



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA

Laís Bison Franceschi

**ALTERAÇÕES DO ESMALTE DENTÁRIO EM CRIANÇAS
NASCIDAS PREMATURAS E/OU BAIXO PESO:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho submetido ao Curso de
Odontologia da Universidade Federal
de Santa Catarina para conclusão do
Curso de Graduação em Odontologia

Orientadora: Prof^ª.Dr^ª Joeclí de Oliveira

Florianópolis
2011

Laís Bison Franceschi

**ALTERAÇÕES DO ESMALTE DENTÁRIO EM CRIANÇAS
NASCIDAS PREMATURAS E/OU BAIXO PESO:
REVISÃO DE LITERATURA**

Esta monografia foi julgada adequada para obtenção do Título de “Cirurgião-Dentista”, e aprovada em sua forma final pelo Curso de Graduação em Odontologia.

Florianópolis, 04 de outubro de 2011

Prof. ^a, Dr. ^a Graziela De Luca Canto
Coordenadora do Curso

Banca Examinadora:

Profa., Dra. Joecí de Oliveira
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof., Dr. Rogério Tessler
Programa de Follow up Neonatal
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof., Dra. Izabel Cristina Santos de Almeida
Odontopediatria
Universidade Federal de Santa Catarina

Laís Bison Franceschi

**ALTERAÇÕES DO ESMALTE DENTÁRIO EM CRIANÇAS NASCIDAS PREMATURAS
E/OU BAIXO PESO:
REVISÃO DE LITERATURA**


Esta monografia foi julgada adequada para obtenção do Título de "Cirurgião-Dentista", e aprovada em sua forma final pelo Curso de Graduação em Odontologia.

Florianópolis, 04 de outubro de 2011

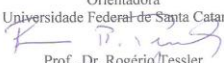


Prof.^a, Dr.^a Graziela De Luca Canto
Coordenadora do Curso


Banca Examinadora:



Prof.^a, Dra. Joeci de Oliveira
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina



Prof., Dr. Rogério Tessler
Programa de Follow up Neonatal
Universidade Federal de Santa Catarina



Prof., Dra. Izabel Cristina Santos de Almeida
Odontopediatria
Universidade Federal de Santa Catarina

Dedico este trabalho à minha família:

Ao meu pai Nelcir, pelo incentivo, apoio e carinho.

À minha mãe Loreni pelo amor e dedicação em todos os momentos da minha vida.

À minha irmã Bruna, por dividir comigo as dificuldades e as alegrias.

Ao Felipe, pela cumplicidade, paciência e amor.

AGRADECIMENTOS

Todo trabalho, por mais que seja mérito pessoal, não seria realizado sem a colaboração e a orientação de uma equipe. Por este motivo gostaria de agradecer:

À Deus, pela proteção e iluminação desse sonho de concluir a Graduação, guiando meus passos e iluminando-me.

À minha orientadora, Profa Joecí de Oliveira, pelo exemplo de ser humano, que sempre me incentivou e esteve comigo nos momentos de maiores dificuldades e com quem aprendi lições de vida pessoal e profissional.

Ao Prof Dr Rogério Tessler, pela oportunidade, acolhimento e atenção junto à sua equipe de Neonatologia do Hospital Universitário.

Aos meus pais, minha irmã e ao Felipe, por estarem sempre presentes mesmo a muitos quilômetros de distância.

Aos meus amigos e em especial minha grande amiga e irmã do coração Deborah, pelo companheirismo e carinho.

“Bom mesmo é ir a luta com determinação, abraçar a vida e viver com paixão. Perder com classe e vencer com ousadia, pois o triunfo pertence a quem mais se atreve e a vida é muito para ser insignificante. Eu faço e abuso da felicidade e não desisto dos meus sonhos. O mundo está nas mãos daqueles que tem coragem de sonhar e correr o risco de viver seus sonhos.”

(Charles Chaplin)

RESUMO

O objetivo deste estudo de revisão foi verificar a associação e a prevalência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário (DDE) em crianças nascidas prematuras e/ou com baixo peso. Também procurou-se observar a relação entre DDE e a doença cárie dental. Diversos autores conduziram estudos sobre os DDE indicando sua alta prevalência, sendo que esta variou de 20% a 96%, e a prevalência mais baixa, foi encontrada em crianças de muito baixo peso. Os DDE trazem como consequência a constituição de um dente mais poroso e mais suscetível a retenção de placa bacteriana, o que associado a uma dieta cariogênica e má higiene bucal, pode colocar as crianças prematuras, com baixo peso ou prematuras de baixo peso em um grupo de risco para desenvolvimento da cárie dental. Entretanto, a associação entre DDE nestas crianças com a doença cárie dental ainda não foi completamente elucidada.

Palavras-chave: Prematuridade. Baixo-peso. Defeitos do esmalte.

ABSTRACT

The purpose of this literature review was to assess the relation and the prevalence of developmental defect of dental enamel (DDE) in children born prematurely and / or low weight. Have also tried to observe the relation between DDE and dental caries. Several authors have conducted studies on DDE indicating its high prevalence, wich ranged from 20% to 96% and the lowest prevalence was found in children with very low birth weight. The DDE bring as consequence the formation of a tooth more porous and more susceptible to bacterial plaque retention, which associated with a cariogenic diet and poor oral hygiene, may put premature children and / or low weight in a risk group for development of dental caries. However the association between DDE in premature children and / or low weight with dental caries has not been fully elucidated.

Keywords: Prematurity. Low weight. Enamel defect.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Cronologia de calcificação dos dentes decíduos, mostrando a progressão da mineralização que se inicia na borda incisal ou oclusal e progride em direção à raiz (meses). A linha horizontal assinala a quantidade de esmalte no RN. * Idade gestacional do início da formação do esmalte (em semanas).....	29
Figura 2 - Opacidade difusa nos dentes 41 e 42.....	30
Figura 3 - Opacidade demarcada no dente 53.....	30
Figura 4 - Hipoplasia no dente 62.....	31
Figura 5 - Hipoplasia dentes 51 e 61.....	31

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- ANS: Agência Nacional de Saúde Suplementar
- AT: A Termo
- BP: Baixo peso ao nascer
- DDE: Defeitos de formação do esmalte
- OMS: Organização Mundial da Saúde
- MBP: Muito baixo peso ao nascer
- PT: Prematuro
- RN: Recém-nascido

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	21
1.1 OBJETIVOS	24
1.1.1 Objetivo Geral.....	24
1.1.2 Objetivos Específicos.....	24
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	25
2.1 PREMATURIDADE	25
2.2 BAIXO PESO	25
2.3 DESENVOLVIMENTO DENTÁRIO.....	26
2.4 AMELOGÊNENSE E MINERALIZAÇÃO DO ESMALTE	26
2.5 DEFEITOS DO ESMALTE E CRONOLOGIA DE MINERALIZAÇÃO DO ESMALTE	27
2.6 ETIOLOGIA.....	32
2.7 DOENÇA CÁRIE E ALTERAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO DO ESMALTE.....	33
2.8 PREMATURIDADE E HÁBITOS DE SUCCÃO.....	34
3 METODOLOGIA	36
4 DISCUSSÃO	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.
5 CONCLUSÃO	39
6 REFERÊNCIAS	41

1 INTRODUÇÃO

O nascimento de recém-nascidos pré-termo e/ou com baixo peso representa um problema de saúde pública com elevados custos econômicos, sociais, familiares e individuais (AWERY, 1988 apud FERRINI, 2007). A identificação dos fatores relacionados ao nascimento destas crianças é difícil devido à complexidade e à multicausalidade das variáveis envolvidas. Entre eles, pode-se citar: fatores genéticos, obstétricos, estado nutricional, infecções, exposição tóxica, cuidados durante o pré-natal, problemas de ordem demográfica, psicossocial e ambiental (WILLIAMS, 2000 apud FERRINI, 2007).

Bebês prematuros de baixo peso, de muito baixo peso (menos de 1500g) e de peso extremamente baixo ao nascer (menos de 1000g) têm apresentado um maior índice de sobrevivência devido à evolução dos cuidados neonatais (PIMLOTT et al., 1985 apud FRANCO, 2007; SEOW, 1986; SEOW, 1997).

Quando o bebê prematuro nasce, pode apresentar alguns problemas de ordem sistêmica, pois os órgãos ainda não estão completamente desenvolvidos e a adaptação à vida extra-uterina pode requerer consideráveis apoios médicos (BARBOSA et al., 2008). Segundo Seow (1986), estes problemas tendem a ser mais severos quanto menor a idade gestacional e o peso ao nascer. Dentre eles, pode-se citar a dificuldade respiratória, asfixia, hiperbilirrubinemia, hemorragia intracranial, desordens hematológicas e distúrbios metabólicos tais como hipocalcemia, hipoglicemia, imaturidade renal, intolerância gastrointestinal e suscetibilidade a infecções (USHER, 1981 apud BARBOSA et al., 2008). Tais complicações mórbidas durante o período neonatal podem afetar de algum modo, o desenvolvimento das estruturas bucais (SEOW, 1997).

Segundo Esperidião et al. (2000) apud Barbosa (2008) vários motivos podem levar à prematuridade. Podem ser ligados à mãe, os relacionados com alcoolismo, colestase, cardiopatia chagásica, infecção urinária, uso de drogas, tuberculose, gestação múltipla, história de prematuridade anterior, ruptura prematura de membranas, tabagismo e insuficiência placentária. Dentre os fatores ligados ao feto, pode-se citar: fator constitucional (potencial genético), malformações congênitas e o gênero feminino. Ainda pode ser citado fatores ambientais como, altitude e falta de atenção pré-natal.

Figueiredo et al. (2006), demonstraram que o trabalho de parto prematuro e a rotura prematura da membrana podem ser causados pela reação inflamatória proveniente de infecções tais como a infecção periodontal.

Como os outros tecidos do corpo, as estruturas bucais também são afetadas pela prematuridade. Seow (1997) relatou os seguintes efeitos do nascimento prematuro no crescimento e desenvolvimento bucal: opacidades e hipoplasias de esmalte, dilacerações da coroa dentária, alterações das arcadas dentárias, aumento da altura do palato, atraso na erupção dos dentes decíduos, atraso no desenvolvimento dos dentes permanentes e hipoplasia do esmalte generalizada ou localizada.

A amelogênese é o mecanismo de formação do esmalte e compreende duas grandes etapas: a elaboração de uma matriz orgânica extracelular e a mineralização desta matriz. O processo de mineralização do esmalte ocorre em pelo menos três fases distintas: formadora (também denominada secretora), de maturação (ou mineralização secundária) e fase madura (ou de proteção). Esses processos acontecem sob influência genética e mudanças ambientais. Dessa forma, o desenvolvimento de defeitos de esmalte pode resultar de qualquer dano ocorrido nesses estágios.

O esmalte dentário é um tecido incomum que, uma vez formado, não sofre remodelação como outros tecidos duros. Por causa de sua natureza não remodeladora, alterações durante sua formação são permanentemente registradas na superfície dentária (NEVILLE, 2008).

Os defeitos de desenvolvimento de esmalte, ocorrem com maior frequência em crianças nascidas prematuras ou com baixo peso como também naquelas com anormalidades neurológicas (FRANCO, 2007). Essas condições podem levar a alterações na mineralização do esmalte antes e durante o processo eruptivo e trazer conseqüências desfavoráveis à criança tais como alterações estéticas, sensibilidade e mais suscetibilidade ao desenvolvimento da doença cárie.

Os defeitos do esmalte dentário mais comumente observados nos dentes decíduos e permanentes de crianças prematuras e/ ou baixo peso são a hipoplasia e a hipocalcificação ou opacidade do esmalte dentário.

Segundo Machado e Ribeiro (2004), crianças prematuras e/ou baixo peso ao nascimento apresentam alguns fatores adicionais ao risco de desenvolvimento da doença cárie. Seow (1986) identificou uma maior prevalência de cárie em crianças prematuras e/ou baixo peso que apresentaram hipoplasia de esmalte. Este fato pode ser explicado pelo maior acúmulo de placa nos dentes hipoplásicos, agravado pela

hipocalcificação, que pode levar a uma progressão mais rápida desta doença.

A taxa de prematuridade no Brasil, para os anos de 2003 e 2004 foi de 6,26 e 6,49 nascidos prematuros por 100 nascidos vivos, respectivamente. Já os bebês nascidos com baixo peso, no Brasil correspondem a aproximadamente 10% dos nascimentos (WHO, 2005). Nesta perspectiva, a alta incidência do baixo peso ao nascer e da prematuridade constitui-se problema de saúde pública para muitos países, estando presente naqueles de condições socioeconômicas menos favorecidas, como é o caso do Brasil (WEISS, 2007).

Visto a grande taxa de sobrevivência de crianças prematuras e/ou baixo peso bem como a viabilização de estudos elucidando os fatores etiológicos dos defeitos de desenvolvimento do esmalte nessas crianças é de extrema importância uma atenção odontológica precoce e um acompanhamento mais frequente, com a finalidade de reduzir os fatores de risco à doença, através da educação e da instituição de hábitos saudáveis de dieta e higiene oral, bem como de medidas preventivas direcionadas eficazes (MACHADO e RIBEIRO, 2004).

O conhecimento dessas condições possibilita ao cirurgião-dentista uma melhor preparação para identificar as alterações ocorridas no esmalte, e facilita a implantação de medidas educativas visando a prevenção de doenças e um acompanhamento do desenvolvimento do sistema estomatognático, podendo-se interferir precocemente em possíveis alterações.

Este trabalho de revisão de literatura destaca a necessidade do cirurgião-dentista em conhecer os defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças prematuras e com baixo peso, para propiciar o adequado acompanhamento e tratamento dessas crianças, prevenindo determinadas doenças e promovendo saúde.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

Verificar a relação de defeitos do esmalte dentário em crianças nascidas prematuras e/ou com baixo peso por meio de uma revisão de literatura.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Observar se existe a associação entre as alterações do esmalte dentário com a prematuridade e o baixo peso.
- Identificar os fatores locais e gerais presentes no bebê prematuro ou de baixo peso, que interferem no processo de formação de defeitos do esmalte.
- Observar a presença de cárie dentária em crianças nascidas prematuras ou com baixo peso.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PREMATURIDADE

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

De acordo com a Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS, 2004) a taxa de prematuridade no Brasil para o ano de 1998 foi de 4,8 nascidos prematuros por 100 nascidos vivos e para o ano de 2001 foi de 5,9 nascidos prematuros por 100 nascidos vivos. Para os anos de 2003 e 2004 a taxa de prematuridade no Brasil foi de 6,26 e 6,49 nascidos prematuros por 100 nascidos vivos, respectivamente (ANS, 2004). Já no ano de 2005, a taxa de prematuridade foi de 6,6 nascidos prematuros por nascidos vivos (SILVEIRA et al., 2008).

A prevalência de prematuridade tende a ser subestimada, principalmente devido a erros de classificação de recém-nascidos pré-termo com idade gestacional entre 34-36 semanas, erroneamente classificados como de termo. Isso dificulta a estimativa adequada da prevalência de nascimentos pré-termo no Brasil (SILVEIRA et al., 2008).

2.2 BAIXO PESO

Também de acordo com a OMS (2000), o bebê recém-nascido (RN) pode ser classificado pelo peso ao nascer, por grupos de 500 g. O RN de baixo peso (BP) é aquele que pesa menos de 2.500 g, incluindo 2.499,9 g. Já o RN de muito baixo peso (MBP), é aquele que pesa menos de 1.500 g, incluindo 1.499,9 g (4). Os recém-nascidos com baixo peso representam 15.5% dos nascimentos mundiais; no Brasil corresponde a aproximadamente 10% dos nascimentos (WHO, 2005).

Estudos transversais e longitudinais mostram que pacientes com baixo peso e/ou prematuros estão sujeitos à defeitos de formação do esmalte dentário (hipoplasias e opacidades do esmalte) e do palato, além de atraso do crescimento e desenvolvimento das dentições decídua e permanente (FERRINI, 2007). Tais problemas, em conjunto, podem afetar a estética facial, tornar os dentes vulneráveis a processos

dolorosos e patológicos, favorecer a presença de oclusopatias e predispor à doença cárie dental.

2.3 DESENVOLVIMENTO DENTÁRIO

Os dentes se desenvolvem a partir de brotos epiteliais. As duas camadas germinativas que participam da formação dos dentes são: o epitélio ectodérmico, que se origina o esmalte, e o ectomesênquima, que forma os tecidos restantes (complexo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar) (FERRARIS, 2006). Por volta da 6ª semana de vida intra-uterina, células do ectoderma oral começam a se proliferar, invaginando no mesênquima subjacente, onde se encontram as células ectomesenquimais derivadas da crista neural. As interações entre as células ectodérmicas e ectomesenquimais geram mensagens bioquímicas que regulam a proliferação e diferenciação celular, permitindo a diferenciação de células altamente especializadas que produzem os tecidos dentários. O epitélio oral dá origem ao órgão do esmalte que se diferencia em ameloblastos, células formadoras do esmalte (WRIGHT, 2000).

2.4 AMELOGÊNESE E MINERALIZAÇÃO DO ESMALTE

A amelogênese é o mecanismo de formação do esmalte e compreende duas grandes etapas: a elaboração de uma matriz orgânica extracelular e a mineralização desta matriz. O processo de mineralização do esmalte ocorre em pelo menos três fases distintas: formadora (também denominada secretora), de maturação (ou mineralização secundária) e fase madura (ou de proteção). Durante o processo de mineralização a matriz de esmalte perde gradativamente seu conteúdo de água e proteínas, e incorpora íons de cálcio e fósforo, tornando-se muito mineralizada (NEVILLE, 2008).

Os ameloblastos (células formadoras de esmalte) são altamente sensíveis às diferenças de temperatura e privação de oxigênio, ficando sujeitos a modificações nos padrões de deposição mineral (SEOW, 1997). Os defeitos de formação do esmalte (DDE) podem ser de origem genética ou de origem ambiental, considerando que o ameloblasto apresenta uma alta sensibilidade ao meio (alterações de temperatura e queda de oxigênio) (FERRARIS, 2006).

Dessa forma, ocorre a deposição de esmalte, que é o tecido mais duro do organismo, o qual cobre a dentina em sua porção coronária

oferecendo proteção ao tecido conjuntivo subjacente da polpa. É constituído por prismas de esmalte que percorrem toda sua extensão, e possui como componente inorgânico, cristais de hidroxiapatita (FERRARIS, 2006).

2.5 DEFEITOS DO ESMALTE E CRONOLOGIA DE MINERALIZAÇÃO DO ESMALTE

Após o processo de mineralização secundária, o esmalte apresenta-se como um tecido acelular, sem capacidade de remodelação ou neoformação, uma vez que os ameloblastos não estão mais presentes. Os defeitos da matriz extracelular podem levar a uma formação de esmalte deficiente quantitativamente (hipoplásico) onde existe uma mineralização defeituosa, porém o volume adamantino é praticamente normal, ou qualitativamente (hipomaturado) no qual se desenvolvem alterações distintas na configuração dos prismas de esmalte durante as últimas etapas do processo de mineralização (FERRARIS, 2006).

Segundo Hoffman et al. (2007) geralmente é aceito que distúrbios que ocorram durante os primeiros estágios de desenvolvimento do esmalte resultarão na redução da quantidade ou espessura do esmalte, ou seja, a hipoplasia do esmalte. Hipoplasia de esmalte pode ser, então, definida como deficiência na quantidade do esmalte, resultante de alterações do desenvolvimento, e pode ocorrer na forma de fóssulas, fissuras ou perdas de áreas grandes de esmalte.

Em contraste, distúrbios ocorridos durante o estágio da calcificação e maturação do desenvolvimento do esmalte podem levar a deficiências na mineralização (hipocalcificação) e geralmente se manifestam como mudanças na translucência ou opacidades do esmalte. As opacidades podem ser demarcadas ou difusas. A opacidade demarcada apresenta um esmalte de espessura normal e com uma superfície intacta, porém existe uma alteração na translucidez do esmalte, de grau variável. Essa translucidez é demarcada a partir do esmalte adjacente normal com limites nítidos e claros, podendo apresentar uma coloração branca, bege, amarela ou marrom. A opacidade difusa também é uma anormalidade envolvendo uma alteração na translucidez do esmalte, de grau variável, e de coloração variável como a opacidade demarcada. Todavia, não existe um limite claro entre o esmalte normal adjacente e a opacidade difusa, podendo apresentar-se clinicamente de forma linear ou em placas, ou ter uma distribuição confluyente (CRUVINEL, 2009).

É importante destacar que cada elemento dental tem sua cronologia de mineralização. Os defeitos na formação do esmalte por influências ambientais permanecem por toda a vida do dente e podem ter valor clínico na determinação do momento dos distúrbios intra-uterinos. Os defeitos de esmalte podem ser cronologicamente tabulados e classificados como pré, peri e pós-natais de acordo com sua posição na coroa clínica do dente decíduo e com base no início da calcificação (COHEN e DINER, 1970 apud FRANCO, 2007).

Estudos recentes indicam que os efeitos da prematuridade podem atingir os dentes permanentes, principalmente os primeiros molares e incisivos (SEOW, 1996, AINE et al., 2000). Como a mineralização dos dentes permanentes se inicia poucos meses após o nascimento prematuro, se houver persistência dos distúrbios sistêmicos relacionados à prematuridade, a formação do esmalte dos dentes permanentes em crianças com peso muito baixo ao nascimento será afetada (SEOW, 1996).

O início da mineralização em semanas, *in utero*, para os incisivos centrais está na faixa das 13-16 semanas e para o segundo molar entre 16 – 23 ½ semanas (Figura 1). A quantidade de esmalte formado ao nascimento a termo (AT) para os respectivos grupos de dentes superiores seria **5/6** (incisivos centrais), $\frac{2}{3}$ (incisivos laterais), $\frac{1}{3}$ (caninos), cúspides unidas, superfície oclusal mais $\frac{1}{2}$ a $\frac{3}{4}$ da altura da coroa (primeiros molares) e cúspides unidas, superfície oclusal mais **1/5** a $\frac{1}{4}$ da altura da coroa (segundos molares) (LUNT e LAW, 1974 apud FRANCO, 2007, SEOW, 1986).

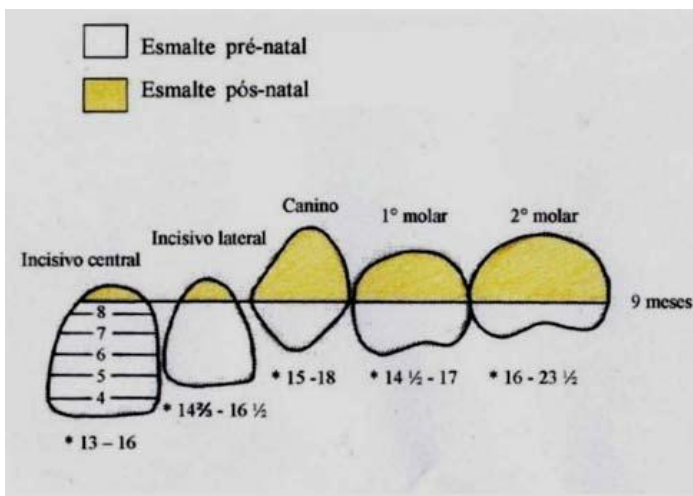


Figura 1 - Cronologia de calcificação dos dentes decíduos, mostrando a progressão da mineralização que se inicia na borda incisal ou oclusal e progride em direção à raiz (meses). A linha horizontal assinala a quantidade de esmalte no RN-T. * Idade gestacional do início da formação do esmalte (em semanas). Adaptado de Cohen, H. J. e Diner, H.; Lunt, C. R. e Law, D. B. (Dmytraczenko-Franco e Moura-Ribeiro, 2005).

A tabela de cronologia de mineralização refere-se ao nascimento a termo. Assim na criança nascida a termo a linha neonatal do dente incisivo está na sua porção cervical. Já no nascimento PT, a quantidade de esmalte formado seria menor e a linha neonatal localizada mais próxima da borda incisal em relação à linha neonatal no nascimento a termo (NORÉN, 1983).

De acordo com Neville et al. (2008), todos os defeitos visíveis de esmalte causados por fatores ambientais podem ser classificados em um dos três grupos: hipoplasia, opacidades difusas, opacidades demarcadas. A hipoplasia de esmalte pode ser definida como um defeito quantitativo visualmente e morfológicamente identificado, envolvendo a superfície do esmalte e associado com uma redução em sua espessura, com a presença de sulcos ou depressões. A opacidade (ou hipocalcificação) é definida como um defeito qualitativo identificado visualmente como uma anormalidade na translucidez do esmalte com áreas branco-opacas, amareladas ou acastanhadas, sem perda de continuidade da superfície do esmalte (MACHADO e RIBEIRO, 2004).



Figura 2 - Opacidade difusa nos dentes 41 e 42 (Gentileza Dr^a T. Triches)



Figura 3 - Opacidade demarcada no dente 53 (FRANCO, 2007)

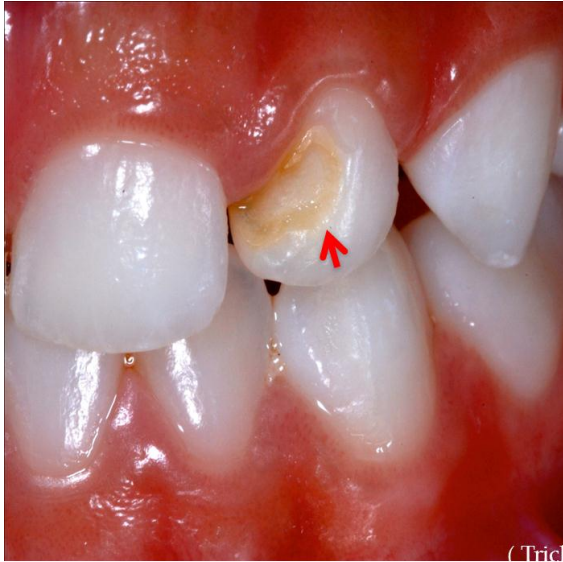


Figura 4 - Hipoplasia no dente 62 (Gentileza Dr^a T. Triches)

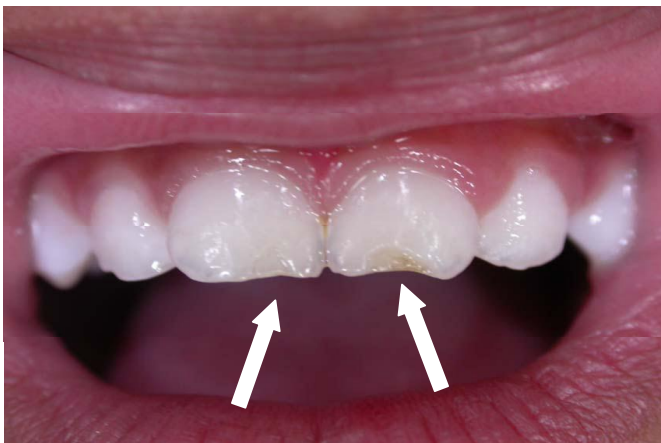


Figura 5 - Hipoplasia dentes 51 e 61 (FRANCO, 2007)

2.6 ETIOLOGIA DOS DDE

De acordo com McDonald et al. (2000), a hipoplasia resulta de fatores que interferem na formação normal da matriz do esmalte e a hipocalcificação resulta de fatores que interferem no processo de calcificação. Apesar dos mecanismos patogênicos destes defeitos não estarem claros ainda, sabe-se que fatores sistêmicos e locais estão envolvidos. Pindborg (1982) apud Franco (2007) realizou um estudo com o objetivo de revisar os fatores etiológicos que podem ser responsabilizados pelos defeitos de desenvolvimento do esmalte humano, não relacionados com a ingestão de fluoretos. Os defeitos de esmalte considerados foram as opacidades, hipoplasias e descolorações do esmalte. Esses fatores podem ser divididos em locais e sistêmicos.

Seow (1991), após uma revisão da literatura, classificou os fatores sistêmicos associados à hipoplasia de esmalte em: nascimentos traumáticos (gestação múltipla, trabalho de parto prolongado e apresentação pélvica); infecções (sífilis, rubéola, citomegalovírus, sarampo, catapora, pneumonia e infecções gastrointestinais); desordens nutricionais (má nutrição geral e deficiência de vitamina A ou D); doenças metabólicas (toxemia na gravidez, diabetes materna, hiperbilirrubinemia, asfixia neonatal, hipocalcemia, hipotireoidismo, hipoparatiroidismo, doenças cardíacas, má absorção gastrointestinal, síndrome nefrótica, doença renal crônica, atresia biliar e nascimento prematuro); e medicamentos (tetraciclina, chumbo e fluoretos). Traumas locais, de acordo com Seow (1991), também estão freqüentemente envolvidos na patogênese destes defeitos de desenvolvimento.

Os problemas que advêm do nascimento prematuro podem levar a intervenções locais que eventualmente ocasionam algum trauma localizado na cavidade bucal, na hora do nascimento. Dentre algumas intercorrências locais podemos citar o uso de laringoscópio, a intubação orotraqueal, fraturas mandibulares, trauma cirúrgico, reparo de fendas lábio palatais, irradiação e infecções locais que podem afetar a dentição decídua tendo como resultado defeitos de desenvolvimento do esmalte. Já crianças com baixo peso, apresentam alterações morfométricas dos dentes, em uma relação diretamente proporcional, ou seja, quanto menor o peso da criança ao nascer, menor o tamanho dos dentes (FERRINI, 2007).

Quanto à localização, a hipoplasia de esmalte atinge preferencialmente os elementos da região anterior da maxila. Os dentes mais afetados pela hipoplasia, são os incisivos superiores, seguidos dos caninos superiores e inferiores; a opacidade é observada mais

frequentemente nos primeiros molares, seguidos de caninos e segundo molares inferiores (MACHADO e RIBEIRO, 2004).

Considera-se que, em crianças pré-termo, a alta prevalência de hipoplasia de esmalte na dentição decídua, em torno de 40 a 70%, pode estar associada a quantidades reduzidas de conteúdo mineral ósseo, de origem multifatorial e relacionada tanto ao metabolismo mineral intra-uterino quanto ao pós-natal (FERRINI, 2007). Assim, as alterações na incorporação de cálcio e fósforo durante o desenvolvimento do germe dentário são suficientes para afetar a formação do esmalte.

Os defeitos de esmalte provocados por fatores sistêmicos são usualmente simétricos e envolvem os dentes que estavam se desenvolvendo naquela época e, apenas ocasionalmente, são assimétricos (FERRINI, 2007). Em um estudo realizado por Lai et al.(1997) apud Franco (2007) verificou a associação de baixo peso ao nascer e a presença de defeitos no esmalte, obtendo uma prevalência de 96% de defeitos nas crianças com muito baixo peso.

Microscopicamente, nas crianças com baixo peso ao nascimento, o esmalte decíduo apresenta várias alterações, frequentemente observadas, mesmo sem a presença de defeitos macroscópicos (NORÉN, 1983 apud FRANCO, 2007; SEOW, 1991; PERHAM, 1990). Estes defeitos se mostram tanto como áreas difusas de aumento de porosidade e diferentes lesões subsuperficiais no esmalte pós-natal (NORÉN, 1983 apud FRANCO, 2007), e também como amplas áreas de perda de esmalte ou sulcos e depressões de variados tamanhos e profundidades (SEOW, 1991; PERHAM, 1990). Norén (1983) apud Franco (2007), constatou que a hipoplasia encontra-se ao redor da linha neonatal, enquanto Seow (1991) e Perham (1990) relataram uma localização no terço incisal da coroa, coincidindo com o tempo do nascimento prematuro das crianças.

2.7 DOENÇA CÁRIE E ALTERAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO DO ESMALTE

As alterações na constituição do esmalte podem determinar áreas de fragilidade, predispondo a formação de sítios favoráveis à aderência de bactérias cariogênicas, o que eleva o risco de ter a doença cárie. E esta doença tanto vai ser mais prevalente, quanto maior a associação com hábitos de higiene deficientes e dieta cariogênica. Há evidências de que crianças de baixo peso ao nascer têm níveis séricos mais baixos de IgG, IgM e IgA2, baixa concentração de anticorpos, menor número de células T circulantes e de complemento. A alta incidência de infecções

durante os dez primeiros meses de vida é, portanto, esperada. Essa possível redução da função imunológica em crianças de baixo peso ao nascimento pode resultar na colonização precoce por microrganismos cariogênicos (FERRARIS, 2006).

Segundo Seow (1991) e Perham (1990), a hipoplasia é defeito predisponente para acúmulo de placa e cárie. Possivelmente, o aumento de prevalência de cárie entre as crianças com hipoplasia seja resultado de uma maior adesão de bactérias cariogênicas às superfícies rugosas (FERRARIS, 2006). Lai et al. (1997) apud Franco (2007) constataram em seu estudo que defeitos leves de esmalte, tais como opacidades sem hipoplasia, não aumentam o risco de cárie. Contudo, os autores observaram que hipoplasias graves estavam fortemente associadas com lesões de cáries.

2.8 PREMATURIDADE E HÁBITOS DE SUÇÃO

Outro aspecto clínico de interesse é a maior frequência de hábitos de sucção que favorecem a maloclusão. Crianças pré-termo e/ou de baixo peso têm capacidade gástrica menor e sucção pouco vigorosa, cansando-se facilmente durante as mamadas. As mamadas, portanto, são mais curtas, havendo necessidade da maior frequência de períodos de amamentação. Nesses casos, os hábitos bucais nutritivos e não nutritivos (sucção) tais como mamadeira, chupeta e dedo podem ser instituídos. Tais hábitos trazem conseqüências deletérias para a morfologia do palato duro, além de desencadear modificações de posicionamentos dentais, de movimentação da língua, com alterações musculares periorais e fonoarticulatórias. Com isso, há o desenvolvimento de mordida aberta e de distúrbios de motricidade oral, que se perpetuam durante a infância (FERRARIS, 2006). Além dos mecanismos mecânicos acima descritos, o uso de mamadeiras predispõe a hábitos alimentares inadequados devido à possibilidade de adição de carboidratos fermentáveis, propiciando o crescimento bacteriano na cavidade oral, se medidas de higiene não forem devidamente adotadas. Desta forma, a amamentação no seio deve ser sempre estimulada, pois é excelente fonte de nutrição, oferece proteção imunológica, minimiza o impacto econômico da necessidade alimentar em famílias de baixa renda e possibilita o crescimento harmônico do sistema mastigatório pelo exercício adequado da musculatura facial no ato da sucção (DAVENPORT, 2004).

Avaliando a cárie dental em crianças prematuras nascidas de baixo peso, Fadavi et al. (1993), observaram uma prevalência de cárie

de 56% naquelas que pesaram menos de 1000g ao nascimento, 47% nas que pesaram de 1000g a 1500g e de 43% nas que pesaram de 1500g a 2000g. Essas crianças apresentaram pesos entre 680g a 2000g, tinham idades entre 15 meses a 5 anos, receberam intubação oral entre um e setenta e cinco dias, e as lesões de cárie foram diagnosticadas clínica e radiograficamente. Concluem com este estudo que quanto menor o peso ao nascimento, maior a prevalência de cárie dental.

Montero et al. (2003) examinando 517 crianças americanas mostrou que os defeitos de esmalte foram associados com um incremento na incidência de cárie. A prevalência de defeitos de esmalte foi 49%, e 38% das crianças apresentaram cárie dental. Sabe-se que a dentição decídua, quando preservada em condições normais, desempenha papel importante na oclusão dos dentes permanentes. Assim, em casos de processos cariosos em dentes decíduos, que determinam um encurtamento de arco ou perda de parte da sua dimensão vertical, ou ainda nos casos de perdas precoces, podem ocorrer problemas futuros de más-oclusões na dentição permanente (MONTERO et al., 2003).

É importante que os defeitos de desenvolvimento de esmalte sejam estudados dentro de uma perspectiva de saúde pública, para que possamos conhecer a prevalência e distribuição deste agravo na população infantil e dessa forma, estabelecer programas preventivos e educativos capazes de controlar e reduzir os prejuízos advindos desses defeitos (MONTERO et al., 2003).

3 METODOLOGIA

Este trabalho realizou uma revisão de literatura, utilizando como fonte artigos dos últimos 20 anos, predominantemente, revistas de pesquisa médica e odontológica, base de dados (Pubmed, Medline, Scielo) procurando pelas palavras prematuridade, baixo peso, alterações do esmalte dentário, cárie. O critério de inclusão foram revistas nacionais e internacionais que apresentassem a relação entre prematuridade e DDE e/ou baixo peso e DDE. Utilizou-se livros de perinatologia, odontopediatria e pediatria médica. Além disso, utilizou-se teses de mestrado e doutorado nacionais. E buscou-se por meio desse trabalho, a relação entre defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças prematuras e de baixo peso, e o risco que estas possuem em desenvolver a doença cárie dental.

4 CONCLUSÃO

Crianças prematuras e/ou com baixo peso ao nascimento apresentam uma prevalência mais alta de defeitos de esmalte na dentição decídua em comparação com crianças a termo e com peso normal ao nascimento. A patogênese dos defeitos de esmalte é multifatorial, podendo ser local devido à intubação e ao uso de laringoscópio, entre outros procedimentos, e/ou sistêmica devido ao raquitismo neonatal, distúrbios respiratórios, hiperbilirrubinemia, calcemia e deficiências minerais, etc.

Não há uma associação definitivamente estabelecida entre prematuridade e maior prevalência de cárie na dentição decídua. São necessários mais estudos esclarecedores e com metodologia definida para comprovar tal associação. Porém, as superfícies irregulares, rugosas e porosas dos esmaltes com defeitos de desenvolvimento são um fator retentivo de placa, que sem o devido cuidado com a higiene oral e dieta criogênica culminarão no processo cariioso.

5 REFERÊNCIAS

Aguiar, S.M.H.C.A. de; Castro, A.M. de; Barbieri, C.M. **Alterações dentárias em crianças nascidas prematuras: revisão de literatura.** J Bras Odontopediatr Odontol Bebê, Curitiba, v.6, n.31, p.240-243, maio/jun. 2003.

Aine, L, Backstrom, M.C., Maki, R., Kuusela, A.L., Koivisto, A.M., Ikonem, R.S.. **Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely.** J Oral Pathol Med; n. 29, p.403-40, 2000.

Avery, M.E, First L.R, Determinants of size and maturity at birth, 1988. In Ferrini, F. R.O.; Marba, S.T.M.;Gavião, M.B. D. **Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer.** Revista Paulista Pediatria; v.25, n.1, p.66-71, 2007.

Barbosa, D.M.L.; Lemos, L.V.F.M; Banzi, E.C.F.; Myaki, S. I. **Prevalência de hipoplasia do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras.** Ver. Odontol UNESP.; v. 37, n.3, p. 261-265, 2008.

Berkovitz, B.K.B.; Holland, B.J., Moxham, B.J. Oral anatomy, embryology and histology, 2002. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso.** [Tese de Mestrado]Campinas, SP, 2007.

Brasil, Ministério da Saúde. Agência Nacional de Saúde Suplementar. **Qualificação da Saúde Suplementar: uma nova perspectiva no processo de regulação.** Rio de Janeiro: ANS: 2004.

Burt B. A.; Pai, S. **Does low birthweight increase the risk of caries?A systemic review.** J Dent Educ; n.65, p.1024-7, 2001.

Caixeta, F. F.; Correa M.S.N.P. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras, 2005. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes**

decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso. Campinas, SP, 2007.

Chaves, A.M.B.; Rosenblatt, A.; Oliveira, A.F.B. **Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study.** *Pediatr. Dent.* v.23, n.1,p.32-36, Jan.-Feb., 2001.

Cohen, H.J.; Diner, H. The significance of developmental dental defects in neurological diagnosis, 1970. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso.** Campinas, SP, 2007.

Cruvinel, V. N. **Prevalência dos defeitos do esmalte e cárie dentária nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a termo.** [Tese de Mestrado] Brasília, 2009.

Davenport, E.S. et al. **The effects of diet, breast-feeding and weaning on caries risk for pre-term and low birth weight children.** *Int J Paediatr Dent;* n.14, p.251-9, 2004.

Dmytraczenko-Franco, K.M.; Moura-Ribeiro, M.V.L. Defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças pré-termo e com distúrbios neurológicos, 2005. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso.** Campinas, SP, 2007.

Drummond, B.K., Ryan, S., O'Sullivan, E.A., Congdon, P., Curzon, M.E.J. **Enamel defects of primary dentition and osteopenia of prematurity.** *Pediatr Dent,* n.14, p.119-21, 1992.

Esperidião S, Gallacci CB. **Manual de neonatologia.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinte; 2000. In Barbosa, D.M.L. et al. Prevalência de hypoplasia do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras. *Revista de Odontologia da UNESP;* v.37, n.3, p.261-26, 2008.

Fadavi S., Punwani, I.; Vidyasagar, D. **Prevalence of dental caries in prematurely-born children**. J Clin Pediatr Dent, Birmingham, v.17, n.3, p.163-165,1993.

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. n 168, p.433-7, 1990.

Ferraris, M^a E. G.; Muñoz, A. C.. **Histologia e embriologia bucodental**. Guanabara Koogan, 2^aed., 2006.

Ferrini, F. R.O.; Marba, S.T.M.;Gavião, M.B. D. **Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer**. Revista Paulista Pediatria. v.25, n.1,p.66-71, 2007.

Figueiredo CM, Sampaio JN, Fischer RG. **A doença periodontal como mecanismo de inducao ao parto prematuro de crianças com baixo peso**. Medcenter. com Odontologia [revista eletronica]. 2001 Out [citado em 18 de outubro de 2010]; [cerca de 7 p.]. Disponível em: <http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=289&idesp=15&ler=s>

Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso**. [Tese de Mestrado] Campinas, SP, 2007.

Grahnén H., Larsson, P. G. Enamel defects in the deciduous dentition of prematurely born children, 1958. In Machado, F. C. Ribeiro, R. **Defeitos de esmalte e Carie Dentária em Crianças Prematuras e/ou de Baixo Peso ao Nascimento**. Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr. João Pessoa, 2004.

Grahnén H, Sjölin S, Stenström A. Mineralization defects of primary teeth in children born pre-term, 1974. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso**. Campinas, SP, 2007.

Gravina D.B.L., Cruvinel V.R.N., Azevedo T.D.P.L., Toledo O.A., Bezerra A.C.B. Prevalence of dental caries in children born

prematurely or at full term, 2006. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso.** Campinas, SP, 2007.

Hoffman, R H. S.; S. M. da L. R.; Cypriano, S. **Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente.** Indaiatuba, São Paulo, Brasil Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.23, n.2, p.435-444, fev, 2007.

Johnsen, D.; Krejei, C.; Hack, M.; Fanaroff A. **Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants.** J Dent Res 1984; 63(1):59-64.

Lai P.Y., Seow W.K., Tudehope DI. **Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study.** Ped Dent 1997;19(1):42-9.

Li Y, Caufield P.W. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers,1995. In Ferrini, F. R.O.; Marba, S.T.M.;Gavião, M.B. D. **Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer.** Revista Paulista Pediatria. v.25, n.1, p.66-71, 2007.

Lima, M.G.G.C., Duarte, R.C.Prevalência dos defeitos do esmalte em crianças com baixo peso ao nascer na faixa etária de 06 a 72 meses na Grande João Pessoa, 1999. In Lunardelli, S. E. **Prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua e fatores maternos - infantis associados.** 2004. 109f. [Mestrado em Saúde Pública – área de concentração Epidemiologia], Florianópolis, 2004.

Lunardelli, S. E. **Prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua e fatores maternos - infantis associados.** 2004. 109f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública – área de concentração Epidemiologia) – Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

Lunardelli S.E.; Peres, M.A. Prevalencia e distribuição de defeitos de desenvolvimento do esmalte na dentição decídua de pré-escolares, 2005. In Cruvinel, V. N. **Prevalência dos defeitos do esmalte e cárie dentária nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a termo**. Brasília, 2009.

Lunt C.R., Law D.B. A review of chronology of calcification of deciduous teeth,1974. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso**. Campinas, SP, 2007.

Machado, F. C. Ribeiro, R. A. **Defeitos de esmalte e Carie Dentária em Crianças Prematuras e/ou de Baixo Peso ao Nascimento**. Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr. João Pessoa, 2004

Massoni, A.C.L.T. et al. **Fatores sócio-econômicos relacionados ao risco nutricional e sua associação com a frequência de defeitos do esmalte em crianças da cidade de João Pessoa, Paraíba, Brasil**. Caderno de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.23 n.12, p.2928-2937, dez, 2007.

McDonald, R.E.; Avery, D. R.; Hartsfield, Jr, J.K. Alterações adquiridas e de desenvolvimento dos dentes e estruturas bucais associadas. In: McDonald, R.E.; Avery, D.R. **Odontopediatria**. Trad. Roberval de Almeida Cruz. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p.83-87.

Montero, M. J.; Douglas S, J.M.; Mathieu, G.M. **Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children**. *Pediatr. Dent.* v.25, n. 3, p.235-239, May-Jun.2003.

Norén J.G. **Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants**. *Acta Odontol Scand* 1983; 41:355-62.

Norén, J.G., Ranggard, L., Klingberg, G. et al. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth, 1993.

In Lunardelli, S. E. **Prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua e fatores maternos - infantis associados.** 2004. 109f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública – área de concentração Epidemiologia) – Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

Oliveira, A.F.B.; Chaves, A.M.B.; Rosenblatt A. **The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study.** Caries Res 40:296-302, 2006.

Pegoraro, A.R.S., Dezan, C.C. **Estudo da prevalência de alterações de esmalte dentário em crianças prematuras.** Semina. v. 20, ed. especial, p.55-62, fev.1999

Perham, S. **Enamel hypoplasia in prematurely-born children: A scanning electron microscopic study.** J Pedod 14(4):235-239, 1990.

Pimlott J.F.L, Howle T.P, Nikiforuk G., Fitzhardinge P.M. Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants,1985. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso.** Campinas, SP, 2007.

Pindborg J.J. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis, 1982. In Franco, Kátia Maria Dmytraczenko. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso.** Campinas, SP, 2007.

Neville, B. W. **Patologia Oral e Maxilofacial.** Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2008

Organização Mundial da Saúde. **Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde.** São Paulo: EDUSP; 2000.

Ribas, A. O. Czlusniak, G. D. **Anomalias do esmalte dental: Etiologia, Diagnóstico e tratamento.** Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde, Ponta Grossa, v.10, n.1, p. 23-36, mar. 2004.

Seow, W. K., Masel, J. P., Weir, C., Tudehope, D.I. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children, 1989. In Lunardelli, S. E. **Prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua e fatores maternos - infantis associados.** 2004. 109f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública – área de concentração Epidemiologia) – Programa de Pós- Graduação em Saúde Pública, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis

Seow W.K. **Effects of preterm birth on oral growth and development.** Aust Dental J. n.42, p.85-91, 1997.

Seow W.K. **Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review.** J Dent Child. n.58, p.441-52, 1991.

Seow W.K. **Oral complications of premature birth.** Aust Dent J. n. 31, p.23-29, 1986.

Seow, W. K.; Perham, S. Enamel hipoplasia in prematurely born children: A scanning electron microscopic study, 1990. In Machado, F. C. Ribeiro, R. **Defeitos de esmalte e Carie Dentária em Crianças Prematuras e/ou de Baixo Peso ao Nascimento.** Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr. João Pessoa, 2004.

Seow W.K. A study of the development of the permanent dentition in very low birth weight children. *Pediatr Dent.*, n.18, p.379-84, 1996.

Silveira, M. F. et al. **Nascimentos pré-termo no Brasil entre 1994 e 2005 conforme o Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos (SINASC).** *Cad. Saúde Pública* [online]. 2009, v.25, n.6, pp. 1267-1275. ISSN 0102-311X

Slayton, R.L., Warren, J.J., Kanellis, M.J., Levy, S.M., Islam, M. **Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition.** *Pediatr. Dent.* v.23, n.1,p.32-36, Jan.-Feb., 2001.

Suckling, G.W., Pearce, E.I.F. Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, v.12, n.3, p.177-184, 1984. In Lunardelli, S. E. **Prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua e fatores maternos - infantis associados.** 2004. 109f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública – área de concentração Epidemiologia) – Programa de Pós- Graduação em Saúde Pública, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

Taxa de Prematuridade (ANS). Disponível em: http://www.ans.gov.br/portal/site/_qualificacao/pdf/AS2fase_2etapa.pdf (página 2). Acesso em 06/05/10.

Usher RH. The special problems of the premature infant. In: Avery CB. *Neonatology.* Philadelphia: Lippincott; 1981. p.230-59. In Barbosa, D.M.L. et al. **Prevalência de hipoplasia do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras.** *Revista de Odontologia da UNESP.* v.37, n.3, p.261-26, 2008.

Weiss, M.C.; Fujinaga, C. I.de. **Prevalência de nascimentos baixo peso e prematuro na cidade de Irati-PR.** Implicações para a fonoaudiologia. *Revista Salus-Guarapuava-PR.* v.1, n.2, p.123-127, jul./dez., 2007.

Williams C.E., Davenport E.S., Sterne J.A, Sivapathasundaram V., Fearn J.M., Curtis M.A.. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants, 2000. In Ferrini, F. R.O.; Marba, S.T.M.;Gavião, M.B. D. **Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer.** *Revista Paulista Pediatria* v.25, n.1,p.66-71, 2007.

Who, Seow; Young WG, Tsang AKL, Daley T. **A study of primary dental enamel from preterm and full-term children**

using light and scanning electron microscopy. Ped Dent. v.27, n.5, p.374-9, 2005.

Wright, J.T. **Normal formation and development defects of human dentition.** Ped Clinics N Am 2000; 47(5): 975-1000.