

ANUÁRIO

01

coordenador

José Carlos Pettorossi Imparato

ODONTOPEDIATRIA CLÍNICA

INTEGRADA E ATUAL

DEGUS
TAÇÃO

CORTESIA DO EDITOR



NAPOLEÃO
editora



Karla Mayra Rezende
Maria Salete Nahás Pires Corrêa
Fernanda Nahás Pires Correa
Marcelo Bönecker

C
A
P
Í
T
U
L
O

01

ERUPÇÃO DENTÁRIA DECÍDUA

**Cronologia, manifestações locais
e sistêmicas**



EMBRIOGÊNESE E ODONTOGÊNESE

De todos os fenômenos do organismo humano, o que mais se destaca é a gênese dos dentes. Obedecendo a certas leis naturais de desenvolvimento, ela inicia-se desde a sexta semana da vida intrauterina, com a mais perfeita e notável regularidade, até que seja completada¹.

A odontogênese é o processo que compreende a formação dos dentes decíduos e permanentes, sendo que o conhecimento dos seus estágios é importante para diagnosticar o período em que algumas alterações estruturais podem ocorrer².

Resumidamente, a formação dos dentes é regulada por interações específicas entre o epitélio e mesênquima. Entre a sexta e a sétima semana de vida intrauterina, algumas partes do epitélio oral começam a proliferar em uma proporção mais rápida que as células das áreas adjacentes, formando a banda epitelial primária. Isso ocorre devido aos estímulos produzidos a partir da migração de células da região da crista neural para o mesênquima, que se localiza logo abaixo do revestimento epitelial da cavidade oral primitiva (estomodeu) do embrião. Esse evento migratório formará um tecido especial, que dará origem à maior parte dos elementos conjuntivos da região craniofacial, o ectomesênquima, o qual originará estruturas de natureza conjuntiva^{3,4}.

O estabelecimento da lâmina dentária (área que forma os dentes) precede a iniciação individual dos mesmos. Os dentes tornam-se visíveis durante as fases de broto e capuz, fases essas onde se inicia a invaginação epitelial e o aparecimento da coroa do dente, respectivamente. O estágio capuz é seguido pela fase de campânula, durante a qual surgem os padrões específicos das cúspides. Após a formação do

padrão da cúspide, o dente cresce para o seu tamanho final, e os odontoblastos vindos do mesênquima e os ameloblastos vindos do epitélio se diferenciam na interface epitélio-mesenquimal para formar dentina e esmalte, respectivamente⁵. Essa diferenciação celular precede a formação do tecido duro. O esmalte será produzido a partir do epitélio interno do órgão do esmalte, enquanto a papila dentária formará a dentina e a polpa. O saco (ou folículo) dentário é o tecido formador do cimento e do ligamento periodontal.

A mineralização biológica envolve a diferenciação das células que sintetizam uma matriz proteica. Nos dentes decíduos o início da mineralização ocorre por volta do quarto mês de vida intrauterina, finalizando quando a criança está com cerca de um ano de vida. As células mesenquimais se diferenciam em osteoblastos, odontoblastos ou cementoblastos e formam, respectivamente, osso, dentina e cimento. O esmalte dentário tem sua origem diferente, do ectoderma, possuindo, portanto, diferenças químicas, estruturais e disposição final da matriz proteica, o qual acaba sendo diferente dos outros tecidos mineralizados. Isso é refletido no tamanho e na organização dos cristais inorgânicos dos tecidos⁶.

O conhecimento preciso de mineralização dos dentes decíduos é de suma importância para se saber os estágios precoces de desenvolvimento dentário na vida intrauterina e durante a primeira infância. Em geral, a mineralização dentária se correlaciona com a altura, o peso e a ossificação dos ossos do punho, sendo que o processo de formação ocorre em diferentes estágios, como mostra a figura 01.



01 • A-D Ciclo vital do dente. Fase de botão (iniciação)(A); Fase de capuz (proliferação)(B); Fase de campânula (histodiferenciação e morfodiferenciação)(C). Início da erupção intraóssea (D).

Alterações nas fases de iniciação e proliferação da lâmina dentária podem representar hipodontias dentárias de número (hipodontias e dentes supranumerários), que nem sempre podem estar associadas a síndromes ou anomalias genéticas.

Alterações nas fases de histodiferenciação e aposição são as principais características de distúrbios genéticos que ocasionam anomalias de estruturas, representadas pela dentinogênese, amelogênese imperfeita ou algum tipo de pigmentação intrínseca⁷; outra causa também pode estar relacionada com interferência ambiental quando há alterações provocadas pela ingestão excessiva de flúor, o que pode causar diversos graus de hipocalcificação e hipoplasias⁸.

Quando ocorre alterações no período de morfodiferenciação pode acontecer anomalias de forma e tamanho (fusão, geminação, concreções, evaginações, dens in dente e dilacerações)².

ERUPÇÃO DENTÁRIA DECÍDUA

O conhecimento do crescimento craniofacial é necessário para todo profissional de Saúde uma vez que muitos processos patológicos iniciam-se na cavidade bucal e podem difundir-se para outras partes do corpo, assim como pode ocorrer a situação inversa⁹.

O crescimento e o desenvolvimento estão entrelaçados em um processo vital dinâmico. A erupção dentária é considerada um evento localizado, controlado principalmente por fatores genéticos, e que pode ser influenciado por condições ambientais e nível socioeconômico, que afetam sensivelmente a nutrição da criança e do adolescente, fazendo com que este seja um dos fatores mais citados como retardo da erupção, além de distúrbios locais¹⁰.

A irrupção dentária é o período em que o dente aparece na cavidade bucal (Figura 02). Já erupção dentária é conceituada como o processo que se inicia na odontogênese, passa pela fase de irrupção na cavidade bucal e chega à posição final de oclusão, aonde exerce sua função.

Por existirem fatores que regulam e afetam a velocidade da irrupção dentária, nem sempre a sequência do desenvolvimento da mineralização indica a sequência da irrupção e sim fatores como alongamento do crescimento radicular, crescimento do osso alveolar, constrição pulpar, crescimento e tração da membrana periodontal e pressão hidrostática (Tabela 03).

A cronologia de erupção é relativamente variável, sendo que uma antecipação ou um atraso de 6 meses em relação à média são considerados normais. Geralmente, a dentadura decídua completa-se entre os 24 e 36 meses de idade¹¹.

Os primeiros dentes decíduos aparecem na cavidade bucal entre 4 e 10 meses de vida, o que constitui um marco significativo na vida das crianças e dos pais (Figura 03).

BIOPATOLOGIA E CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

Mesmo considerando-se a erupção dentária como um evento fisiológico, existem sinais e sintomas que podem alterar a erupção dentária, visto que a criança passa por intensas modificações sociais, emocionais, nutricionais, entre outras, durante esta fase de desenvolvimento. Desde então, vários estudos foram realizados buscando verificar a existência de associação entre erupção dentária e manifestações sistêmicas¹².

Diversas alterações locais e sistêmicas têm sido relatadas como manifestações associadas à erupção dental (Tabela 03). Porém, o que ocorre é que na fase de erupção dos dentes a criança apresenta uma menor resistência e maior suscetibilidade às doenças e infecções, o que pode explicar uma coincidência entre a erupção dos dentes decíduos e os sintomas



02 • Irrupção dentária decídua.



03 A-D • Sequência da erupção dentária decídua.

gerais. O aumento da temperatura, tosse, coriza nasal, apatia, aumento da salivção, perturbações gastrointestinais, irritabilidade, perda de apetite, diminuição do sono, aumento da sucção digital, bruxismo, tosse, convulsões e herpes ocorrem devido à instabilidade fisiológica, que pode ser influenciada por pequenos distúrbios. Ainda poderão surgir inflamações gengivais, hiperemia da mucosa, cistos de erupção e úlceras bucais¹³.

São conceituados como fatores sistêmicos: deficiências nutricionais; deficiências endócrinas como hipertireoidismo ou diabetes (os recém-nascidos de mães diabéticas geralmente apresentam dente neonatal), e alterações genéticas, como a síndrome de Down.

Idade	Característica do Desenvolvimento
42 a 48 dias	Formação da lâmina dentária
55 a 56 dias	Estágio de botão: incisivos, caninos e molares decíduos
14 semanas	Estágio de campânula para os dentes decíduos e estágio de botão para os dentes permanentes
18 semanas	Dentinogênese e amelogênese funcionais nos dentes decíduos
32 semanas	Dentinogênese e amelogênese funcionais nos primeiros molares permanentes

Quadro 01 • Características do desenvolvimento intrauterino.

Dentição decídua	Início de formação de tecido duro	Quantidade de esmalte formada ao nascimento	Esmalte completo	Irrupção	Raiz Completa
Superiores					
Incisivos centrais	4 meses VIU	Cinco sexto	1 ½ mês	7 ½ meses	1 ½ ano
Incisivos laterais	4 ½ meses VIU	Dois terços	2 ½ meses	9 meses	2 anos
Caninos	5 meses VIU	Um terço	9 meses	18 meses	3 ¼ anos
Primeiros molares	5 meses VIU	Cúspides unidas	6 meses	14 meses	2 ½ anos
Segundos molares	6 meses VIU	Pontas das cúspides isoladas	11 meses	24 meses	3 anos
Inferiores					
Incisivos centrais	4 ½ meses VIU	Três quintos	2 ½ meses	6 meses	1 ½ ano
Incisivos laterais	4 ½ meses VIU	Três quintos	3 meses	7 meses	1 ½ ano
Caninos	5 meses VIU	Um terço	9 meses	16 meses	3 ¼ anos
Primeiros molares	5 meses VIU	Cúspides unidas	5 ½ meses	12 meses	3 ¼ anos
Segundos molares	6 meses VIU	Pontas das cúspides isoladas	10 meses	20 meses	3 anos

Quadro 02 • Cronologia para mineralização /irrupção da dentição decídua¹⁸.

Biopatologias locais e sistêmicas relatadas na literatura associadas ao processo de irrupção dental	
Locais	Sistêmicas
Inflamação Gengival	Irritabilidade
Erupção Cutânea Perioral	Aumento da Salivção (Sialorreia)
Cisto/ Hematoma de Erupção	Perturbações Gastrointestinais (Diarréia, Vômito)
Dentes Natais e Neonatais	Febre
Dentes Anquilosados	Redução do Apetite

Quadro 03 • Biopatologia relacionada com a irrupção dentária.



ALTERAÇÕES SISTÊMICAS QUE AFETAM A ERUPÇÃO

IRRITABILIDADE

A impaciência e a irritação podem estar relacionadas com as alterações do sono, que passa a ser constantemente interrompido devido à dor e ao incômodo. Dentre as manifestações essa é a mais observada na irrupção dos dentes decíduos.

AUMENTO DE SALIVAÇÃO (SIALORREIA)

Essa alteração é observada no período do sexto ao décimo quinto mês de vida. Pode estar relacionada com a dor e o desconforto da criança nesse período, mas também pode ser causada pela mudança na qualidade da saliva com a maturação das glândulas salivares, aumentando a viscosidade e dificultando a deglutição.

DIARREIA

Essa ocorrência pode ser relacionada com a frequência com que a criança leva objetos à boca, e com isso o risco maior de ingestão de microrganismos patogênicos (Figura 04).

FEBRE

É o segundo sintoma relatado pelos pais durante a erupção dentária. Alguns autores afirmam que um estado febril pode muitas vezes ser verificado nos bebês na fase de erupção dos dentes decíduos; em contrapartida outros postulam que este sinal tem origem virótica, não estando associado à erupção dental.

PERDA DE APETITE

Relatado pelos pais, algumas crianças não se alimentam direito não pela falta de apetite propriamente dita, mas sim pelo incômodo e pela dor da inflamação gengival.



04 A,B • Bebê leva a mão e tudo que pega à boca para aliviar a coceira das gengivas.

TRATAMENTOS

A irrupção dentária não é uma doença e seus sintomas podem ser aliviados em casa. Métodos simples como distração em casos de dores suaves, oferecer bebidas geladas na hora das refeições, colocar colheres resfriadas, alimentos gelados, massagear a gengiva com lençinhos umedecidos para limpeza da cavidade bucal, oferecer mordedores gelados podem trazer alívio para o bebê.

MANIFESTAÇÕES LOCAIS

INFLAMAÇÃO GENGIVAL

É o distúrbio mais comum encontrado, quando da erupção de dentes decíduos anteriores, e o segundo de maior frequência durante a erupção dos dentes posteriores. Sua duração varia de 2 a 3 dias, podendo chegar a 10 dias. Assim, esse processo poderá ser desconfortável para a criança,

que apresenta a gengiva edemaciada e sensível à palpação antes da erupção dos dentes. Os lactentes passam então a morder seus dedos, objetos e lábios, a apresentar irritabilidade, choro noturno e salivação em excesso.

Para aliviar esse incômodo, pode-se indicar a colocação de mordedores na geladeira (Figura 05) durante uns 5 minutos antes de entregar para a criança pois o frio faz uma vasoconstrição, ajudando no alívio da inflamação.

ERUPÇÕES CUTÂNEAS PERIORAIS

Pode ocorrer devido à umidade constante na região perioral. Ocorre também uma sensibilização das células imunocompetentes no tecido conjuntivo extrafolicular, levando a uma reação de hipersensibilidade e, conseqüentemente, à liberação de histamina¹⁴.



05 • Alguns tipos de mordedores indicados para aliviar os sintomas da erupção do dente decíduo.

CISTO/HEMATOMA DE ERUPÇÃO

O cisto é definido como uma cavidade patológica revestida por epitélio contendo, usualmente, material líquido ou semi-sólido.

O cisto de erupção desenvolve-se como resultado da separação do folículo dentário, que envolve a coroa de um dente em erupção, que está no tecido mole sobre o osso alveolar.

Clinicamente, observa-se um aumento de volume, por vezes recoberto por um tecido translúcido, localizado em qualquer região dos maxilares em que esteja acontecendo o processo eruptivo (Figura 06). Costuma aparecer com mais frequência em crianças com menos de 10 anos de idade, período em que ocorre grande parte dos movimentos eruptivos

Às vezes, acontece uma hemorragia dentro do folículo dentário, deixando a cavidade preenchida por sangue mas sem perfurar a mucosa. Neste caso é denominado Hematoma de Erupção, que clinicamente se apresenta com uma coloração roxo-azulada.

Histologicamente, apresenta em sua lâmina própria infiltrado inflamatório e epitélio pavimentoso estratificado, que corresponde à cobertura do cisto.



06 • Cisto/hematoma de erupção.



Tratamento: Em 95% dos casos, o próprio processo eruptivo faz com que essa remissão ocorra espontaneamente, não sendo necessária nenhuma intervenção. Em último caso, faz-se a excisão parcial da estrutura cística para facilitar a erupção dentária.

DENTES NATAIS E NEONATAIS

Denominam-se dentes natais e neonatais quando há erupção prematura de dentes decíduos. Se ao nascimento o bebê apresentar dentes, esses são denominados de dentes natais. Já os dentes neonatais (Figura 07) é quando os mesmos aparecem na cavidade nos primeiros 30 dias de vida da criança. Geralmente os incisivos inferiores são os mais acometidos.

DENTES ANQUILOSADOS

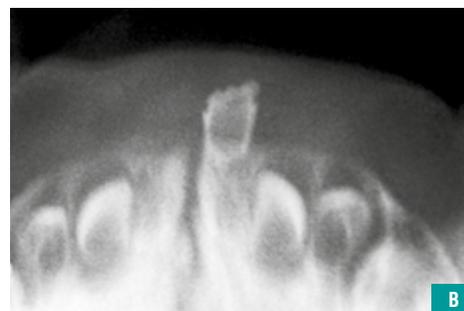
É uma anomalia da erupção dentária que consiste na fusão anatômica do cemento dentário ao osso alveolar, causada pela obliteração do ligamento periodontal em algumas áreas ao redor da superfície radicular, deixando o dente abaixo da linha oclusão e estático, dando a impressão de que o mesmo fica submerso.

Clinicamente: Há perda da mobilidade do dente e ao realizar exame de percussão. O dente afetado apresenta um som duro diferenciado do som amortecido de um dente normal. Ao exame radiográfico (Figura 08) observa-se perda da continuidade da membrana periodontal nas áreas da anquilose.

Prevalência: O dente mais afetado é o segundo molar decíduo.

Etiologia: Ainda é desconhecida. Vários fatores podem predispor sua ocorrência: alteração do metabolismo local, falhas na membrana periodontal, traumatismo mecânico local, infecção localizada, irritação química ou térmica e falha local do crescimento ósseo.

Classificação: É realizada de acordo com o grau de infraoclusão ou em relação ao momento que ela ocorre.



07 A,B • Dente neonatal, aspectos clínico (A) e radiográfico (B).



08 • Radiografia apresentando dente 75 anquilosado e cariado.

GRAU DE INFRAOCLUSÃO

Estágio leve: quando a superfície oclusal está localizada, aproximadamente, a 1 mm abaixo do plano oclusal dos dentes adjacentes (Figura 09).

Estágio Moderado: quando a superfície oclusal e ambas as cristas marginais estão localizadas no nível do ponto de contato ou ligeiramente abaixo do ponto de contato dos dentes adjacentes.

Estágio Severo: quando a superfície oclusal está localizada no nível ou abaixo do tecido gengival interproximal de um ou ambos os dentes adjacente (Figura 10).

Quando a classificação é de acordo com o momento em que a anquilose ocorre, ela é determinada como precoce quando se manifesta antes do início da reabsorção radicular e tardia após o início da reabsorção, podendo afetar a erupção do dente permanente.

Tratamento: Depende da idade do paciente, do grau de severidade, da extensão da reabsorção radicular, da presença do germe do dente permanente, do grau de desenvolvimento do sucessor, da posição em relação ao eixo de irrupção, das alterações da oclusão e da inclinação dos dentes adjacentes^{11,15}.

Grau leve: Controle clínico e radiográfico a cada 6 meses.

Grau moderado: Controle clínico e radiográfico a cada 6 meses até a esfoliação, além de restabelecer a altura cérvico-oclusal com coroas de aço ou restauração de resina. Quando o dente permanente encontra-se com 2/3 da raiz formada, a exodontia do dente decíduo é indicada, porém, se o sucessor não apresentar raiz formada, faz-se o alívio da supraoclusão e o acompanhamento da rizólise.

Grau severo: os autores são unânimes em relação ao tratamento nesse caso, que é a exodontia.

Por fim, diversas alternativas para o tratamento de anquilose são descritas, porém o mais importante é salientar a importância do conhecimento e do diagnóstico precoce para que se tenha uma conduta adequada para cada caso.



09 A,B • Grau de infraoclusão leve. Antes (A) e após o tratamento restaurador (B) para melhorar a oclusão.



10 • Grau de infraoclusão severo: indica-se exodontia.

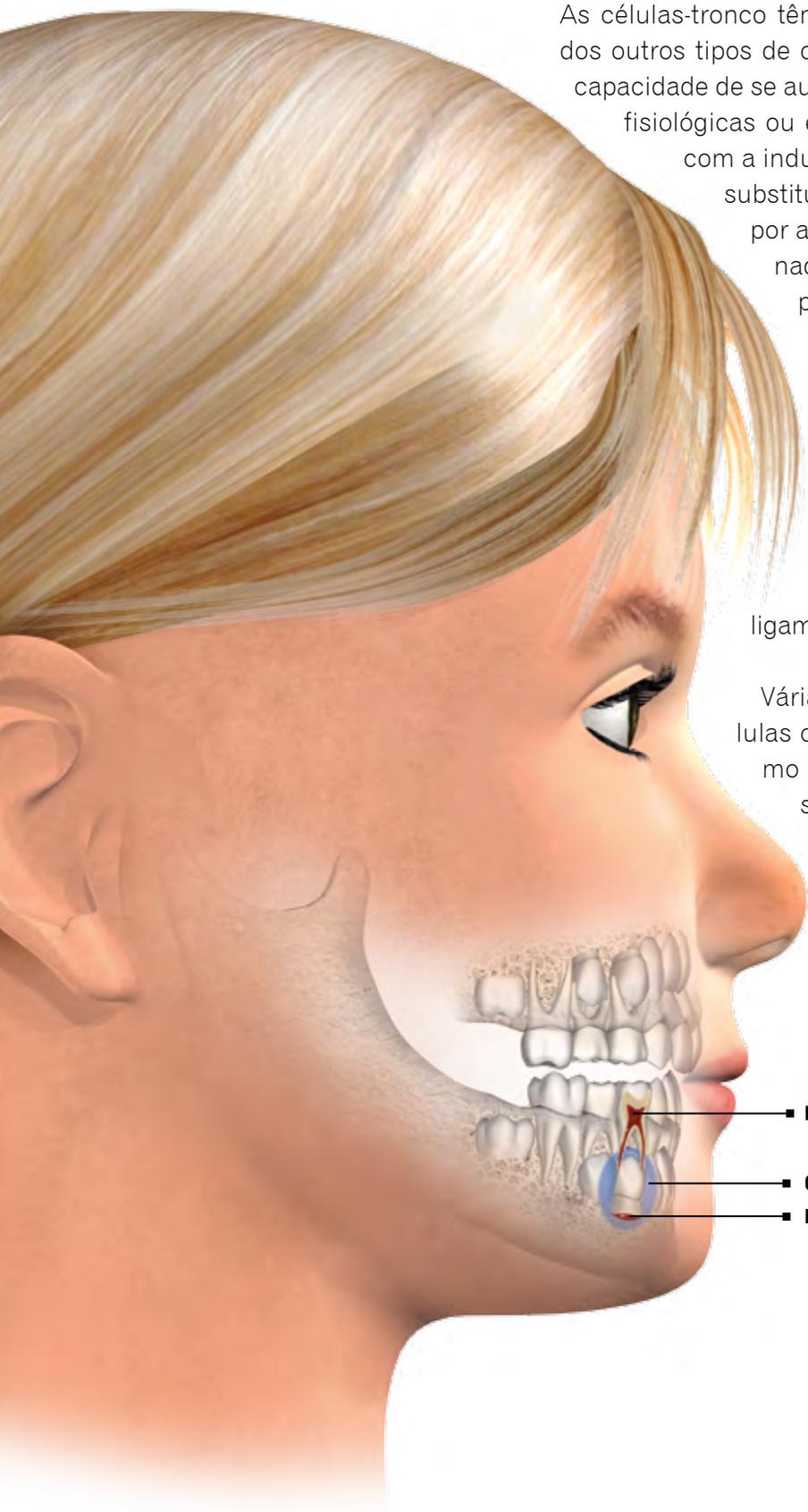
DENTES DECÍDUOS X CÉLULAS-TRONCO

A Medicina regenerativa tem como objetivo restaurar a função de órgãos e tecidos danificados através das células-tronco.

As células-tronco têm duas características importantes que as diferem dos outros tipos de células: são células indiferenciadas que possuem a capacidade de se auto-renovar por longo período, e em certas condições fisiológicas ou experimentais elas podem se diferenciar de acordo com a indução. Assim, estas células podem ser utilizadas para substituir outras que o próprio organismo deixa de produzir por alguma deficiência, ou pelo fato do tecido estar lesionado ou doente. As células-tronco podem ser isoladas a partir de diferentes tecidos como adiposo, endotélio, medula óssea e dente.

A partir do ano 2000, foi identificado por Gronthos *et al.*¹⁶ que na polpa de dentes, tanto decíduos como permanentes, existe uma rica fonte de células-tronco mesenquimais. Pesquisas atuais mostram que não só a polpa contém células-tronco, mas também o folículo dentário, a papila apical e o ligamento periodontal¹⁷.

Várias pesquisas têm sido feitas a fim de que essas células obtidas do órgão dental possam corrigir defeitos como fissura labiopalatina, ósseos, diabetes, doenças do sistema imunológico, além de poder restaurar células nervosas perdidas em doenças como o mal de Parkinson¹⁸. De qualquer modo pesquisas nessa área abrem perspectivas muito otimistas e veremos mais sobre esse assunto no capítulo 11.



■ POLPA DENTÁRIA

■ CAPUZ PERICORONÁRIO

■ PAPILA APICAL

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Costa CA. Odontogenia e evolução humana. Científica ed. Odontopediatria1955.
2. Ciamponi AL SS, Nassif ACS. Desenvolvimento das dentaduras decídua, mista e permanente: características clínicas. Odontopediatria. Santos ed. São Paulo: 1; 2009. p. 1-11.
3. Fraser GJ, Hulsey CD, Bloomquist RF, Uye-sugi K, Manley NR, Streelman JT. An ancient gene network is co-opted for teeth on old and new jaws. PLoS biology. 2009;7(2):e31. Epub 2009/02/14.
4. Bluteau G, Luder HU, De Bari C, Mitsiadis TA. Stem cells for tooth engineering. European cells & materials. 2008;16:1-9. Epub 2008/08/02.
5. Jernvall J, Thesleff I. Tooth shape formation and tooth renewal: evolving with the same signals. Development. 2012;139(19):3487-97. Epub 2012/09/06.
6. Mjor IA, Sveen OB, Heyeraas KJ. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 1: normal structure and physiology. Quintessence Int. 2001;32(6):427-46. Epub 2001/08/09.
7. Carrillo A, Rezende KM, de Carrillo SR, Arana-Chavez VE, Bonecker M. Hyperbilirubinemia and intrinsic pigmentation in primary teeth: a case report and histological findings. Pediatric and developmental pathology: the official journal of the Society for Pediatric Pathology and the Paediatric Pathology Society. 2011; 14(2):155-6. Epub 2010/11/06.
8. Abanto Alvarez J, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: exposure, prevention and management. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal. 2009;14(2):E103-7. Epub 2009/01/31.
9. Galassi M, Lourdes AP, Pinto, MS; Bollini, PDA; Ramalho, LTO; Hétem, S. Estudo histológico do desenvolvimento dos dentes humanos. Revista da Associação Paulista de Odontologia. 1997;51(1):8.
10. Rezende KM, Zöllner, M.S.A.C., Santos, M.R.N. Avaliação da erupção dentária decídua em bebês considerados de risco. Pesquisa Brasileira Odontopediatria Clínica Integrada. 2010;10(1):5.
11. Côrrea MSNP. Odontopediatria na primeira infância. São Paulo2010. 923 p.
12. Macknin ML, Piedmonte M, Jacobs J, Skibinski C. Symptoms associated with infant teething: a prospective study. Pediatrics. 2000;105(4 Pt 1):747-52. Epub 2000/04/01.
13. Sarrell EM, Horev Z, Cohen Z, Cohen HA. Parents' and medical personnel's beliefs about infant teething. Patient education and counseling. 2005;57(1):122-5. Epub 2005/03/31.
14. Pierce AM, Lindskog S, Hammarstrom L. IgE in postsecretory ameloblasts suggesting a hypersensitivity reaction at tooth eruption. ASDC journal of dentistry for children. 1986;53(1):23-6. Epub 1986/01/01.
15. Cozza P, Marino A, Lagana G. Interceptive management of eruption disturbances: case report. The Journal of clinical pediatric dentistry. 2004;29(1):1-4. Epub 2004/11/24.
16. Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2000;97(25):13625-30. Epub 2000/11/23.
17. Seo BM, Miura M, Gronthos S, Bartold PM, Batouli S, Brahim J, et al. Investigation of multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament. Lancet. 2004;364(9429):149-55. Epub 2004/07/13.
18. Wang J, Wang X, Sun Z, Wang X, Yang H, Shi S, et al. Stem cells from human-exfoliated deciduous teeth can differentiate into dopaminergic neuron-like cells. Stem cells and development. 2010;19(9):1375-83. Epub 2010/02/06.





NAPOLEÃO
e d i t o r a

R. Prof. Carlos Liepin, 534 - Bela Vista
CEP 13460-000 / Nova Odessa - SP - Brasil
Fone: + 55 19 3466 2063 / Fax: + 55 19 3498 2339
autores@editoranapoleao.com.br
contato@editoranapoleao.com.br
www.editoranapoleao.com

