *Streptococcus* do grupo mutans, que junto com outros fatores bem conhecidos

envolvidos na etiologia da doença cárie, o estabelecimento de uma lesão cariosa^{2, 13,22}.

Assim, a maior incidência de cárie em dentes que se apresentam com hipoplasia de esmalte está correlacionada às irregularidades, sulcos e cavidades da superfície dentária afetada¹⁷.

3.8 Abordagem Terapêutica

A estética do sorriso vem cada vez mais sendo alvo da atenção da população que busca atendimento odontológico especializado. Os parâmetros de normalidade e beleza impostos pela sociedade exigem das pessoas um sorriso perfeito¹⁷.

As lesões hipoplásicas tendem a repercutir negativamente na qualidade de vida do indivíduo, uma vez que comprometem a estética quando localizada em dentes anteriores²⁸. Uma criança com o sorriso comprometido poderá apresentar distúrbios psicológicos e comportamentais. Dessa forma, o tratamento dos dentes afetados, restaurando a estética e harmonia facial, possui uma grande relevância no restabelecimento da autoestima e autoconfiança da criança^{9,28}.

Em pacientes odontopediátricos, o plano de tratamento deve ser realizado de modo que permita um bom prognóstico a médio e longo prazo, não apenas em termos de estética, mas também considerando os aspectos biológicos²⁹.

Contudo, o objetivo principal do tratamento das hipoplasias de esmalte é restabelecer à plena recuperação anatômica e harmônica entre oclusão, função

e estética, devolvendo ao paciente sua auto-estima e promovendo benefícios psicológicos e sociais².

Seguindo uma tendência atual de se desgastar menos estrutura dentária nos preparos cavitários, uma proposta terapêutica envolvendo técnicas minimamente invasivas vem surgindo como uma alternativa neste tipo de tratamento. A evolução dos materiais restauradores adesivos tem possibilitado uma série de tratamentos com pouco ou nenhum desgaste dos tecidos dentais sadios e/ou afetados, além da possibilidade de serem realizadas restaurações cada vez mais estéticas, com uma alta previsibilidade de sucesso a médio e longo prazo²⁹.

A maioria dos defeitos hipoplásicos em dentes posteriores não acarreta problemas funcionais, exceto em casos mais severos. Além desta recuperação anatomo-funcional, o tratamento dessas alterações pode ser requerido por razões de sensibilidade e estéticas, contribuindo para o estabelecimento de um quadro harmônico que envolve saúde dentária e periodontal, a parte funcional e estética do paciente³⁰.

A literatura recomenda várias alternativas para os tratamentos estéticos das hipoplasias, sendo que a escolha varia de acordo com a severidade de cada caso, e aliado a um bom senso, as técnicas menos invasivas deverão ter a preferência do profissional, principalmente em pacientes jovens. Nos casos de manchas menos severas, pode-se optar pelo clareamento dental, precedido ou não pela técnica da microabrasão de esmalte. Essa técnica é minimamente invasiva, e o desgaste se restringe à área comprometida. Mondelli *et al.* (1995)³¹ salientaram que a técnica de microabrasão utilizando pasta composta por ácido

fosfórico a 37% com pedra-pomes promove resultados clínicos satisfatórios, além de ser uma substância mais disponível nos consultórios odontológicos^{28, 31}.

Nos casos clínicos envolvendo manchas hipoplásicas moderadas e severas, já com envolvimento de dentina, o tratamento recomendado é a execução de procedimentos restauradores diretos ou indiretos^{2, 29}.

4.Considerações Finais

A hipoplasia de esmalte é um achado bastante comum em pacientes jovens. Por possuir etiologia bastante variada, seja hereditária, localizada ou sistêmica, e se apresentar clinicamente de diversas formas, exige do profissional um correto diagnóstico e a partir daí, o estabelecimento de um plano de tratamento compatível com as necessidades do paciente, sejam elas, estéticas, funcionais, por sensibilidade dentinária ou por suscetibilidade à cárie. Um bom senso deve prevalecer na escolha da melhor técnica, e particularmente em pacientes jovens, a decisão por procedimentos menos invasivos deverão ser considerados.

5.Referências

- 1.Kramer RJ, Feldens CA. Traumatismos na Dentição Decídua, RJ:Ed.Santos;2002.
- 2.Ribas AO, Czulniak GD. Anomalias do esmalte dental: etiologia, diagnóstico e tratamento. Publ UEPG Ci Biol Saúde. 2004;10(1): 23-35
3. Neville BW et al. Anomalias dos Dentes. In: Patologia oral e maxilofacial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. Cap.2, p.43-92.
4. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: A review. J Dent Child.1991; 58(6): 441-52.
- 5.Katchburian E, Arana V . Histologia e Embriologia Oral. 2ed.RJ: Guanabara Koogan;2004
6. Junqueira LC, Carneiro J.Histologia Básica.2 ed. RJ:Guanabara Koogan;1971
- 7.Chagas MS, Jacomo DRES, Campos UR. Frequency of enamel hypoplasia on anterior permanent teeth after injury in their antecessors.Arquivo Bras.de Odontologia. 2007
8. Lunardelli SE. Prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua e fatores materno-infantis associados.[Dissertação de mestrado]. Florianópolis (SC); UFSC;2007.
9. Mcdonald, R. E. Alterações no Desenvolvimento dos Dentes e Maxilares. In: Odontopediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1977. cap.4, p.40-63

10. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Distúrbios do Desenvolvimento das Estruturas Bucais e Parabucais. In: Tratado de Patologia Bucal. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. cap.1, p.02-79.
11. Bendo CB, Sacarpelli AC, Junior JBN, Vale, MPP, Paiva SM, Pordeus IA. Hipoplasia de esmalte em incisivos permanentes: um acompanhamento de 6 meses. RGO. 2007 Jan/Mar; 55(1): 107-112.
12. Willians WP. Becker LH. Amelogenesis imperfecta: Functional and esthetic restoration of a severely compromised dentition. Quintessence International. 2000 jun; 31(6):397-403.
13. Passos IA ET al . Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnostico diferencial.Ver. Inst. Ciênc. Saúde. 2007;25(2):187-192
14. Seow WR, Humphrys C, Tudehope DI.Increase prevalence of developmental dental defects in low birth-weight,prematurely Born children: a controlled study. Pediatr Dent. 1987 sep;9(3):221-5
15. Caixeta FF, Corrêa MSNP, Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. Rev. Assoc. Med Bras, 2005; 51(4): 195-199
16. Rauen MS, Back JCV, Moreira EAM. Celiac disease´s relationship with the oral health. Revista Nutrição Campinas. 2005 Mar/Abr; 18(2):271-276
17. Braga LCC ET AL .Hipoplasia de esmalte localizada: Dente de Turner. Rev. RGO 2007;53 (4):329-334
18. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. 3. ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994.

19. Ben-Bassat, Fuks A, Brin I, Zilberman Y. Effect of trauma to the primary incisors on permanent successors in different developmental stages. *Pediatr Dent* 1985; 7(1):37-40
20. Alexandre GC, Campos V; Oliveira BH. Luxação Intrusiva de Dentes Decíduos. *Stomatos*. 2008 jun/dez ;14(27):74-86
21. Marangoni MH; Carvalho RM. Dentística Cosmética: em hipoplasia de esmalte. *Rev. RGO*.1992 set/out; 40(5):344-345
22. Cruvinel VRN. Prevalência de defeitos do esmalte e cárie dentária nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a termo[tese de doutorado].Brasília.UNB; 2009.
23. De Liefde B,Herbison GP. Prevalence of developmental defects of enamel and dental caries in New Zealand children receiving differing fluoride supplementation. *Com.Dent Oral Epidemiol*. 1985;13(3) 164-167.
- 24- Book AH, Smith JM. The aetiology of developmental defects of enamel: a prevalence and family study in East London,UK. *Connect Tissue Res*. 1998;39(1-3)151-156.
- 25-Hoffmann RHS et al. Prevalence of enamel defects and the relationship to dental caries in deciduos and permanent dentition in Indaiatuba, São Paulo, Brazil. *Cad.Saúde Pública*. 2007 fev; 23(2):435-444.
- 26- Bernardon JK, Gondo R. Tratamento restaurador de manchas hipoplásicas. *Visão Clínica: casos e soluções*. Coordenador Luiz Narciso Baratieri. Florianópolis, Ed. Ponto, 2010.

- 27-Seow WK. A study of development of the permanent dentition in very low birth weight children. *Pediat Dent*, 1996;18;379-384.
28. Araujo FB, Ziz V, Dutra CAV. Enamel color change by microabrasion and resin-based composite. *Am J Dent*. 2000 Feb; 13(1): 6-7.
29. Kabbach W. Abordagem conservadora para o tratamento da Hipoplasia do Esmalte. *Int J of Brazilian Dent.*,2010 Abr/Jun; 6(2): 130-141.
- 30-Souza JB ET al .Hipoplasia de esmalte:tratamento restaurador estético, *Robrac*,2009, 18 (47)14-19
31. Mondelli J, Mondelli RFL,Bastos MTAA, Franco EB. Microabrasão com ácido fosfórico. *Rev Bras Odontol*, 1995 mai/jun; L2(3):20.