

CARLA NASCIMENTO ALVARENGA

MARIA FLÓRIA DE OLIVEIRA



1290004544

TCE/UNICAMP

AL86e

FOP

ETIOLOGIA DA HIPOPLASIA DE ESMALTE

MONOGRAFIA APRESENTADA À FACULDADE DE
ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS PARA
OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA NA
ÁREA DE ODONTOPEDIATRIA.

ORIENTADOR: PROF. DR. JOSÉ CARLOS CAMARGO GAVAZZI

UNICAMP

1997

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

095

Esta monografia é dedicada...

Aos meus pais, pelo apoio e participação, por sua presença segura e constante.

Carla Nascimento Alvarenga

À minha família, pelos ensinamentos, compreensão e incentivos.

Maria Flória de Oliveira

Ao grande amigo Marcos Esquivel Denari, pela amizade, apoio e dedicação na confecção dos diapositivos utilizados para a apresentação deste trabalho.

SUMÁRIO

	Página
1. Resumo	02
2. Introdução	03
3. Revisão de Literatura	06
3.1. Fatores Locais	07
3.1.1. Trauma	07
3.1.2. Infecção Local	10
3.1.3. Outras Causas	13
3.2. Fatores Sistêmicos	14
3.2.1. Prematuridade e Baixo Peso Neonatal	14
3.2.2. Deficiências Nutricionais	16
3.2.3. Doenças Metabólicas	18
3.2.4. Trauma de Parto	21
3.2.5. Doenças Infecciosas	21
3.2.6. Tetraciclina	22
3.2.7. Distúrbios Neurológicos	23
4. Discussão	25
5. Conclusão	31
6. Anexos	32
7. Summary	37
8. Referências Bibliográficas	38

1. RESUMO

Este trabalho faz uma pequena abordagem do problema de **HIPOPLASIA DE ESMALTE (HE)** em dentes decíduos e permanentes, procurando enfocar sua provável etiologia. De uma maneira geral, esse texto pretende estimular a discussão sobre o processo da **HE**, para que futuras pesquisas possam ser realizadas, procurando-se, desta forma, elucidar esta ocorrência tão comum e tão complexa.

2. INTRODUÇÃO

Antes de se discutir as possíveis causas de **HE**, gostaríamos de revisar brevemente o conceito e o processo pelo qual se desenvolve esta lesão. A calcificação da dentição decidua é amplamente um processo intra-uterino. De acordo com a teoria clássica de formação e calcificação dentária, os primeiros prismas de esmalte são formados após a dentina ter sido depositada e progride gradualmente até alcançar a base [19].

WEINMANN (1945) [78] foi, talvez, um dos primeiros a diferenciar **HE** de hipocalcificação, descrevendo a **HE** como um defeito quantitativo produzido por um distúrbio na formação da matriz orgânica do esmalte, e hipocalcificação como um defeito qualitativo produzido por um distúrbio na maturação ou calcificação do esmalte.

Num conceito mais específico, o esmalte é formado pelos ameloblastos que, crescendo a partir da junção dentina-esmalte, forma uma matriz orgânica num padrão predeterminado. A matriz é incorporada num ritmo padronizado. A calcificação dessa matriz ocorre através da substituição do material orgânico por sais inorgânicos. Essa calcificação continua com a idade até que os prismas de esmalte progridam de um conteúdo de apenas 30% de sais inorgânicos para 96 a 98% quando o dente está maturo. A principal origem desses sais inorgânicos, substitutos da matriz orgânica, está na cápsula de tecido conjuntivo que envolve o dente em desenvolvimento [79].

Quando, durante a formação do esmalte, alguma causa interfere violentamente no metabolismo dos ameloblastos, estes são perturbados de forma severa e sofrem alterações regressivas. O seu comprimento é reduzido e ao invés de serem cilíndricos, eles apresentam-se cuboidais e até escamosos. Estas alterações se devem a uma

completa interrupção na formação do esmalte [19]. Se a atividade ameloblástica for interrompida por longos períodos de tempo, áreas mais extensas de formação irregular ou imperfeita de esmalte serão notadas [6]. Mais tarde, quando os agentes que favorecem as alterações desaparecerem, os ameloblastos próximos àqueles afetados retornam ao processo de amelogênese. Devido à proximidade dos ameloblastos às camadas afetadas, sua posição normal está levemente alterada, e eles encontram-se num nível mais alto no folículo. Na tentativa de reparar o dano, tendem a supercompensar ampliando suas funções e inclinando-se no interior da zona hipoplásica para recobrir a injúria. Produzem, neste estágio, um esmalte mais abundante, mas menos calcificado. Posteriormente, o trabalho dos ameloblastos pode se completar normalmente [19].

O organismo humano alcança suas características da espécie durante as primeiras 8 semanas de vida intra-uterina. Isso é válido para todos os órgãos, tecidos e sistemas, com uma exceção - a dentição. É conhecido, mas negligenciado que cada uma das 52 coroas dentárias humanas (decíduas e permanentes) têm seu padrão odontogênico distinto que varia tanto na duração como no momento do início da formação. O período total da embriologia de todas as coroas se estende desde 33 dias no útero até aproximadamente 16 anos. Por exemplo, o incisivo central decíduo superior inicia seu desenvolvimento aos 33 dias de gestação e completa a calcificação da coroa aos 6 meses após o nascimento, num total de 60 semanas. É também conhecido que um agente irritante afetará apenas aqueles tecidos e órgãos que estiverem num período crítico do desenvolvimento embriológico no momento da introdução do irritante no organismo. Isso significa que a maioria dos órgãos do corpo são mais vulneráveis a insultos durante o primeiro trimestre de gestação, quando estão em períodos críticos variáveis de desenvolvimento. Por outro lado, deve-se esperar que os agente teratogênicos introduzidos no segundo e terceiro trimestres possam interferir no desenvolvimento daquelas coroas dentárias que estiverem nos períodos críticos de diferenciação e desenvolvimento [31].

Os defeitos de esmalte de especial relevância são aqueles que desfiguram esteticamente ou causam redução de função em razão da perda de estrutura dentária ou da suscetibilidade aumentada para a doença cárie [13].

De uma maneira geral, considera-se que a **HE** é um desenvolvimento incompleto ou defeituoso resultante de um distúrbio nas células ameloblásticas durante a formação da matriz [63].

A **HE** é uma das anormalias de desenvolvimento mais frequentemente observadas na dentição humana. É definida como um defeito na formação da matriz de esmalte com quantidade de esmalte reduzida ou alterada provocada por uma injúria às células ameloblásticas [36].

3. REVISÃO DE LITERATURA

Numa revisão atenta da literatura, são encontradas numerosas e conflitantes opiniões a respeito da origem da **HE**.

Deve-se compreender que o problema em se determinar as causas da **HE** é um tanto complexo. É fato conhecido que pelo menos 68% de todos os casos de **HE** relatados têm ocorrido durante o primeiro ano de vida. Ao se revisar as doenças mais comuns nesse período é possível eliminar alguns fatores etiológicos mostrando que as doenças não ocorreram na mesma época em que se observaram os defeitos de esmalte [19].

A **HE** pode ser provocada por fatores sistêmicos ou locais. Existe uma literatura extensa relativa a essa malformação do esmalte e sua possível etiologia [71]. Em Anexo, encontram-se alguns casos de **HE** devido a esses fatores.

BENUSIS (1978) [6] relatou uma correlação positiva entre o tempo de desenvolvimento da doença sistêmica e a zona que apresentava o defeito de esmalte.

SMITH (1979) [65] considerou que a ocorrência de uma doença sistêmica bastante severa, em algum período durante o desenvolvimento aposicional do esmalte, pode impedir a atividade funcional dos ameloblastos.

SUCKLING (1989) [70] observou que a **HE** poderia ser um resultado de várias causas e era influenciada pela severidade e o grau da resposta tecidual.

Vários fatores podem ser responsáveis pela **HE**. Alguns desses serão citados a partir de uma revisão ampla de literatura.

3.1. FATORES LOCAIS

3.1.1. *Trauma:*

Em relação aos fatores locais que predisõem à ocorrência de **HE**, tanto os traumatismos como as infecções, embora capazes de produzir “erosões” no esmalte, podem ser considerados excepcionais na ocorrência. Além disso, este tipo de erosão é assimétrico, envolvendo um dente ou ocasionalmente dois (dentes de TURNER), e não lembram a erosão resultante de **HE** [19].

Em pesquisa realizada por ANDREASEN (1972) [2] em 207 dentes permanentes traumatizados durante o seu desenvolvimento por injúrias nos dentes decíduos, mostrou que, dentre as condições patológicas observadas nos dentes permanentes subjacentes, estava incluída a **HE**. Em estudo subsequente, foi relatado que em exame de 487 escolares com idade entre 9 e 17 anos, 30% relataram história de injúria traumática na dentição decídua. Os distúrbios de desenvolvimento dentário encontrados nos grupos com trauma e sem trauma foram de 58% e 45%, respectivamente, ocorrendo 10% de **HE** devido ao trauma.

SUCKLING (1985) [69] avaliou 66 crianças aos 9 anos de idade que sofreram traumatismo nos dentes decíduos aos 5 anos. Vinte e cinco crianças não apresentaram defeitos de esmalte nos dentes permanentes; em sete delas, os defeitos estiveram restritos aos molares permanentes; e uma criança apresentou apenas descoloração do esmalte. As 33 crianças restantes exibiam diferentes tipos de defeitos dentários, dentre eles, a **HE**. O número de crianças (6) e dentes permanentes (6) com **HE** foi maior no grupo que sofreu trauma nos incisivos decíduos superiores, em relação ao grupo controle. O autor associou, portanto, a presença de **HE** em dentes permanentes ao traumatismo nos decíduos.

TITLEY (1988) [72] definiu que a **HE** depende do estágio de desenvolvimento, do grau de calcificação do sucessor permanente e da extensão do trauma.

Num trabalho experimental, SUCKLING (1989) [70], provocou **HE** num incisivo através da inserção de um instrumento na cripta óssea alveolar, formando, então, uma cavidade com esmalte amolecido. Uma saliência separou o esmalte formado antes e depois do trauma. Após a erupção, o esmalte parcialmente formado

apresentava-se ainda amolecido, sugerindo que todos os ameloblastos secretórios pararam de funcionar. Neste dente, alguns ameloblastos se recuperaram e formaram uma saliência externa de esmalte hígido.

Em geral, a maioria dos distúrbios de desenvolvimento das coroas dos dentes sucessores ocorre após o trauma que se deu durante os estágios iniciais de desenvolvimento (de 1/3 à formação completa da coroa), correspondendo aproximadamente a cinco anos de idade [5].

De acordo com o mesmo autor, as consequências mais comuns nessa idade foram defeitos de mineralização, por exemplo, descoloração e **HE**. O terço incisal da coroa do incisivo permanente foi o local mais frequente desses defeitos. Os tipos mais comuns de trauma seguido por defeitos de mineralização dos incisivos permanentes foram intrusão e exfoliação dos incisivos decíduos.

BEN-BASSAT (1989) [5] avaliou uma criança do sexo feminino que sofreu um trauma aos 3 anos de idade, ocorrendo luxação e deslocamento dos incisivos superiores. Aos 5 anos de idade, apresentou uma fistula na região anterior superior e, através do exame radiográfico, observou-se uma reabsorção radicular e lesão periapical nos incisivos decíduos. Aos 10 anos de idade, o exame clínico constatou a presença de descoloração e **HE** nos incisivos centrais permanentes superiores. Os autores concluíram, então, que existe correlação positiva entre o trauma e a **HE**.

O relacionamento topográfico dos ápices dos dentes decíduos em relação aos germes dos dentes permanentes explica o potencial existente para os possíveis distúrbios de desenvolvimento dos dentes permanentes após traumas nos seus predecessores decíduos. Numa pesquisa realizada por ARX (1993) [3], cento e quatorze crianças com 255 dentes decíduos traumatizados foram re-examinadas 5 anos após o trauma (intensidades variadas) para se determinar alguma alteração de desenvolvimento nos dentes permanentes correspondentes. Vinte e três por cento dos dentes permanentes parcial ou completamente erupcionados apresentavam essas alterações. A malformação mais frequente foi a **HE** e a maior prevalência de distúrbios de desenvolvimento foi encontrada quando ocorreu a intrusão dos dentes decíduos (68%). Concluiu-se que, em geral, a extensão da malformação dependeu do estágio de desenvolvimento do germe do dente permanente, da força do impacto e do tipo de trauma no dente decíduo; foi observada uma correlação positiva entre a incidência dos

distúrbios de desenvolvimento e a intensidade do trauma; e, após a intrusão do dente decíduo, o risco de dano ao germe do dente permanente aumentou consideravelmente.

É interessante notar que estudos laboratoriais têm demonstrado que as forças traumáticas são mais efetivas na produção da HE em estados hipocalcêmicos. O tipo de trauma, como avulsão e luxação intrusiva, determina o grau de perturbação no desenvolvimento do esmalte [61].

Como relatado anteriormente, o trauma do dente em desenvolvimento pode resultar em transtornos para o desenvolvimento dentário causando severas alterações como a HE. Pesquisas laboratoriais têm fornecido evidência direta desses efeitos do trauma [61].

MOYLAN (1980) [42] examinou a condição dentária de 158 sobreviventes de ventilação neonatal positiva que havia transposto seu primeiro ano de vida. Dezoito por cento destas crianças apresentavam defeitos dentários. Os dentes afetados eram frequentemente incisivos decíduos superiores, sendo os incisivos superiores direitos envolvidos 1 a 7 vezes mais frequentemente que os incisivos esquerdos, porque a laringoscopia é realizada pelo lado direito da boca.

Foi realizado um estudo em 63 crianças prematuras com baixo peso ao nascimento (605g a 1500g), e idade variando entre 2 e 5 anos, com o objetivo de se determinar os possíveis efeitos adversos da laringoscopia e intubação endotraqueal prolongada. Destas, 40 crianças receberam intubação endotraqueal e ventilação mecânica no período neonatal. Trinta e quatro crianças apresentavam defeitos de esmalte, entre eles HE, nos dentes anteriores da maxila, enquanto que essas alterações ocorreram em apenas 5 crianças do grupo controle. Concluiu-se que a laringoscopia, bem como a intubação endotraqueal, podem ser responsáveis por esses defeitos dentários [58].

Por outro lado, JOHNSEN (1984) [28] observou que a presença de HE em bebês com distúrbios respiratórios severos não está associada ao trauma provocado pelo tubo orotraqueal, pois a localização das lesões hipoplásicas encontradas não indicou uma relação significativa com o trauma.

SEOW (1987) [59] encontrou HE com maior frequência em crianças prematuras com baixo peso que foram intubadas devido a distúrbios respiratórios. Da mesma forma, SEOW (1989) [60] afirmou que esta observação tem sido também relatada em humanos e mostraram que crianças nascidas prematuramente e sofrendo

de submineralização do osso (osteopenia) eram as mais susceptíveis aos efeitos traumáticos da laringoscopia.

A intubação orotraqueal, passando sobre arco alveolar maxilar, induz à pressão necrótica do osso, provocando dano ao germe do dente subjacente. A **HE** foi observada como resultado desse tipo de trauma [8].

A laringoscopia foi implicada na etiologia da **HE** localizada em crianças que foram intubadas durante o período neonatal. Além disso, o tubo orotraqueal, passando sobre o arco alveolar maxilar, também poderá exercer uma pressão traumática suficiente para causar alteração na amelogênese. O autor afirmou que crianças prematuras, que sofreram um trauma local no arco alveolar pelo tubo orotraqueal, apresentaram maior prevalência de **HE** [61].

As cirurgias reparadoras de palato fendido podem ser fatores contribuintes na etiologia da **HE**, pois os dentes nessa região são frequentemente encontrados hipoplásicos. Outras formas de trauma para os dentes em desenvolvimento, que incluem fratura de mandíbula, traumas cirúrgicos, injúrias por projéteis e queimaduras elétricas, também podem provocar alterações como a **HE** [61].

VICHI (1995) [75] realizou um estudo para verificar as prováveis causas de anomalias dentais em 77 pacientes portadores de fenda labial e palatina com idades entre 3 e 16 anos. O incisivo central permanente foi o dente mais afetado pela **HE**, com uma incidência de 32,5%. O autor sugeriu que os procedimentos cirúrgicos corretivos dessa anomalia poderiam ser importantes na etiologia da **HE**. O mesmo verificou ainda que a prevalência de **HE** em crianças com palato fendido foi significativamente maior na dentição decídua em relação à permanente .

PINDBORG (1970) [50] também incluiu ferimentos à bala, através de disparos acidentais, como causas de **HE**.

3.1.2. *Infecção local:*

Em relação aos fatores locais relacionados à ocorrência de **HE**, a necrose e infecção da polpa podem resultar numa osteomielite local que provoca um acentuado acúmulo de células inflamatórias e exudato nos germes dos dentes permanentes. Uma característica típica de um processo infeccioso crônico, em dentes decíduos é a falta de delimitação da infecção, em contraste com uma lesão periapical semelhante afetando os dentes permanentes. Frequentemente, a lâmina cortical que envolve o germe do

dente permanente é destruída. A inflamação do saco dental afeta o órgão do esmalte em vários graus. Sob a influência da inflamação, os ameloblastos podem sofrer metaplasia para um epitélio escamoso. O exame histológico do esmalte nos dentes afetados mostra hipoplasia e uma mineralização pobre. Na região cervical é frequentemente observado um chanfrado. Este defeito é provocado, provavelmente, pela pressão do exudato inflamatório correspondente à área do chanfrado [50].

BODECKER (1941) [9], KERR (1944) [29], e BAUER (1946) [4] demonstraram, através de material de autópsia, que distúrbios crônicos locais e sistêmicos produzem efeito sobre a formação e calcificação do esmalte. Eles sugeriram que as alterações hipoplásicas podem ocorrer em qualquer momento durante a formação do esmalte e que a severidade dessas alterações depende da extensão do envolvimento dos ameloblastos.

Em um estudo realizado por MCCORMICK (1967) [37], em 452 crianças negras de 6 a 8 anos de idade em Birmingham, Alabama, o exame radiográfico revelou que 60% tinha rarefação do osso em pelo menos uma região periapical dos dentes decíduos. Oitenta e dois dentes gravemente abscedados foram examinados de forma regular até a exfoliação. Estabeleceu-se que a incidência de **HE** nos dentes permanentes sucessores foi de 23%, sendo que no grupo controle foi de apenas 4%. Este tipo de defeito de esmalte é conhecido como “dente de Turner”.

Desde que Turner descreveu um tipo localizado de **HE** resultante de uma infecção dos dentes decíduos, muitos relatos clínicos têm confirmado que fatores locais são causas importantes de defeitos dentários [50].

Turner (1912) descreveu dois pacientes com **HE** local nos premolares e associou os defeitos à ocorrência de infecções periapicais nos molares decíduos. Uma infecção periapical de longa duração num dente decíduo pode resultar em dano para o dente permanente correspondente. Desde aquela época, o nome de Turner tem sido amplamente usado para designar tais defeitos. Clinicamente, a coroa dos dentes de Turner são menores do que o normal e o dente todo pode estar diminuído. A coroa apresenta defeitos que incluem a perda parcial do esmalte e são parcialmente devidos à deposição de cimento sobre a coroa. Em vários casos, os dentes de Turner têm uma coloração castanho-amarelada devido à descoloração do cimento depositada sobre a coroa [50].

TITLEY (1988) [72] relatou o caso de uma criança do sexo masculino de 4 anos de idade, com história de cárie de mamadeira e fistula na face vestibular do arco superior localizado na região do incisivo central decíduo esquerdo. O exame radiográfico revelou uma radiolucidez no ápice do dente. O terço incisal do sucessor permanente apresentava **HE**. O autor concluiu que há uma relação entre **HE** do dente permanente e infecção crônica pulpar do dente decíduo causada por cárie.

O mesmo autor acompanhou um outro caso clínico, de uma menina de 5,5 anos de idade, que apresentava dor persistente de pouca intensidade no lado esquerdo da mandíbula e cáries extensas em ambos os primeiros e segundos molares decíduos. A mucosa associada a esses dentes estava inflamada e havia um extravasamento purulento na região. A radiografia periapical revelou uma extensa radiolucidez associada ao dente 75 que envolvia a cripta óssea alveolar do segundo premolar em desenvolvimento. Foi observada também uma reabsorção patológica das raízes desse dente. Os dentes 74 e 75 foram removidos sob anestesia local. Após dois meses, o exame clínico revelou que a coroa do dente 35 havia erupcionado e apresentava-se mal formada, hipoplásica e com sulcos. O dente apresentava um alto grau de mobilidade, pois, através da radiografia periapical, observou-se que a coroa do dente 35 não era proporcional à estrutura radicular e parecia flutuar no espaço. O que, de fato, aconteceu foi que a viabilidade do dente 35 foi destruída pelo processo de infecção crônica. A conclusão deste trabalho foi a associação positiva entre a **HE** e a infecção causada por um abscesso local.

TITLEY (1988) [72] examinou um menino que apresentava descoloração do incisivo central decíduo superior causado por uma queda aos 3 anos de idade. No momento do exame, aos 5 anos de idade, a criança apresentava um abaulamento na mucosa na região do ápice desse dente. Uma radiografia periapical revelou uma grande radiolucidez associada ao ápice do dente 51 que havia deslocado os dentes 11 e 12 em direção apical. O diagnóstico foi de cisto radicular, confirmado após enucleação e biópsia. Os dentes 11 e 12 erupcionaram 18 meses após os dentes 21 e 22, apresentando esmalte hipoplásico. A conclusão deste trabalho foi que houve relação positiva entre a infecção crônica e a **HE**.

Necrose pulpar e infecção subsequente ao redor das raízes do predecessor decíduo como resultado de cárie, são processos crônicos de longa duração e requerem

um diagnóstico preciso e um acompanhamento cuidadoso, pois podem provocar defeitos hipoplásicos do esmalte dos dentes permanentes [72].

SUCKLING (1989) [70], em um trabalho experimental, após provocar **HE** num incisivo de ovelhas através da introdução de um instrumento na cripta óssea alveolar do mesmo, induziu uma infecção sistêmica severa por um período de 4 a 5 dias. Quarenta dias depois do surto infeccioso, foi feito um estudo no qual foram realizadas secções histológicas nos dentes afetados. Os resultados obtidos foram: matriz desorganizada, ausência de ameloblastos funcionais, e retenção da matriz orgânica. Houve recuperação de alguns ameloblastos na região cervical que formaram uma saliência de esmalte hígido.

MORFIS (1989) [41] relatou o caso de uma menina de 7 anos de idade que sofreu um acidente aos 2,5 anos e perdeu o incisivo central superior decíduo. Após um ano do fato ocorrido, surgiu uma fistula na região vestibular. No exame radiográfico, constatou-se ápice aberto do incisivo central superior direito permanente e presença da raiz residual do incisivo decíduo na região da junção cimento-esmalte. Observou-se também a presença de uma zona hipoplásica na superfície vestibular da coroa do permanente de cor amarelada na base. Através disso, o autor concluiu que a raiz residual, próxima à coroa do incisivo permanente em desenvolvimento, juntamente com a infecção, foram responsáveis pela presença de **HE**.

VICHI (1995) [75] aponta para a necessidade de cuidado com os dentes decíduos para se eliminar uma possível infecção periapical que possa afetar o desenvolvimento do esmalte dentário do dente sucessor.

3.1.3. *Outras causas:*

A irradiação de cabeça e pescoço também foi citada como causa de **HE**, embora os ameloblastos tenham sido apontados como sendo, geralmente, resistentes a baixos níveis de radiação [79].

A irradiação de cabeça e pescoço em idade precoce pode interferir no desenvolvimento dos dentes. As complicações mais comumente observadas são interrupção da formação dentária e consequente alteração morfológica de coroa e raiz. A radioterapia de retinoblastomas também tem sido relatada como um possível fator etiológico de **HE** [61].

SEOW (1991) [61], relatou que a anquilose de dentes decíduos foi associada à frequência aumentada de **HE** nos dentes sucessores, embora a razão para esta associação seja desconhecida.

Embora as bases bioquímicas da **HE** sejam desconhecidas, é possível que os defeitos de esmalte estejam relacionados à alteração das proteínas da matriz de esmalte durante a amelogênese [61].

3.2. FATORES SISTÊMICOS

3.2.1. *Prematuridade e baixo peso neonatal:*

Alguns pesquisadores constataram que os bebês nascidos com menos de 2500g de peso tiveram uma frequência relativamente alta de **HE** nos dentes decíduos [17,33,56,67].

KRESHOVER (1958) [32] encontraram altos níveis de **HE** no exame histológico realizado em dentes de 35 crianças prematuras que não sobreviveram, inclusive algumas natimortas.

Foi observada uma prevalência de 20% de **HE** em crianças que apresentavam peso entre 2500g e 3000g, ao nascimento [18].

A **HE** foi mais comum em crianças japonesas de baixo peso ao nascimento, independentemente do tempo de gestação. Entretanto, esse fato foi confundido com problemas neonatais como hiperbilirrubinemia, distúrbios respiratórios e hipocalcemia, encontrados em várias crianças [18].

Do mesmo modo, JOHNSEN (1984) [28] também encontrou maior frequência de **HE** nos incisivos decíduos das crianças nascidas com baixo peso comparadas ao grupo controle. A **HE** foi mais comum nos incisivos centrais em relação aos laterais, nos incisivos superiores em relação aos inferiores. Entre as crianças prematuras com essas lesões, não houve associações significantes, exceto nos casos de distúrbios respiratórios severos e níveis de bilirrubina e cálcio alterados. A maioria das crianças que apresentavam distúrbios respiratórios, necessitaram de ventilação mecânica, mas a origem das lesões hipoplásicas não esteve relacionada ao trauma localizado. O autor concluiu, portanto, que houve uma associação significativa entre **HE** e baixo peso,

porém, em relação à prematuridade, não se pôde definir a verdadeira etiologia da lesão.

BROWN (1986) [11] incluiu, como possíveis causas de **HE**, incompatibilidade de Rh, diabetes, toxemia durante a gravidez, parto prematuro, gêmeos, secção de cesariana, trabalho de parto prolongado (20 horas), hemorragia intraparto e deficiência respiratória no parto.

Num estudo de SEOW (1989) [60], foi observado que a **HE** esteve presente em 62,3% em crianças com peso abaixo de 1500g; quando o peso dessas crianças aumentou de 1500g para 2000g, esta porcentagem caiu a nível de 27%, ao passo que no grupo controle, a prevalência era de apenas 12,7% em crianças com peso acima de 2500g. O mesmo autor observou também que, em crianças nascidas prematuramente com grande desmineralização óssea, a prevalência de **HE** aumentou consideravelmente.

FEARNE (1990) [16] e outros relataram que crianças prematuras e com baixo peso ao nascimento têm significativamente mais **HE** em relação àquelas com peso normal ao nascimento.

Desde o início da década de 30, a prematuridade esteve associada à **HE** na dentição decídua. Nos bebês com peso ao redor de 1500g, a prevalência de **HE** apresentou-se significativamente alta [61].

Numa pesquisa realizada em 80 crianças australianas, observou-se uma alta prevalência de cárie devido à **HE**. A história médica revelou que as crianças apresentavam alguma alteração sistêmica no período neonatal, como prematuridade, baixo peso ao nascimento, doenças respiratórias e gastrointestinais e anemia. Verificou-se que, das 80 crianças examinadas, 79 apresentavam **HE** em, pelo menos, um dente. Concluiu-se, portanto, que a etiologia **HE** poderia estar relacionada às alterações sistêmicas, embora fosse difícil de se determinar a importância desses fatores [48].

Da mesma forma, LI (1995) [36] verificou que crianças nascidas com baixo peso apresentavam mais **HE** (40%) em relação àquelas com peso normal (25%).

Num estudo longitudinal realizado em 110 crianças que nasceram com peso abaixo de 2000g, verificou-se que tais crianças apresentaram mais **HE** do que o grupo controle (71% e 15%, respectivamente) [36].

Ao examinar clinicamente 1344 crianças chinesas, de 3 anos de idade, concluiu-se que as crianças nascidas prematuramente apresentavam quatro vezes mais lesões de esmalte do que aquelas nascidas a termo. No mesmo estudo, os autores mostraram que as crianças com baixo peso ao nascimento, também apresentavam uma prevalência de defeitos de esmalte significativa e estatisticamente maior, dentre eles, severas lesões hipoplásicas [36].

Foram selecionadas 50 crianças ao acaso para a verificação das sequelas do nascimento prematuro com peso muito baixo (< 1500g). Vinte e cinco dessas crianças eram brancas, nascidas com peso muito baixo e prematuras, e as outras eram crianças da mesma idade, nascidas no mesmo hospital, prematuras e com peso normal. Elas foram examinadas clinicamente nas idades de 30, 44 e 52 meses e, em todos os exames, as crianças de peso muito baixo ao nascimento apresentaram uma prevalência de **HE** significativamente maior em relação àquelas com peso normal. No último exame, de acordo com LAI (1997) [34], 96% do grupo de baixo peso, e 45% do grupo controle apresentavam, pelo menos, um dente com **HE**. A conclusão deste trabalho foi que as crianças prematuras nascidas com peso muito baixo apresentaram uma prevalência maior de **HE** quando comparadas às crianças do grupo controle.

Por outro lado, MELLANDER (1982) [40] encontrou uma frequência semelhante de **HE** tanto em crianças com baixo peso ao nascimento (< 2000g) como no grupo controle. Porém, observou-se maior frequência de defeitos de esmalte em crianças de baixo peso, com distúrbio respiratório e deficiência nutricional na primeira semana de vida.

3.2.2. Deficiências Nutricionais:

ENWONWU (1973) [14] encontrou **HE** grave em 21% das crianças subnutridas da zona rural da Nigéria, comparadas às crianças saudáveis urbanas. O autor afirmou que a discrepância na frequência de **HE** entre países em desenvolvimento e desenvolvidos sugere possíveis diferenças no nível nutricional, ou cuidados obstétricos e pediátricos, como os principais fatores etiológicos na variação da ocorrência de **HE**, encontrada nos estudos epidemiológicos.

De acordo com MURRAY (1979) [45], crianças de países em desenvolvimento geralmente apresentam uma alta incidência de **HE**, enquanto que foi encontrada uma baixa incidência em crianças de países desenvolvidos.

Da mesma forma, NATION (1987) [46] avaliou 300 crianças escolhidas aleatoriamente e encontrou **HE** em 21% delas. Verificaram que crianças oriundas de países em desenvolvimento manifestavam uma alta incidência dessa lesão, ao passo que uma incidência menor de **HE** foi encontrada em países desenvolvidos.

Diversas pesquisas ressaltam a importância da vitamina A no desenvolvimento dos dentes, sendo que o germe dentário não pode formar esmalte na ausência desta vitamina [7,10,30,39,80].

Acredita-se que a deficiência de vitamina A desempenhe um papel importante na etiologia da **HE**, mas não foi possível correlacionar a época em que ocorreu essa deficiência e a incidência da **HE**. Do mesmo modo, um estudo histológico revelou a ocorrência de diversas alterações nos germes dentários de crianças que sofreram de deficiência de vitamina A [51].

A deficiência de vitamina A e D está diretamente relacionada à função das células epiteliais e ao processo de mineralização, sendo, portanto, considerada um fator etiológico importante na ocorrência de **HE** [61].

Por outro lado, segundo Giro (1947) [19], não há achados estatísticos que comprovem que a deficiência de vitamina A seja considerada um possível agente causal de **HE** em dentes humanos, pois essa relação foi encontrada apenas em experimentos com ratos e cobaias.

PINDBORG (1970) [51] relatou o caso de uma menina de 10 anos de idade, submetida a uma dieta deficiente em vitamina C, continuamente desde o nascimento, e que apresentou esmalte hipoplásico em todos os seus dentes com fôssulas irregulares sobre a superfície dental.

Numa pesquisa realizada na Suécia, a **HE** esteve presente em 25% dos 62 indivíduos que apresentaram raquitismo na infância; isto contrastou com os 3% dessa lesão no grupo controle analisado por PINDBORG (1970) [51].

MELLANDER (1982) [40] observou uma maior prevalência de **HE** em bebês nascidos durante o inverno e considerou que a falta de vitamina D e a consequente má absorção do cálcio seriam fatores relevantes na etiologia da **HE**.

SEOW (1984) [58], através de uma pesquisa em 15 crianças prematuras com raquitismo neonatal, encontrou defeitos de esmalte em 100% das crianças. Doze apresentavam pelo menos um dente hipoplásico.

A **HE** severa foi observada nos dentes permanentes de crianças com raquitismo dependente de vitamina D [8].

Num estudo realizado com crianças chinesas, observou-se que, entre famílias de baixa renda, a amamentação durante quatro primeiros meses de vida ou mais, esteve fortemente associada a uma redução na prevalência da **HE**, sendo que o leite materno foi considerado a fonte mais adequada de vitamina D ativa metabolicamente. O autor demonstrou que crianças amamentadas pela mamadeira apresentaram deficiência crônica de vitamina D e uma prevalência de 50% de **HE** [64].

Por outro lado, EURASKIN (1935) [15] não correlacionou a **HE** ao raquitismo, pois este se manifesta, frequentemente, após o primeiro e o segundo ano de vida, quando uma grande porção das coroas do primeiro molar permanente e dos dentes anteriores já está calcificada.

Da mesma forma, SARNAT (1942) [57] afirmou que a deficiência de vitamina D não afeta o crescimento do esmalte, embora tenha influência acentuada no desenvolvimento dentário.

Algumas pesquisas relataram que todas as crianças com tipos variados de desordens congênitas ou adquiridas do equilíbrio de cálcio, apresentavam **HE** [36].

Por outro lado, GAUNT (1939) [20] considerou que, em experimentos com ratos, a deficiência de cálcio e fósforo na dieta não afeta o esmalte dentário.

3.2.3. Doenças metabólicas

3.2.3.1. Hiperbilirrubinemia:

FORRESTER (1955) [17], pesquisando 22 crianças, observou que 13 delas apresentavam icterícia devido à incompatibilidade do fator Rh e, também, **HE** nos dentes decíduos. Verificou-se que 9 crianças apresentavam provável diagnóstico de icterícia e a paralisia cerebral e **HE** estavam presentes. No grupo controle, das 119 crianças, apenas quatro apresentavam **HE**.

No mesmo ano, WATSON [77] observou um anel peculiar de **HE** em 14 dos 16 pacientes com eritroblastose fetal resultante da incompatibilidade de Rh.

Numa amostra de crianças americanas com icterícia devido à incompatibilidade do fator Rh, a **HE** foi observada em 58% dos casos. O mesmo autor, analisando 102 crianças alemãs com icterícia neonatal grave, também observou uma prevalência de 28,4% de **HE** nos dentes decíduos [51].

HERBERT (1987) [25] avaliou uma menina negra com 17 meses de idade que apresentou prematuridade, baixo peso ao nascimento, distúrbios respiratórios, hipotiroidismo congênito e hiperbilirrubinemia. Uma das possíveis causas da hiperbilirrubinemia foi a prematuridade, pois a criança que nasceu após um período gestacional de apenas 26 semanas apresentou desequilíbrio metabólico e circulatório não permitindo uma excreção adequada de bilirrubina. Clinicamente, notou-se que todos os dentes decíduos estavam afetados pela hiperbilirrubinemia, apresentando coloração verde e **HE**. O autor concluiu, portanto, que existe correlação entre **HE** e hiperbilirrubinemia.

3.2.3.2. Hipocalcemia:

GAUNT (1939) [20] demonstrou que a hipocalcemia provocava severas alterações na calcificação dentária.

Numa pesquisa em doze crianças, foram observados defeitos hipoplásicos severos, incluindo a perda de esmalte em forma de banda nas coroas dos caninos e oclusal dos primeiros molares decíduos. Um grupo de crianças foi amamentado pela mamadeira, ao passo que outro foi amamentado pelo leite materno. Concluiu-se, portanto, que em crianças amamentadas artificialmente, o nível de cálcio plasmático foi menor durante a formação e calcificação da matriz de esmalte. Com isso, houve um maior índice de **HE** nessas crianças [68].

Num estudo de 11 crianças com 5 anos de idade, submetidas a transfusões de sangue durante os primeiros dias de vida, verificou-se que o resultado desse tratamento foram 3 dias consecutivos de hipocalcemia. A conclusão retirada deste estudo foi que a **HE** esteve presente somente em crianças que receberam 4 ou mais transfusões de sangue. [53]

De modo geral, os ameloblastos são extremamente sensíveis a flutuações de cálcio sérico mesmo durante curtos espaços de tempo [36].

3.2.3.3. Hipoparatiroidismo e Hipotiroidismo:

HINRICHS (1966) [26] relatou o caso de uma criança com hipotiroidismo congênito que apresentava uma banda de **HE** nas superfícies vestibulares dos incisivos e cúspides dos molares decíduos superiores. O autor concluiu, então, que existe associação positiva entre o hipotiroidismo congênito e a presença de **HE**.

A **HE** foi relatada em 15 das 21 crianças com diferentes tipos de hipoparatiroidismo, incluindo hipoparatiroidismo transitório neonatal. NIKIFORUK (1979) [47] sugeriu que isso ocorreu em associação à hipocalcemia.

A **HE** poderá aparecer em decorrência do hipoparatiroidismo, geralmente afetando apenas alguns dentes permanentes [52].

3.2.3.4. Galactosemia:

BENUSIS (1978) [6] relatou o caso de um menino de 15 anos que apresentou galactosemia ao nascimento. O diagnóstico definitivo foi feito somente aos 2 anos de idade. Durante o tratamento, a criança não deixou de ingerir lactose completamente e, com isso, seu desenvolvimento geral foi consideravelmente retardado, apresentando, como consequência, **HE** em todos os dentes permanentes.

Outro caso reportado pelo mesmo autor foi o de uma menina que apresentou intolerância a várias fórmulas de leite e, então, o diagnóstico de galactosemia foi definido aos 20 meses de idade. Houve retardo no desenvolvimento mental, anorexia e irritabilidade. Durante alguns meses, sua dieta esteve livre de lactose/galactose, mas tornou a ingerir essas substâncias pouco tempo depois. O resultado foi a presença de **HE** em todos os dentes permanentes, exceto caninos e segundos molares. Os autores concluíram, através desses casos, que a **HE** está diretamente relacionada à galactosemia durante os estágios de desenvolvimento do esmalte dentário.

3.2.3.5. Doenças renais:

Crianças com doenças renais, tais como, síndrome nefrótica e deficiência renal crônica, bem como atresia biliar apresentaram **HE** associada essas doenças [62].

Numa pesquisa realizada em 47 pacientes com idades entre 3 e 21 anos, com história de doença renal, 24 deles apresentavam síndrome nefrótica e 5 haviam recebido tratamento com tetraciclina. O resultado desse trabalho mostrou que a **HE** linear esteve presente em 8 pacientes. Houve, portanto, associação positiva entre a **HE** e a doença renal crônica [62].

ANDERSSON-WENCKERT (1984) [1] afirmou que as alterações renal ou hepática foram relacionadas à **HE** devido a desordens na ativação da vitamina D e no metabolismo do cálcio.

3.2.3.6. Distúrbios gastro-intestinais:

SARNAT (1942) [57] examinou 2 pacientes que apresentavam **HE** nos dentes permanentes. Na história médica, foi relatado a presença de episódios severos de vômito durante o período de formação do esmalte. O autor associou este fato à presença de **HE**.

Do mesmo modo, STEIN (1947) [67] também relatou a presença de **HE** nos dentes decíduos de 3 crianças que apresentavam distúrbios intestinais durante a primeira infância.

De acordo com GIRO [19], vômito, diarreia, intoxicação intestinal e convulsões no período da amelogênese não são considerados severos o suficiente para produzir uma alteração acentuada no metabolismo do cálcio, não sendo considerados, portanto, fatores etiológicos de **HE**.

LINDEMANN (1958) [35], por sua vez, não encontrou diferença significativa na prevalência de **HE** entre o grupo que apresentava história de diarreia nos primeiros dois anos de vida e o grupo controle.

ROMANKIEWICZ-WOZNICZKO (1973) [54] examinou 18 pacientes entre 6 e 17 anos de idade com história de doença celíaca na idade de 1 a 36 meses, e o resultado foi que 8 casos apresentaram dentes hipoplásicos.

Por outro lado, ANDERSON-WENCKERT (1984) [1], através de um estudo realizado em 19 crianças na Suécia, propôs que a doença celíaca não é considerada um fator etiológico na presença de **HE**, pois, de 4 crianças com hipoplasia de esmalte, apenas 2 apresentaram correlação entre o período da doença e a localização do defeito dentário.

3.2.4. *Trauma de parto:*

A ocorrência de um nascimento difícil como a necessidade de apreensão pelas nádegas, um trabalho de parto prolongado, uma gravidez múltipla (gêmeos) e cesariana estão associados à presença de **HE** nos dentes do bebê [18].

3.2.5. *Doenças infecciosas:*

GRAHNÉN (1958) [21], em estudo dos dentes decíduos de 21 crianças com história clínica de rubéola materna durante a gravidez, encontrou duas crianças com **HE** simétrica.

Numa amostra de crianças australianas com alterações teratogênicas devido à rubéola materna, encontrou-se 20% de **HE** nos dentes decíduos, prevalência mais alta comparada ao grupo de crianças sadias [50].

Da mesma forma, GUGGENHEIMER (1971) [23] relatou uma presença de **HE** em 12 das 14 crianças nascidas de mães com rubéola. Concluíram que a incidência e severidade desses defeitos de esmalte estavam relacionadas à idade fetal no momento da infecção.

As infecções congênicas como sífilis e rubéola foram bem documentadas como fatores etiológicos de **HE** tanto na dentição decídua como na permanente [61].

Por outro lado, GRAHNÉN e LARSSON (1958) [22] constatou a prevalência de 14% de **HE** em crianças portadoras de rubéola congênita, comparada a 13% no grupo controle. Concluíram, portanto, que a rubéola materna não esteve associada ao aumento da incidência de **HE**.

STAGNO (1982) [66] relatou a presença de **HE** em 40% das 25 crianças com infecção severa por citomegalovírus, comparadas a 5% das 93 crianças com infecção assintomática. O autor enfatizou que as infecções por citomegalovírus congênicas estiveram associadas à alta prevalência de **HE** na dentição decídua.

PORTER (1995) [52], através de um estudo realizado numa menina de 7 anos de idade com história prévia de candidíase bucal, constatou a presença de **HE** associada ao hipoparatiroidismo e à candidíase recorrente.

Doenças exantemáticas, tais como coqueluche, pneumonia, tuberculose e difteria, são bastante virulentas e capazes de provocar **HE**. São raramente encontradas nos primeiros meses de vida, época na qual ocorre esse defeito [19].

Em contrapartida, doenças exantemáticas tais como sarampo, catapora e escarlatina, e infecções respiratórias foram associadas à **HE** [61].

3.2.6. *Tetraciclina*

A presença de **HE** na dentição decídua associada ao uso de terapia com tetraciclina foi relatada inicialmente por WALLMAN (1962) [76].

ROSEINSTEIN (1964) [55] encontrou **HE** em 45% das 66 crianças prematuras que receberam oxytetraciclina nos primeiros cinco dias de vida.

A tetraciclina ministrada após a oitava semana de gestação pode afetar o desenvolvimento da dentição fetal através da toxicidade para os ameloblastos e ruptura do processo de mineralização [61].

3.2.7. *Distúrbios neurológicos*

PERLSTEIN (1956) [49] avaliou 250 crianças prematuras com história médica de paralisia cerebral e incompatibilidade de Rh e encontrou 24% de **HE**, em relação a 7% do grupo controle.

Em avaliação de um grupo de crianças com alguma forma de desordem cerebral, VIA (1957) [73] encontrou **HE** em 68% dos casos. Em crianças aparentemente normais, 10% apresentavam dentes hipoplásicos. Em estudo posterior (1959) [74], ele relatou 54% de **HE** *versus* 9% no grupo controle. Esse pesquisador obteve, desta forma, a confirmação de uma provável associação entre **HE** e paralisia cerebral.

MCMILLAN (1961) [38] observou **HE** em 31% dos 286 pacientes institucionalizados com retardo mental, excluindo aqueles com síndrome de Down, epilepsia idiopática, ou história de incompatibilidade de Rh. No grupo controle, não foi observada nenhuma alteração.

Foi realizado um estudo na Pensilvânia com o objetivo de se determinar a ocorrência de anomalias nas coroas dos dentes permanentes em 449 indivíduos com idades entre 6 e 21 anos. Duzentas e sessenta constituíam o grupo controle e 189 apresentavam retardo mental. Foram observados 52 tipos de alterações dentárias, dentre elas a **HE**, e sua frequência foi registrada de acordo com o diagnóstico clínico. Como resultado, observou-se que os pacientes com retardo mental apresentavam maior frequência de anomalias dentárias em relação ao grupo controle. Dentre os pacientes especiais, aqueles portadores de síndrome de Down apresentavam maior frequência de **HE**. O autor concluiu, portanto, que alterações neurológicas podem ser consideradas fatores importantes na etiologia dos defeitos de esmalte [31].

De 201 crianças com retardo mental estudadas por GULLIKSON (1969) [24], com idades entre 3 e 14 anos, 16% apresentavam **HE**, das quais 10% foram consideradas defeitos pré-natais.

Num estudo em 139 crianças de famílias de baixa renda, sessenta e cinco crianças apresentavam anormalidades neurológicas definidas e em 74 delas o estado

neurológico era desconhecido. O resultado deste trabalho apresentou uma prevalência de defeitos de esmalte em 60% das crianças com alterações neurológicas, ao passo que somente 29% apresentaram esses defeitos no grupo controle. O autor concluiu que os defeitos de esmalte podem estar associados a distúrbios neurológicos [12].

JAFFE (1985) [27] examinou histologicamente dentes decíduos exfoliados de 78 crianças para observar a prevalência de **HE**. Dessas crianças, 56 apresentavam danos cerebrais e 22 eram normais. Como resultado, obteve-se uma prevalência de 62,5% de **HE** nas crianças com danos cerebrais, em relação a 18% no grupo controle. Concluiu-se, portanto, que crianças com paralisia cerebral e anormalidades neurológicas, apresentavam maior frequência de defeitos de esmalte nos dentes decíduos, em relação ao grupo controle.

MURRAY (1985) [43] relatou que das 18 crianças com deficiência auditiva, 11 apresentavam **HE**. Defeitos neurológicos também foram associados.

Em estudo posterior, MURRAY (1987) [44] confirmou suas conclusões iniciais que relacionavam defeitos auditivos à ocorrência de **HE**, e em 88 casos deficiências neurológicas estiveram associadas.

A **HE** tem sido observada com frequência, no mínimo, duas vezes maior em crianças com paralisia cerebral, retardo mental ou deficiência auditiva em relação às crianças do grupo controle [8].

4. DISCUSSÃO

De acordo com a literatura revista, pôde-se observar que a etiologia da **HE** é um tanto extensa e complexa. Conceitualmente, a **HE** é definida como um defeito na formação da matriz de esmalte com quantidade de esmalte reduzida ou alterada, causada por uma injúria nos ameloblastos [36].

A calcificação da matriz de esmalte ocorre pela substituição dos sais orgânicos pelos sais inorgânicos [79]. Durante a formação do esmalte, quando alguma causa interfere violentamente no metabolismo dos ameloblastos, estes, por sua vez, sofrem alterações e sua atividade funcional é interrompida [6]. Se essa atividade for interrompida por um período longo de tempo, áreas irregulares de esmalte serão formadas, resultando em um esmalte menos calcificado, denominado esmalte hipoplásico [19].

As irregularidades de esmalte, clinicamente, apresentam morfologias variadas como: estrias, fôssulas, sulcos ou ausência de esmalte sobre a superfície dentária [36].

Considerou-se que, para ocorrer a **HE**, vários fatores etiológicos devem estar envolvidos, juntamente com a severidade e resposta tecidual [70].

Uma doença sistêmica severa, quando se estabelece no período de desenvolvimento aposicional do esmalte, poderá impedir a atividade funcional dos ameloblastos [19].

A seguir, passaremos a discutir isoladamente os fatores locais e sistêmicos capazes de causar **HE**.

FATORES LOCAIS

De acordo com pesquisas realizadas por SUCKLING (1985) [69], ANDREASEN (1972) [2] e BEN-BASSAT (1989) [5], concluiu-se que há uma correlação entre o trauma no dente decíduo e a **HE** no sucessor permanente, devido à proximidade topográfica dos ápices dos dentes decíduos em relação aos germes dos dentes permanentes.

Outras pesquisas mostraram que o trauma provocado por intubação orotraqueal e laringoscopia resulta em dano ao germe do dente subjacente, pois o tubo orotraqueal e o laringoscópio, passando sobre o arco alveolar maxilar, podem exercer uma pressão traumática suficiente para induzir à necrose óssea e causar alteração na amelogênese [60].

Por outro lado, JOHNSEN (1984) [28], através de seus estudos, não correlacionou a **HE** à intubação orotraqueal.

Outros estudos verificaram que cirurgias reparadoras de palato fendido podem ser capazes de causar **HE**, pois os dentes são encontrados frequentemente hipoplásicos nessa região [61,75].

PINDBORG (1970) [50] relacionou a **HE** ao trauma provocado por ferimentos à bala.

Em relação à infecção local, os autores, através de suas pesquisas, foram unânimes em afirmar que a infecção local do dente decíduo poderá resultar em **HE** no seu sucessor permanente, pois a necrose e infecção da polpa poderá resultar num acentuado acúmulo de células inflamatórias e exsudato. A pressão exercida pelo exsudato inflamatório provoca um rompimento do saco dental do germe do dente permanente, causando uma alteração na atividade funcional dos ameloblastos, impedindo a mineralização normal da matriz do esmalte [41,50,51,70,72,75].

Outras causas como irradiação, anquilose e alterações bioquímicas das proteínas da matriz de esmalte durante a amelogênese, foram citadas como capazes de provocar **HE**, embora a razão para essa correlação seja desconhecida [61,79].

FATORES SITÊMICOS

Prematuridade e Baixo Peso ao Nascimento

SEOW (1991) [61] relatou a alta incidência de **HE** em crianças prematuras e propôs que o baixo peso associado a uma má-nutrição pós-natal poderão ser responsáveis por esses defeitos.

Outras pesquisas também correlacionaram **HE** à prematuridade e baixo peso ao nascimento [16,28,36,48,60].

Por outro lado, MELLANDER (1982) [40] não verificou nenhuma evidência estatística de que a prevalência de **HE** fosse maior em crianças prematuras e de baixo peso.

Deficiências Nutricionais

De acordo com estudos epidemiológicos realizados em países em desenvolvimento e países desenvolvidos, os autores obtiveram o mesmo resultado em relação à prevalência de **HE**. Em países que estão em desenvolvimento, a prevalência dessa lesão foi maior e associam a alta incidência à subnutrição [14,45,46].

A deficiência de vitamina A e D foram relatadas como importante fator etiológico de **HE**. Essas vitaminas estão diretamente relacionadas à função das células epiteliais e a formação e mineralização do germe dentário não ocorre na sua ausência [7,10,30,39].

GIRO (1947) [19] não encontrou achados estatísticos que comprovassem que a deficiência de vitamina A pudesse ser considerada um fator etiológico de **HE**.

PINDBORG (1970) [50] relatou que a **HE** está associada à falta de vitamina C.

SKINNER (1989) [64] correlacionou a **HE** à deficiência de vitamina D, pois encontrou menores índices dessa lesão em crianças amamentadas com leite materno durante os primeiros meses de vida, já que esta é a fonte mais adequada de vitamina D ativa metabolicamente.

Outros autores, entretanto, não encontraram associação entre a ocorrência de **HE** e a deficiência das vitaminas A e D, pois, apesar dessa deficiência ser uma possível causa de raquitismo, este somente se manifesta após o 1º e 2º anos de vida, quando uma grande porção das coroas do 1º molar permanente e dos dentes anteriores já está calcificada. Da mesma forma, afirmam que essas vitaminas, apesar de terem uma

influência acentuada no desenvolvimento dentário, a sua falta não afeta o crescimento do esmalte [15,57].

LI (1995) [36] relatou que crianças com desordens congênitas ou adquiridas do equilíbrio de cálcio apresentavam **HE**, ao passo que GAUNT (1939) [20] considerou que a deficiência de Ca e P não afeta o esmalte dentário.

Doenças Metabólicas

Uma menina com 17 meses de idade que apresentou prematuridade, baixo peso ao nascimento, distúrbios respiratórios, hipotiroidismo congênito e hiperbilirrubinemia, mostrou coloração verde e **HE** em alguns dentes decíduos. O autor correlacionou a hiperbilirrubinemia à **HE**, pois um período menor de gestação não permite uma excreção adequada de bilirrubina devido ao desequilíbrio metabólico e circulatório [25].

Foram observadas outras doenças capazes de provocar **HE**, dentre elas a eritroblastose fetal e icterícia devido à incompatibilidade do fator Rh [17,79].

A hipocalcemia também foi associada à **HE**, pois os ameloblastos são extremamente sensíveis a flutuações de cálcio sérico mesmo durante curtos espaços de tempo [36].

De acordo com alguns autores, o hipoparatiroidismo e o hipotiroidismo foram considerados fatores etiológicos de **HE** [26,47,52].

BENUSIS (1978) [6], através de sua pesquisa em crianças com galactosemia constatou a presença de **HE** em todos os dentes permanentes, exceto em caninos e segundos molares. O autor concluiu que a galactosemia pode causar defeitos de esmalte quando se manifesta durante os estágios de desenvolvimento do esmalte.

Supomos, portanto, que uma criança que apresenta intolerância ao leite de vaca (galactosemia), possui menor nível de Ca plasmático e, como acabamos de discutir, a hipocalcemia poderá interferir na atividade funcional dos ameloblastos.

Doenças Renais

Doenças renais como síndrome nefrótica, deficiência renal crônica e atresia biliar foram consideradas possíveis fatores etiológicos de **HE**, pois as alterações renais e hepáticas estiveram relacionadas a essa lesão dentária, devido a desordens na ativação da vitamina D e no metabolismo do Ca [1].

Distúrbios Gastro-Intestinais

Foi relatada na literatura a presença de **HE** em crianças que apresentavam distúrbios gastro-intestinais durante a 1ª infância, tais como diarreia e vômito. Essas alterações sistêmicas foram, portanto, consideradas as causas dessa lesão dentária [57,65,67].

Por outro lado, outros autores não correlacionaram essas alterações sistêmicas à **HE**, pois esses distúrbios, quando se manifestam no período da amelogênese, não são considerados severos o suficiente para produzir uma alteração acentuada no metabolismo do Ca [19,35].

Segundo ROMANKIEWICZ (1973) [54], a doença celíaca é considerada uma causa de **HE**, devido à má absorção de certos minerais e vitaminas pelas vilosidades intestinais.

Por outro lado, ANDERSSON-WENCKERT (1984) [1], em seu estudo, não considerou a doença celíaca como fator etiológico, pois não houve diferença na prevalência de **HE** entre as crianças portadoras dessa doença e o grupo controle.

Acreditamos, porém, que essa doença pode ser um possível agente causal de **HE**, se estiver associada à subnutrição.

Trauma de Parto

FUNAKOSHI (1981) [18] associou a ocorrência de **HE** a alguns fatores que poderiam influenciar na complicação do parto, tais como: apresentação pelas nádegas, trabalho de parto prolongado, gravidez múltipla e cesariana, porém não está comprovado como isso ocorre.

Doenças infecciosas

GUGGENHEIMER (1971) [23], em estudo de 14 crianças nascidas de mães portadoras de rubéola, constatou a presença de **HE** em 12 dessas crianças. O autor correlacionou o momento da infecção à idade fetal e concluiu que essa doença poderia ser considerada um dos fatores etiológicos de **HE**.

Outros autores também obtiveram como resultado uma maior prevalência de **HE** em crianças nascidas de mães portadoras de rubéola [21,50].

Por outro lado, GRAHNÉN (1958) [22], em estudo posterior, concluiu que a rubéola não estava associada à **HE**, pois o resultado obtido comprovou que ocorreu a mesma prevalência tanto no grupo experimental como no grupo controle.

Outras doenças infecciosas, tais como, sífilis, candidíase e citomegalovírus foram relatadas como fatores etiológicos da **HE** [52,66].

Acreditamos, portanto, na hipótese de que uma doença infecciosa pode desencadear a **HE**, pois sabe-se que qualquer agente irritante que for introduzido no organismo durante a gestação, afetará os órgãos que estiverem em seu período crítico de desenvolvimento.

SEOW (1991) [61] relacionou as doenças exantemáticas, tais como, sarampo, catapora, escarlatina e infecções respiratórias à **HE**.

No entanto, GIRO (1947) [19] relatou que essas doenças são bastante virulentas, porém raramente encontradas nos primeiros meses de vida, época na qual ocorre esse provável defeito.

Substâncias Químicas

De acordo com a literatura pesquisada, todos os autores concluíram que a tetraciclina poderia ser considerada um possível fator etiológico de **HE**, pois quando ministrada no primeiro trimestre de gravidez, poderá afetar o desenvolvimento da dentição do feto, devido à toxidez dessa droga para os ameloblastos, interrompendo o processo de mineralização [55,61,76].

Distúrbios Neurológicos

Vários autores concluíram que crianças com paralisia cerebral, retardo mental ou deficiência auditiva apresentavam prevalência, no mínimo duas vezes maior, de **HE** em relação ao grupo controle [8,12,24,27,31,38,43,49].

5. CONCLUSÃO

A literatura nos oferece uma boa compreensão sobre a **ETIOLOGIA DA HIPOPLASIA DE ESMALTE**. Porém, um assunto de difícil pesquisa se torna subjetivo por envolver vários fatores possíveis de causar **HE**.

Embora a causa precisa e o mecanismo de efeito não tenham sido claramente elucidados, é evidente que a influência do meio ambiente sistêmico ou local, fatores hereditários ou uma combinação desses agentes, são responsáveis pelo desvio do metabolismo dos ameloblastos, que resultam na **HE**.

ANEXO

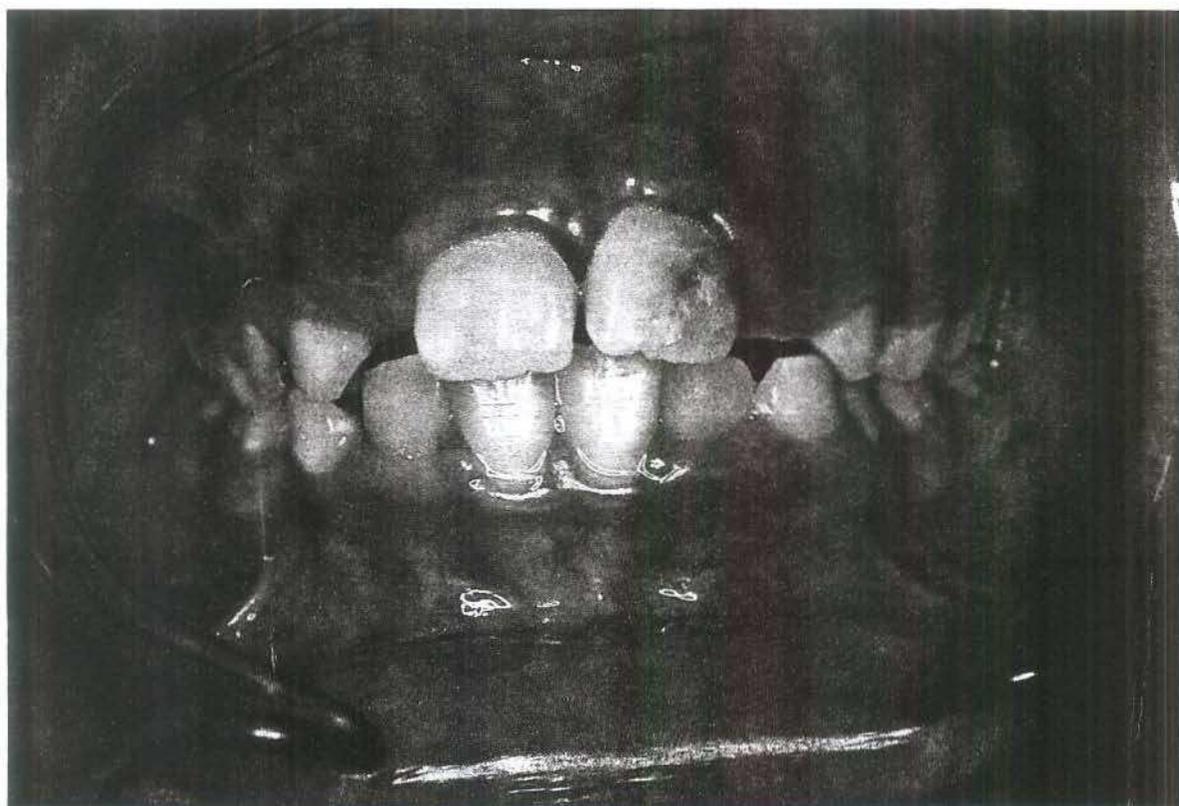


Fig. 1. Aspecto clínico de **HE** relacionada a fatores locais.

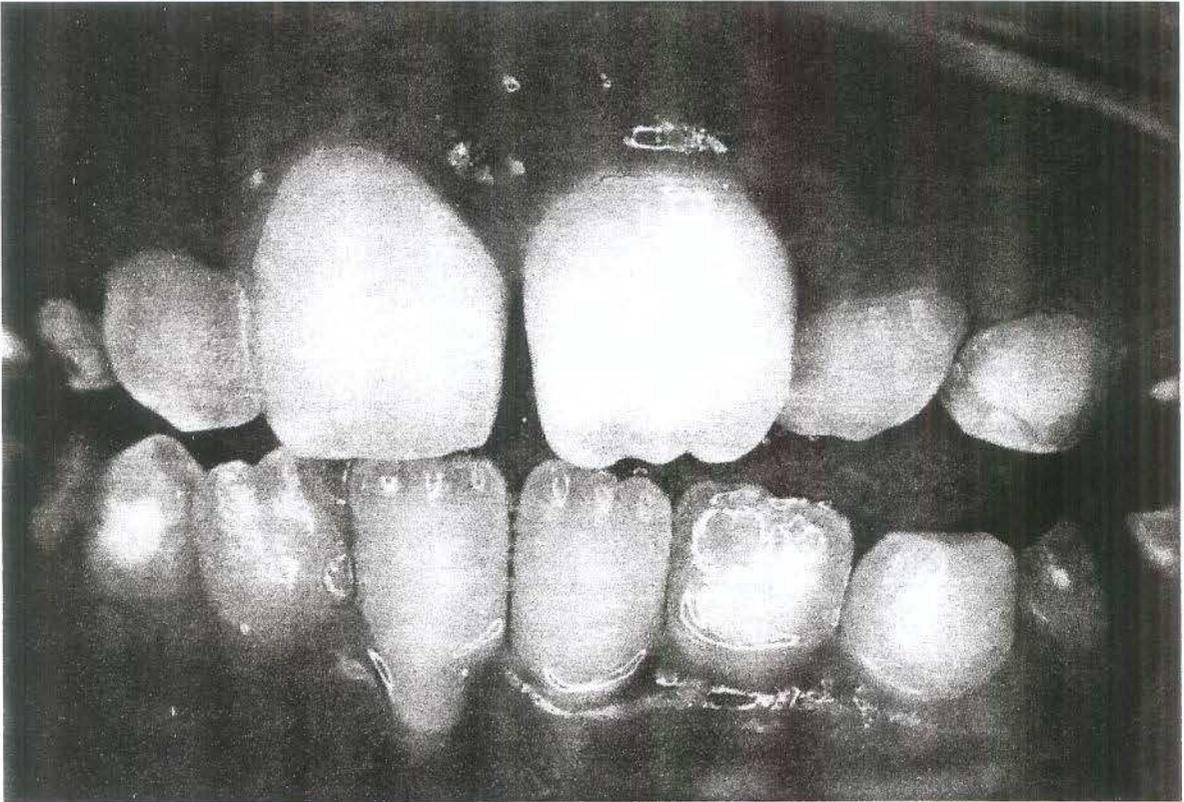


Fig. 2. Aspecto clínico de **HE** relacionada a fatores locais.

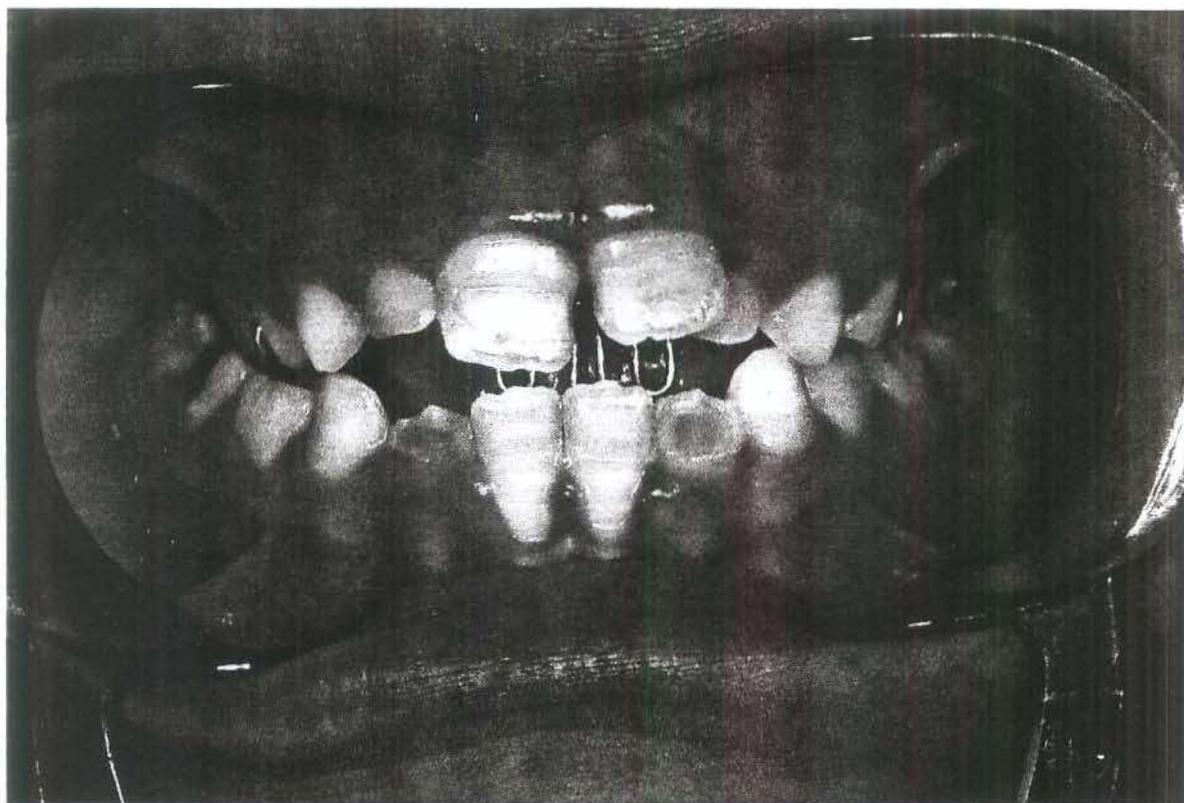


Fig. 3. Aspecto clínico de HE relacionada a fatores sistêmicos.



Fig. 4. Aspecto clínico de HE relacionada a fatores sistêmicos.

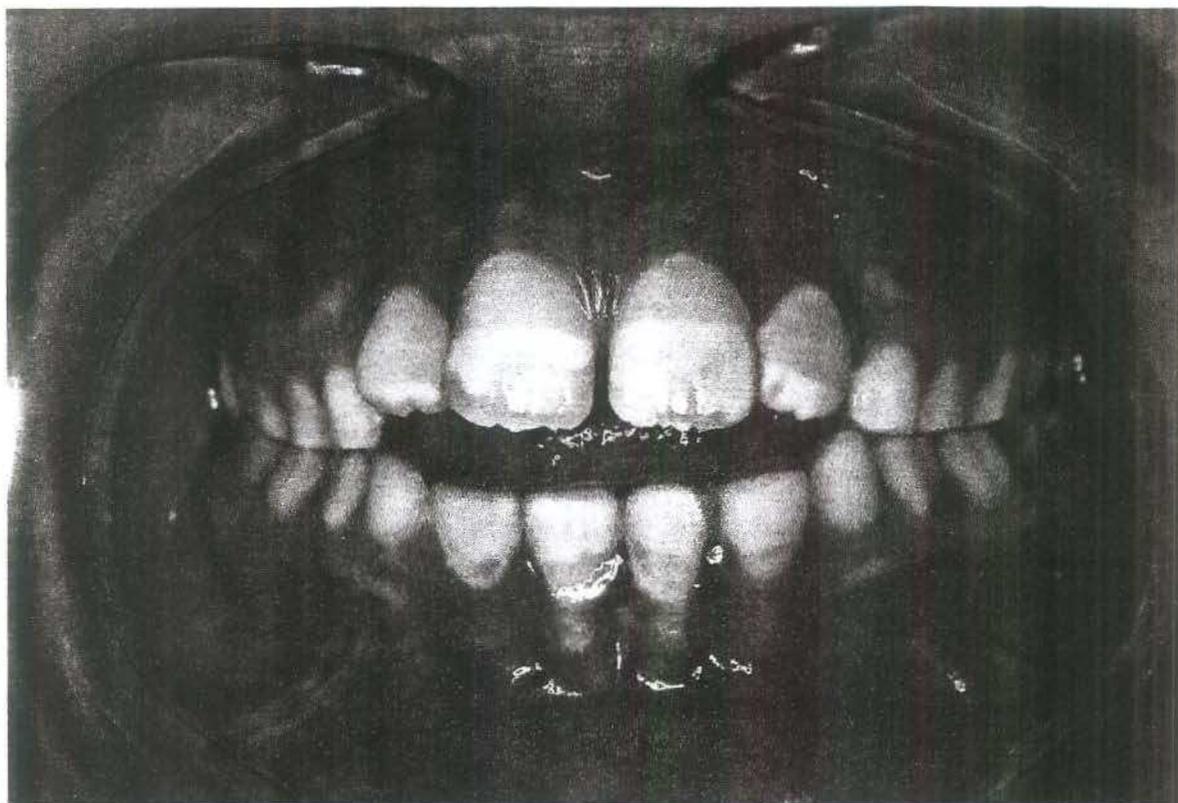


Fig. 5. Aspecto clínico de **HE** relacionada a fatores sistêmicos.

6. SUMMARY

This study is an approach to the problem of **ENAMEL HYPOPLASIA** of the primary and permanent teeth, trying to foccus its probable etiology. In general, this text intends to stimulate the discussion on the process of **ENAMEL HYPOPLASIA**, so that future researches be taken to try to elucidate this common and complex occurrency.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDERSSON-WENCKERT, I., BLOMQUIST, H.K., FREDRIKZON, B. Oral health in coeliac disease and cow's milk protein intolerance. *Swed Dent J*, v.8, p.9-14, 1984.
2. ANDREASEN, J.O., RAVN, J.J. Enamel changes in permanent teeth after trauma to their primary predecessors. *Scand J Dent Res*, v.81, p.203-9, Oct., 1972. *Apud SEOW, W.K., coord. Op. cit. Ref. 67.*
3. ARX, T. Developmental disturbances of permanent teeth following trauma to the primary dentition. *Austr Dent J*, v.38, n.1, p.1-10, 1993.
4. BAUER, W.H. Effect of periapical processes of deciduous teeth on the buds of permanent teeth. *Amer J Orthodont*, v.32, p.232-41, 1946. *Apud TITLEY, K.C., coord. Op. cit. Ref. 79.*
5. BEN-BASSAT, Y., BRIN, I., ZILBERMAN, Y. Effects of trauma to the primary incisors on their permanent successors: multidisciplinary treatment. *J Dent Child*, v.56, p.112-6, Mar./Apr., 1989.
6. BENUSIS, K.P., PUESCHEL, S.M., HUM, C. Enamel hypoplasia in children with galactosemia associated with periods of poor control. *J Dent Child*, p.73-5, Jan./Feb., 1978.
7. BESSEY, O.H., WOLBACH, S.B. Vitamin A physiology and pathology. *J A M A*, v.110, p.2072, June, 1938. *Apud GIRO, C.M., coord. Op. cit. Ref. 22.*
8. BHAT, M., NELSON, K.B. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. *Adv Dent Res*, v.3, n.2, p.132-42, Sept., 1989.
9. BODECKER, C.F. Enamel hypoplasia. *J Dent Res*, v.20, p.447-52, 1941. *Apud TITLEY, K.C., coord. Op. cit. Ref. 79.*
10. BOYLE, P.E. Manifestations of vitamin A deficiency in human tooth germ. *J Dent Res*, v.13, p.39, Feb., 1933. *Apud GIRO, C.M., coord. Op. cit. Ref. 22.*
11. BROWN, J.D., SMITH, C.E. Facial Surface Hypoplasia in Primary Cuspids. *J Indiana Dent Assoc*, v.65, p.13-4, Jul./Aug., 1986.
12. COHEN, N.D., DINER, H. The significance of developmental dental enamel defects in neurological diagnosis. *Pediatrics*, v.46, p.737-47, 1970. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
13. CUTRESS, T.W., SUCKLING, G.W. The assessment of non-carious defects of enamel. *Int Dent J*, v.32, n.2, p.117-22, 1982.
14. ENWONWU, C.O. Influence of socio-economic conditions on dental development in Nigerian children. *Archs Oral Biol*, v.18, p.95-107, 1973. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
15. EURASKIN, J. Patologia buco-dentária. Argentina, 1935. *Apud GIRO, C.M., coord. Op. cit. Ref. 22.*

16. FEARNE, J.M., BRYAN, E.M., BROOK, A.H. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. *Br Dent J*, v.168, p.433-7, June, 1990.
17. FORRESTER, R.M., MILLER, J. The dental changes associated with kernicterus. *Arch Dis Child*, v.30, p.224-31, 1955. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
18. FUNAKOSHI, Y., KUSHIDA, Y., HIEDA, T. Dental observations of low birth-weight infants. *Pediatr Dent*, v.3, p.21-5, Oct., 1981. *Apud SEOW, W.K., coord. Op. cit. Ref. 67.*
19. GIRO, C.M. Enamel hypoplasia in human teeth: an examination of its causes. *JADA*, v.34, p.309-17, 1947.
20. GAUNT, W.E., IRVING, J.T. Influence of Ca e P intake on tooth formation. *J Physiol*, v.95, p.518, Marc., 1939. *Apud GIRO, C.M., coord. Op. cit. Ref. 22.*
21. GRAHNÉN, H. Maternal rubella and dental defects. *Odontol Revy*, v.9, p.181-92, 1958. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
22. -----, LARSSON, P.G. Enamel defects in the deciduous dentition of prematurely born children. *Odontol Revy*, v.9, p.193-204, 1958. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
23. GUGGENHEIMER, J., NOWAK, A.J., MICHAELS, R.H. Dental manifestations of the rubella syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.32, p.30-7, 1971. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
24. GULLIKSON, J.S. Oral findings of mentally retarded children. *J Dent Child*, v.36, p.133-7, 1969. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
25. HERBERT, F.L., DELCAMBRE, T.J. Unusual case of green teeth resulting from neonatal hyperbilirubinemia. *J Dent Child*, v.54, p.54-6, 1987.
26. HINRICHS, E.H. Dental findings in juvenile hypothyroidism. *J Dent Child*, v.33, p.167-73, 1966. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
27. JAFFE, M., *et al.* Prevalence of gestational insults in brain-damaged children. *Israel J Med Sci*, v.21, p.940-4, 1985. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
28. JOHNSEN, D., *et al.* Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res*, v.63, n.1, p.59-64, 1984. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
29. KERR, D.A. Histologic changes in the enamel organ responsible for enamel hypoplasia. *Oral Surg*, v.30, p.673-9, 1944. *Apud TITLEY, K.C., coord. Op. cit. Ref. 79.*
30. KING, J.D. Dietary factors in production of dental disease in experimental animals with special reference to rat. *Brit Dent J*, v.59, p.233, Sept., 1935. *Apud GIRO, C.M., coord. Op. cit. Ref. 22.*
31. KRAUS, B.S., CLARK, G.R., OKA, S.W. Mental Retardation and abnormalities of the dentition. *Am J Ment Defic*, v.72, p.905-17, 1968.
32. KRESHOVER, S.J., CLOUGH, O.W., BEAR, D.M. A study of prenatal influences on tooth development in humans. *J Am Dent Assoc*, v.56, p.230-48, 1958. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
33. KRONFELD, R., SCHOUR, I. Neonatal dental hypoplasia. *J Am Dent Assoc*, v.26, p.18-32, 1939. *Apud BHAT, M., coord. Op. cit. Ref. 9.*
34. LAI, P.Y., SEOW, W. K., TUDEHOPE, D. I. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent*, v.19, n.1, p.42-9, 1997.
35. LINDEMANN, G. *Odont T*, v.66, p.101, 1958. *Apud SMITH, D.M.H., coord. Op. cit. Ref. 71.*
36. LI, Y., NAVIA, J.M., BIAN, J.Y. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol*, v.23, p.72-9, 1995.

37. MCCORMICK, J., FILOSTRAT, D.J. Injury to the teeth of succession by abscess of the temporary teeth. *J Dent Child*, v.34, p.501, 1967. *Apud* PINDBORG, J.J., coord. *Op. cit.* Ref. 55.
38. MCMILLAN, R.S. Relation of human abnormalities of structure and function to abnormalities of the dentition. Relation of hypoplasia of enamel to cerebral and ocular disorders. *J Am Dent Assoc*, v.63, p.38-47, 60-7, 1961. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
39. MELLANBY, M. Diet and teeth: an experimental study. Part I. London: His Majesty's Stationery Office, 1929. *Apud* GIRO, C.M., coord. *Op. cit.* Ref. 22.
40. MELLANDER, M., *et al.* Mineralization defects in deciduous teeth of low birth weight infants. *Acta Paediatr Scand*, v.71, p.727-33, 1982. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
41. MORFIS, A.S. Enamel hypoplasia of maxillary central incisor. *Endod Dent Traumatol*, v.5, p.204-6, 1989.
42. MOYLAN, F.M.B., *et al.* Defective primary dentition in survivors of neonatal mechanical ventilation. *J Pediatr*, v.96, p.106-8. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
43. MURRAY, G.S., JOHNSEN, D.C. Hearing defects correlated with the timing of systemic disturbance and indicated by primary incisor defects. *Ear and Hearing*, v.6, p.255-9, 1985. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
44. -----, JOHNSEN, D.C., WEISSMAN, B.W. Hearing and neurologic impairment: insult time indicated by primary tooth enamel defects. *Ear and Hearing*, v.8, p.68-73, 1987. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
45. MURRAY, J.J., SHAW, L. Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. *Archs Oral Biol*, v.24, p.7-13, 1979.
46. NATION, W.A., MATSSON, L., PETERSON, J.E. Developmental enamel defects of the primary dentition em a group of Californian children. *J Dent Child*, v.54, p.330-4, Sep./Oct., 1987.
47. NIKIFORUK, G., FRASER, D. Etiology of enamel hypoplasia and interglobular dentin: the roles of hypocalcemia and hypophosphatemia. *Metab Bone Dis Rel Res*, v.2, p.17-23, 1979. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
48. PASCOE, L., SEOW, W.K. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatr Dent*, v.16, n.3, p.193-9, May/June, 1994.
49. PERLSTEIN, M.A., MASSLER, M. Prenatal dental enamel displasia. With special reference to its occurrence in kernicterus. *Am J Phys Med*, v.35, p.324-5, 1956. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
50. PINDBORG, J.J. *Pathology of the dental hard tissues*. Philadelphia: Saunders, 1970. 443p.
51. -----, Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. v.32, n.2, p.123-34, 1981.
52. PORTER, S.R., EVESON, J.W., SCULLY, C. Enamel hypoplasia secondary to candidiasis endocrinopathy syndrome: case report. *Pediatr Dent*, v.17, n.3, p.216-9, 1995.
53. RANGGARD, L., *et al.* Clinical and histologic appearance in enamel of primary teeth from children with neonatal hypocalcemia induced by blood exchange transfusion. *Acta Odontol Scand*, v.53, p.123-8, Apr., 1995.
54. ROMANKIEWICZ-WOZNICZKO, G., ERECINSKA, K., KACZMARCZYK, T. *Wiad lek*, v.26, p.1011, 1973. *Apud* SMITH, D.M.H., coord. *Op. cit.* Ref. 71.
55. ROSENSTEIN, S.N. Dental findings in two year old survivors of prematurity with two different neo-natal antibacterial drugs. *J Dent Child*, v.31, p.342-6, 1964. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.

56. ROSENZWEIG, K.R., SAHAR, M. Enamel hypoplasia and dental caries in the primary dentition of prematuri. *Br Dent J*, v.113, p.279-80, 1962. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
57. SARNAT, B.G., SCHOUR, I. Enamel hypoplasia (Chronologic enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic and etiologic classification. *J A D A*, v.28, p.1989, 1942. *Apud* GIRO, C.M., coord. *Op. cit.* Ref. 22.
58. SEOW, W.K., *et al.* Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatr Dent*, v.6, p.28-31, Marc., 1984.
59. -----, HUMPHRYS, C., TUDEHOPE, D.I. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent*, v.9, p.221-5, 1987. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
60. -----, MASEL, J.P., WEIR, C. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birth-weight children. *Pediatr Dent*, v.11, p. 297-301, 1989. *Apud* SEOW, W.K., coord. *Op. cit.* Ref. 67.
61. SEOW, W.K. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *J Dent Child*, v.58, n.6, p.441-52, 1991.
62. SHUSTERMAN, S., FELLERS, F.X. The prevalence of enamel defects in childhood nephrotic syndrome. *J Dent Child*, v.36, p.435-40, Nov./Dec., 1969.
63. SILBERMAN, S.L., *et al.* A simplified hypoplasia index. *J Public Health Dent*, v.50, n.4, p.282-4, Sum., 1990.
64. SKINNER, M.F., HUNG, J.T.W. Social and biological correlates of localized enamel hypoplasia of the human deciduous canine tooth. *Am J Phys Anthropol*, v.79, p.159-75, 1989. *Apud* LI, Y., coord. *Op. cit.* Ref. 40.
65. SMITH, D.M.H., MILLER, J. Gastro-enteritis, coeliac disease and enamel hypoplasia. *Brit Dent J*, v.147, p.91-5, 1979.
66. STAGNO, S., *et al.* Defects of tooth structure in congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics*, v.69, p.646-8, 1982. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
67. STEIN, G. Enamel damage of systemic origin in premature birth and diseases of early infancy. *Am J Orthodont*, v.33, p.831-41, 1947. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
68. STIMMLER, L., SNODGRASS, G.J.A.I., JAFFE, E. Dental defects associated with neonatal symptomatic hypocalcaemia. *Arch Dis Child*, v.48, p.217-20, 1973. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
69. SUCKLING, G.W., BROWN, R.H., HERBISON, G.P. The prevalence of developmental defects of enamel in 696 nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *Community Dent Health*, v.2, p.303-13, 1985.
70. -----, Developmental defects of anamel - historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*, v.3, n.2, p.87-94, Sept., 1989.
71. SUZUKI, M. *et al.* Clinical management of non-carious enamel defects. *Int Dent J*, v.32, n.2, p.143-58.
72. TITLEY, K.C. Predictable and unforeseen consequences following pulpal necrosis in primary teeth. *Oral Health*, v.78, p.31-4, Sep., 1988.
73. VIA, W.F., CHURCHILL, J.A. Relationships of cerebral disorder to faults in dental enamel. *Am J Dis Child*, v.94, p.137-42, 1957. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
74. -----, CHURCHILL, J.A. Relationship of enamel hypoplasia to abnormal events of gestation and birth. *J Am Dent Assoc*, v.59, p.702-7, 1959. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.

75. VICHI, M., FRANCHI, L. Abnormalities of the maxillary incisors in children with cleft lip and palate. *J Dent Child*, v.62, n.6, p.412-7, Nov./Dec., 1995.
76. WALLMAN, I.S., HILTON, R.B. Teeth pigmented by tetracycline. *Lancet*, v.1, p.827-9, 1962. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
77. WATSON, A.O. Infantile cerebral palsy: a survey of dental conditions and treatment emphasizing the effect of parental Rh incompatibility on the deciduous teeth. *Dent J Austral*, v.27, p.6-14, 72-83, 93-102, 1955.
78. WEINMANN, J.P., SVOBODA, J.F., WOODS, R.W. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. *J Am Dent Assoc*, v.32, p.397, 1945. *Apud* BHAT, M., coord. *Op. cit.* Ref. 9.
79. WEISS, M.B. The cause of white opaque areas in permanent teeth? *J Dent Child*, p.154-6, Third Quarter, 1963.
80. WOLBACH, S.B., HOWE, P.R. Incisor teeth of albino rats and guinea pigs in vitamin A deficiency and repair. *Am J Pathol*, v.9, p.275, May, 1933. *Apud* GIRO, C.M., coord. *Op. cit.* Ref. 22.