UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
HOSPITAL DE REABILITAÇÃO DE ANOMALIAS CRANIOFACIAIS

**RECORRÊNCIA DE ALTERAÇÕES NO ESMALTE NOS
INCISIVOS CENTRAIS SUPERIORES DE CRIANÇAS COM
FISSURAS LABIOPALATINAS.**

JANETE MARY BAACLINI GALANTE

Dissertação apresentada ao Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo, para a obtenção do título de MESTRE em Ciências da Reabilitação.

Área de concentração: Fissuras Orofaciais e Anomalias Relacionadas.

BAURU

2007

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
HOSPITAL DE REABILITAÇÃO DE ANOMALIAS CRANIOFACIAIS

**RECORRÊNCIA DE ALTERAÇÕES NO ESMALTE NOS
INCISIVOS CENTRAIS SUPERIORES DE CRIANÇAS COM
FISSURAS LABIOPALATINAS.**

JANETE MARY BAACLINI GALANTE

PROFA. DRA. MARCIA RIBEIRO GOMIDE

Dissertação apresentada ao Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo, para a obtenção do título de MESTRE em Ciências da Reabilitação.

Área de Concentração: Fissuras Orofaciais e Anomalias Relacionadas.

BAURU

2007

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
HOSPITAL DE REABILITAÇÃO DE ANOMALIAS CRANIOFACIAIS

Rua Sílvio Marchione, 3-20

Caixa Postal: 1501

17012-900 – Bauru/SP – Brasil

Telefone: (14) 3235-8000

Profa. Dra. Suely Vilela – Reitora da USP

Prof. Dr. José Alberto de Souza Freitas – Superintendente do HRAC-USP

Autorizo, exclusivamente, para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial deste trabalho.

Janete Mary Baacolini Galante

Bauru, ____ de _____ de ____.

Galante, Janete Mary Baacolini Galante

3131r Recorrência de alterações no esmalte nos incisivos centrais superiores de crianças com fissuras labiopalatinas./ Janete Mary Baacolini Galante. Bauru, 2007.

69 f.: il.; 30cm.

Dissertação (Mestrado – Área de concentração: Fissuras Orofaciais e Anomalias Relacionadas) – HRAC/USP.

Cópia revisada em ____/____/____

Orientadora: Profa. Dra. Marcia Ribeiro Gomide

Descritores: 1. fissuras labiopalatinas 2. incisivo central

3. defeitos de esmalte.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Dissertação apresentada e defendida por

Janete Mary Baaclini Galante

e aprovada pela Comissão Julgadora em ____/____/____.

Prof.(a) Dr.(a)

Instituição

Prof.(a) Dr.(a)

Instituição

Prof.(a) Dr.(a)

Instituição (Orientador)

Profa. Dra. Inge Elly Kiemle Trindade

Presidente da Comissão de Pós-Graduação do HRAC/USP

Data de depósito da dissertação junto à SPG: ____/____/____.

JANETE MARY BAACLINI GALANTE

12 de maio de 1975	Nascimento
Jaboticabal/SP	
Filiação	Janete Baaclini Galante
	Carmo Drausio T. Galante
1992 - 1995	Curso de graduação em Odontologia _ Universidade do Sagrado Coração (USC), Bauru/São Paulo.
2000 - 2002	Curso de Pós-Graduação em Odontopediatria, ao nível de Especialização, no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo (HRAC/USP), Bauru/São Paulo.
2004 - 2006	Curso de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, área de concentração Fissuras Orofaciais e Anomalias Relacionadas, ao nível de mestrado, no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo (HRAC/USP), Bauru/São Paulo.
Associação	SBPqO – Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica.

DEDICATÓRIA

DEDICATÓRIA

*Aos meus **avós**, que mesmo ausentes, permanecem no meu coração.*

*A minha saudosa e amada mamãe, **Janete**,
meu espelho e lição de vida, de determinação e caráter,
eternamente viva em meu coração, por me presentear com a vida,
pelo zelo e amor com que me educou e a certeza de que olha por mim.*

*Ao meu querido papai, **Galante**,
por acreditar no meu valor como ser humano e acima de
tudo pelo amor incondicional. Com certeza, tudo é fruto
dos seus ensinamentos de dignidade, humildade e
honestidade.*

*Ao meu irmão, **Drausio**, lindo presente de Deus,
por sua compreensão e apoio,
estimulando-me constantemente a seguir em frente e
por estar sempre ao meu lado, partilhando seus sonhos
e fortalecendo nosso elo de amizade e companheirismo.*

*Aos meus queridos, “tia-mãe-colega” **Mary** e “tio-pai” **Jan**,
pela confiança que sempre depositaram em mim,
pelo carinho e compreensão nos momentos de ausência
durante a execução deste trabalho.*

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

A **Deus** - sempre presente - por guiar-me, proteger-me, ser a luz de infinita sabedoria e por presentear minha vida com pessoas tão especiais.

A **Profa. Dra. Márcia Ribeiro Gomide**, minha eterna mestre, não somente pela orientação precisa durante a execução deste trabalho e por compartilhar seus conhecimentos com sabedoria e humildade, mas também pelo apoio, confiança, amizade e alegria durante todos esses anos de convivência. À “Marcinha”, o meu respeito, admiração e gratidão pela oportunidade e o privilégio de tê-la novamente como orientadora em mais esta importante etapa de minha vida profissional; suas lições jamais serão esquecidas. Obrigada por tudo, sempre.

Dra. Beatriz Costa, pela orientação e os ensinamentos profissionais, mas, sobretudo, pelo carinho, compreensão e dedicação, presentes em todos os momentos. A querida “chefe” Bia por tornar essa trajetória mais amena e, principalmente, pela amizade, paciência e serenidade sempre presentes.

Com admiração e carinho agradeço à amiga e **Profa. Cleide Felício de Carvalho Carrara**, pela doce convivência, impecável orientação e pelo exemplo de mulher batalhadora e vencedora, com quem eu pude aprender muito. Obrigada por compartilhar sua sabedoria de vida e pelos valiosos conselhos.

Lucimara Teixeira das Neves, minha querida professora, uma pessoa maravilhosa; agradeço por compartilhar seus preciosos conhecimentos aumentando em mim a paixão pela área de odontopediatria. Obrigada pelo carinho, atenção e amizade!

A elas, minhas grandes MESTRAS e AMIGAS,

Minha eterna GRATIDÃO, ADMIRAÇÃO e RESPEITO.

“Enquanto bater forte o coração aqui dentro do meu peito, o nome de cada um de vocês será lembrado, sempre, em cada pulsação”.

Alvarez de Azevedo

AGRADECIMENTOS

AGRADECIMENTOS

Ao Superintendente do HRAC/USP, **Prof. Dr. José Alberto de Souza Freitas**, por tornar possível a realização deste trabalho com a criação desta maravilhosa instituição, pela luta, pelo ideal de unir ciência e humanismo, carinho e incentivo aos alunos.

A **Profa. Dra. Inge Elly Kiemle Trindade**, presidente da Comissão de Pós-graduação do HRAC/USP, pelo incentivo, aprendizado, engrandecimento profissional e exemplo de garra e perseverança.

Ao Diretor de Divisão Administrativa Financeira, **Prof. Dr. João Henrique Nogueira Pinto** e ao **Prof. Laerte Fiori de Godoi**, pelos ensinamentos transmitidos e convívio amigável desde a graduação.

Aos **profissionais, residentes e funcionários**, amigos que estiveram comigo durante a minha jornada pelo Centrinho, muito obrigada pelo carinho, companheirismo e por poder aprender muito e valorizar ainda mais os princípios de uma verdadeira amizade.

Aos alunos de **Especialização em Odontopediatria** durante o período do mestrado, pela colaboração, amizade e oportunidade de aprender a ensinar.

Ao querido **Prof. Dr. José Roberto Lauris**, a quem carinhosamente chamo de Lauris, obrigada pela amizade e colaboração com a análise estatística deste trabalho, sua ajuda foi imprescindível.

A amiga e colega de especialização, **Suzana Maciel**, pelos conhecimentos compartilhados, apoio e necessária colaboração para existência desta pesquisa.

Às auxiliares do Setor de Odontopediatria, **Ana Maria, Cleusa** e ex-auxiliar **Claudinha**, pela disposição, bom humor, paciência e dedicação que vocês sempre demonstraram, tornando o nosso trabalho tão agradável.

A Lucília e Alexandre pela atenção e suporte em todas ocasiões solicitadas.

A todos os colegas de mestrado e doutorado, pela amizade e cooperação na realização deste trabalho. **Giselda**, muito obrigada pela atenção especial na finalização deste trabalho.

À futura **Dra. Gisele Dalben**, pela colaboração, sabedoria, competência e oportunidade bastante enriquecedora que me proporcionou profissionalmente nestes anos de convívio e principalmente por ser essa amiga especial. Obrigada sempre.

Aos inesquecíveis amigos, **Andréia** (“irmãzinha do coração”), **Zezé, Rogério, Bel e Saulo**, funcionários do **Setor de Pós-graduação** do Centrinho e aos funcionários de **Serviços Gerais** (“Tio” **Luís**, “Tia” **Zelma, Nazira e Beth**) pela atenção e carinho no decorrer do meu percurso como aluna da pós-graduação.

Aos funcionários da Unidade de Ensino e Pesquisa, **Ana Regina, Denise, Rose e Ricardo**, pela gentileza, disposição e prontidão presentes em todos os momentos, e especialmente a querida **Ana Grigolli** pelo auxílio constante, competência, e principalmente, pela amizade e carinho.

A todos os funcionários da **Central de Agendamento**, em especial à querida **Elisa** e a **Fátima** e aos funcionários do **Setor de Arquivo** do HRAC, pela grande colaboração e apoio neste trabalho e pela amabilidade, sempre.

Aos funcionários da **mesa de controle, setor de recepção e registro de prontuário de pacientes, atendentes**, pela consideração e condução dos pacientes na realização deste trabalho.

À **equipe da Comunicação**, especialmente aos queridos amigos **Lucas, Elen e Elaine**, pela sempre disposição e carinho dispensados.

Aos avaliadores que fizeram parte de meu exame de qualificação, **João Henrique Nogueira Pinto, Carlos Eduardo Carrara e Beatriz Costa**, pelas sugestões valiosas e necessárias que certamente enriqueceram o meu trabalho.

Aos **Professores e Funcionários da Universidade do Sagrado Coração**, pelo apoio, incentivo e carinho, e principalmente aos **Professores de Odontopediatria**, pelo exemplo e por tudo o que me ensinaram.

Profa. Dra. Marília Buzalaf, pela atenção e incentivo no campo da pesquisa, me despertando ainda mais à vontade de crescer profissionalmente. Obrigada pela sua amizade, pela consideração e disposição em transmitir seus conhecimentos e pelo belo e admirável exemplo de mulher, mãe e profissional.

À amiga e mestre, **Nárima**, pelo incentivo e auxílio no início de minha jornada dentro do Centrinho. Obrigada pelo carinho e eterna amizade.

Thais Marchini e Nádia Svizero, queridas colegas e sempre amigas. É muito confortável contar com pessoas preciosas como vocês. Obrigada pela compreensão, colaboração, alegria e bondade.

Aos **meus queridos amigos de Bauru**, os quais seria impossível citá-los, pela amizade marcante e companheirismo; vocês são uma extensão da minha família.

A querida “irmãzinha” e colega odontopediatra **Júlia**, pelo carinho, atenção e sincera amizade. “Jujú”, o dia mais importante de nossa vida não é o dia em que a gente conhece alguém especial, mas sim, quando esse alguém especial começa a fazer parte de nossa vida. Você já faz parte da minha vida! Obrigada por tudo, sempre!

A todos os meus professores, do maternal até a Pós-graduação, representados pela meiga e inesquecível **“Tia-Mãe” May**, pelos seus exemplos e ensinamentos que contribuíram sobremaneira para o meu desenvolvimento pessoal e profissional.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior (CAPES) pela cessão da bolsa de estudos para a realização desta pesquisa.

Às crianças com anomalias craniofaciais e seus familiares, razão dos nossos estudos; que gentilmente colaboraram, confiaram e se prontificaram em participar desta pesquisa, ainda que, muitas vezes, não entendendo a real importância para a realização desta. Pacientes, que na inocência de suas vidas nos ensinam a agradecer o que somos, e nos depositam suas esperanças em busca de uma melhor qualidade de vida, nos dando a oportunidade de servir com todo o carinho profissional e incentivando-nos a oferecer-lhes um processo reabilitador cada vez melhor.

A minha querida e eterna “babá”, **Dida**, sempre presente em minha vida! Agradeço por cuidar de mim com tanto zelo e amor!

Minha Eterna Gratidão!

“Enquanto bater forte o coração aqui dentro do meu peito, o nome de cada um de vocês será lembrado, sempre, em cada pulsação”.

Alvarez de Azevedo

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	xvi
LISTA DE SIGLAS.....	xviii
LISTA DE FIGURAS.....	xx
LISTA DE TABELAS.....	xxv
RESUMO.....	xxvii
SUMMARY.....	xxix
1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA.....	1
2. OBJETIVO	16
3. MATERIAL E MÉTODOS	18
4. RESULTADOS	26
5. DISCUSSÃO	47
6. CONCLUSÕES	61
7. REFERÊNCIAS.....	63
ANEXOS	

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE ABREVIATURAS

FTIU	Fissura Transforame Incisivo Unilateral
FTIUD	Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita
FTIUE	Fissura Transforame Incisivo Unilateral Esquerda
FTIB	Fissura Transforame Incisivo Bilateral
LF	Lado Fissurado
LNF	Lado Não Fissurado
OB	Opacidade Branco-creme
OA	Opacidade Amarelo-marrom
HE	Hipoplasia de Esmalte
COMB	Combinação de defeitos
REST	Restauração

LISTA DE SIGLAS

LISTA DE SIGLAS

USP	Universidade de São Paulo
HRAC	Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais
UEP	Unidade de Ensino e Pesquisa (Unidade do HRAC)
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa - HRAC
DDE	Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte
FDI	Fundação Dentária Internacional

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Incisivo central superior permanente com hipoplasia do esmalte abrangendo o terço cervical.....	21
Figura 2 - Dente 11 (incisivo central superior direito permanente) com hipoplasia no terço cervical e dente 21 (incisivo central superior esquerdo permanente) com opacidade branca no terço médio.....	21
Figura 3 - Incisivo central permanente do lado fissurado com hipoplasia nos terços médio e incisal, com associação de cárie na face mesial.....	22
Figura 4 - Incisivo central permanente do lado fissurado com hipoplasia abrangendo os três terços.....	22
Figura 5 - Incisivo central superior esquerdo com opacidade de coloração branca nos terços médio e incisal.....	23
Figura 6 - Paciente com fissura transforame incisivo unilateral esquerda apresentando no incisivo central superior esquerdo decíduo, adjacente à fenda, combinação dos defeitos: opacidade amarelo-marrom no terço médio + hipoplasia no terço cervical.....	23
Figura 7 - Incisivo central superior direito permanente com opacidade de coloração marrom nos terços cervical e médio associada a hipoplasia nos terços incisal e médio (combinação dos defeitos).....	24
Figura 8 - Distribuição numérica de indivíduos de acordo com a presença ou não de defeitos de esmalte por número de dentes afetados em indivíduos com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral) nas dentições decídua e permanente.....	28

Figura 9 - Ocorrência de alteração no esmalte (combinação dos defeitos: hipoplasia + opacidade branco-creme) em criança com FTIUD (Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita) apenas no incisivo central superior decíduo do lado fissurado.....	29
Figura 10 - Paciente com FTIUD (Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita) apresentando alteração no esmalte do tipo hipoplasia somente no incisivo central superior direito permanente, adjacente à fissura.....	30
Figura 11 - Paciente com FTIUE (Fissura Transforame Incisivo Unilateral Esquerda) com defeito no esmalte (combinação de hipoplasia no terço cervical e opacidade amarelo-marrom nos terços médio e incisal) no dente do lado fissurado..	30
Figura 12 - Distribuição numérica de indivíduos de acordo com a presença ou não de defeitos de esmalte por número de dentes afetados em indivíduos com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral) nas dentições decídua e permanente.....	32
Figura 13 - Paciente com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral) apresentando combinação de defeitos: hipoplasia + opacidade , em ambos incisivos. Incisivo central superior direito permanente afetando os terços, cervical e médio e incisivo central esquerdo afetando os três terços.....	33
Figura 14 - Ambos incisivos centrais decíduos superiores apresentando alteração no esmalte (combinação dos defeitos: hipoplasia no terço cervical + opacidade branco-creme nos terços médio e incisal).....	33

Figura 15 - Prevalência dos tipos de defeitos de esmalte nos incisivos centrais decíduos, nos lados fissurado (LF) e não fissurado (LNF), em pacientes com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral).....	35
Figura 16 - Paciente com FTIUD (Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita) apresentando alteração no esmalte (opacidade branco-creme) no incisivo central superior direito permanente, do lado da fissura, acometendo o terço médio e o incisal.....	36
Figura 17 - Prevalência dos tipos de defeitos de esmalte nos incisivos centrais permanentes, nos lados fissurado (LF) e não fissurado (LNF), em pacientes com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral).....	37
Figura 18 - Tipos de defeitos de esmalte nos incisivos centrais decíduos em pacientes com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral).....	38
Figura 19 - Tipos de defeitos de esmalte nos incisivos centrais permanentes em pacientes com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral).....	39
Figura 20 - Distribuição numérica das alterações de esmalte encontradas na superfície vestibular dos incisivos centrais decíduos, nos lados fissurado (LF) e não fissurado (LNF), em pacientes com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral) por terços dentários afetados.....	40
Figura 21 - Dente 21 apresentando alteração no esmalte no terço incisal, no lado fissurado.....	41

Figura 22 - Distribuição numérica das alterações de esmalte encontradas na superfície vestibular dos incisivos centrais permanentes, nos lados fissurado (LF) e não fissurado (LNF) em pacientes com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral), por terços dentários afetados.....	42
Figura 23 - Paciente com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral) apresentando alteração no esmalte (hipoplasia) em ambos os incisivos centrais superiores, atingindo o terço médio.....	43
Figura 24 - Distribuição numérica das alterações de esmalte encontradas na superfície vestibular dos incisivos centrais decíduos e permanentes em pacientes com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral), por terços dentários afetados...	44

LISTA DE TABELAS

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição numérica de indivíduos de acordo com o sexo e o tipo de fissura.....	19
Tabela 2 - Defeitos no esmalte nos incisivos centrais decíduos e permanentes, na amostra total por tipos de fissura, apresentando sua recorrência.....	27

RESUMO

RESUMO

Galante, JMB. *Recorrência de alterações no esmalte nos incisivos centrais superiores de crianças com fissuras labiopalatinas* [dissertação]. Bauru: Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo; 2007.

Objetivo: Registrar a prevalência, a localização e as características dos defeitos no esmalte nos incisivos em ambas dentições de pacientes com fissura labiopalatina e avaliar sua possível recorrência.

Modelo: Estudo Longitudinal.

Local de Execução: Setor de Odontopediatria do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais - Universidade de São Paulo (HRAC-USP), Bauru - Brasil.

Participantes: 48 pacientes, regularmente matriculados no HRAC-USP, com fissura transforame incisivo unilateral (FTIU) e bilateral (FTIB), de ambos os sexos, de 7 a 13 anos que participaram de uma avaliação prévia da dentição decídua em 2000/2002.

Metodologia: A frequência, a extensão e a localização das alterações do esmalte na face vestibular dos dentes em ambas dentições foram avaliadas clinicamente, segundo o índice DDE, após testes intra e inter examinador.

Resultados: As alterações do esmalte foram encontradas em ambas dentições em 24 pacientes (50%). Em indivíduos com FTIU a recorrência foi de 53,8% com maior severidade em 50% dos dentes e 89,5% em pacientes com FTIB apresentando-se em 94% igual ou mais severa na dentição permanente.

Conclusões: As alterações no esmalte apresentaram recorrência em ambos os tipos de fissuras, com maior ocorrência e gravidade nas bilaterais. Estes aspectos associados aos fatores secundários que envolvem as fissuras, como tensão cicatricial do lábio e maior acúmulo de placa, podem favorecer o aparecimento de doenças bucais, sendo o seu conhecimento essencial para que o cirurgião-dentista realize procedimentos mais adequados.

Descritores: Fenda labial, fissura palatina, defeitos de esmalte, incisivo.

SUMMARY

Galante, JMB. *Recurrence of enamel alterations on the maxillary central incisors of children with cleft lip and palate* [dissertação]. Bauru: Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo; 2007.

Objective: To record the prevalence, location and characteristics of enamel defects on incisors in both deciduous and permanent teeth of patients with cleft lip and palate, investigating their possible recurrence.

Design: Longitudinal study.

Setting: Pediatric Dentistry sector, HRAC-USP.

Participants: 48 patients registered at HRAC/USP, with complete unilateral or bilateral cleft lip and palate, of both genders, aged 7 to 13 years; the patients had been previously submitted to evaluation of their deciduous teeth in 2000 to 2002.

Methods: The frequency, extent and location of enamel alterations on the buccal aspect of deciduous and permanent teeth were evaluated by the DDE index, after evaluation of intra- and inter-examiner agreement.

Results: Enamel alterations were observed in both deciduous and permanent teeth in 24 patients (50%). Recurrence was observed in 53.8% of individuals with complete unilateral cleft lip and palate, with greater severity in 50% of permanent teeth; and in 89.5% of patients with complete bilateral cleft lip and palate, with greater severity in the permanent dentition in 94% of cases.

Conclusions: Recurrence of enamel alterations was observed in both types of clefts, with greater occurrence and severity in bilateral clefts. These aspects, associated to secondary factors related to cleft lip and palate, such as lip scar and greater plaque accumulation, may increase the appearance of oral diseases; knowledge on these disturbances is fundamental to allow the dental professional to adopt more adequate procedures.

Key Words: Cleft lip, cleft palate, enamel defects, incisor.

INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA.

Os defeitos estruturais do esmalte são desvios de sua aparência normal resultante da disfunção de constituintes do órgão do esmalte, em particular de suas células formadoras, ou seja, os ameloblastos. Assim sendo, o aparecimento desses defeitos está relacionado a distúrbios da amelogênese (Review 1992) e é freqüentemente diagnosticado nas dentições decídua e permanente (Bezerra et al 2006).

O esmalte é um tecido epitelial de origem ectodérmica altamente mineralizado, com aproximadamente 85% do seu volume ocupado pelos cristais de hidroxiapatita de grande tamanho e alta cristalinidade, produzido pelo órgão dentário e a sua formação começa na fase inicial do estágio de coroa do desenvolvimento do dente, possuindo um ciclo vital complexo que consiste em cinco estágios: morfogenético, de diferenciação, secretor, de maturação e protetor. A coroa do dente é formada pelas células do órgão dentário, junto com a papila dentária durante os estágios de sino e coroa do desenvolvimento dentário. Um pré-requisito à formação do esmalte é a presença de dentina formada, um exemplo de indução recíproca; as células do epitélio dentário interno induzem as células da papila dentária adjacente a diferenciarem-se em odontoblastos produzindo a dentina e, agora, esta inicia a diferenciação posterior das células do epitélio dentário interno em ameloblastos, no contorno formado pela ponta de cúspide. Quando ocorre esta diferenciação, tais células são distanciadas dos vasos sanguíneos e a compensação do suprimento vascular para tal distanciamento é obtida pelo glicogênio acumulado em seu interior, antes de iniciar sua atividade secretora, utilizando esse glicogênio durante os estágios iniciais da formação do esmalte até o colapso do órgão dentário (Ten Cate 2001a).

O processo da amelogênese envolve células com um adequado suprimento nutritivo e atividade fosfatase associada à membrana plasmática, proteínas secretoras do esmalte, principalmente as amelogeninas, as quais imediatamente se mineralizam aproximadamente em 30% (matriz de esmalte parcialmente mineralizada) e, a seguir, reorganizam sua citologia, para realizar a sua maturação e formar toda a espessura do esmalte. A maturação ocorre pela adição de uma quantidade significativa de mineral, coincidindo com a remoção de material orgânico e água. Esse complexo processo é controlado por células que sofrem alterações morfológicas expressivas durante toda a amelogênese. O desenvolvimento da matriz do esmalte desempenha um papel-chave no controle da estrutura do esmalte quanto ao nível individual dos cristais e sua incorporação no superajuntamento, formando os bastões de esmalte. Entretanto, não está claro, até agora, como precisamente tal controle é imposto e que elementos da matriz são responsáveis por esses vários aspectos. O elemento mais significativo na determinação da morfologia coronária é a espessura do esmalte que se deposita em toda a coroa. Por isso, a quantidade de matriz de esmalte, produzida por uma determinada população de ameloblastos, é extremamente controlada. Um mecanismo deve existir para informar ao ameloblasto quando a produção de matriz cessa. No entanto, até o presente momento, existe pouca informação sobre esse aspecto fundamental (Ten Cate 2001b).

O esmalte completamente formado é protegido pelo epitélio dentário reduzido, mas durante a formação do esmalte, os ameloblastos, que são células particularmente sensíveis a modificações no seu ambiente (Ten Cate 2001a), são suscetíveis a diversos fatores externos que se refletem nos dentes irrompidos (Kronfeld e Schour 1939 e Regezi e Scuibba 1991). O esmalte dentário é o único tecido duro do corpo humano que uma vez formado não se remodela e, portanto qualquer alteração

durante a sua formação fica permanentemente registrada nas superfícies dentárias (Sunderland et al 1987 e Seow 1997), diferindo dos defeitos adquiridos como mancha branca decorrente de descalcificação, cárie, abrasão e erosão que se desenvolvem após a erupção em dentes inicialmente perfeitos (Kronfeld 1955).

Os defeitos no esmalte são originados por distúrbios durante a formação dos dentes, provocando um desenvolvimento alterado da matriz orgânica ou de sua calcificação (King 1984). Os prismas de esmalte da zona atingida têm sua evolução paralisada pela perturbação e permanecem permanentemente no estado a que haviam chegado. Uma vez cessada a causa perturbadora, o esmalte volta a formar-se em condições normais. Se a perturbação novamente se repete, desenvolve-se outra vez uma zona ausente de esmalte ou com esmalte pouco desenvolvido, podendo ser observadas, em alguns casos, zonas normais de esmalte intercaladas com outras de esmalte hipoplásico (Kronfeld 1955).

Dentre as alterações estruturais do esmalte dentário são observadas hipoplasias e opacidades e suas aparências clínicas variam muito, sendo possível à ocorrência de ambas na mesma superfície dentária, podendo ser completamente distintas separadas por esmalte normal, ou com uma lesão composta por uma opacidade adjacente a hipoplasia (King 1989, Suckling et al 1989 e Review 1992).

A hipoplasia de esmalte (HE) é produzida por uma interrupção na formação da matriz orgânica do esmalte, resultando em uma matriz deficiente (Braidó e Yassuda 1991) na fase de secreção da amelogênese (Seow e Perham 1990 e Suckling 1986); caracteriza-se pela formação defeituosa ou deficiente do esmalte, sendo uma alteração quantitativa, ou seja, manifesta-se sob a forma de redução na espessura do esmalte e pode ser observada clinicamente como fossas, estrias ou ausência generalizada da superfície do esmalte (Suckling 1989) podendo resultar em aumento da susceptibilidade

à cárie (Kronfeld 1955, Seow e Perham 1990, Seow 1997, Gonçalves e Ferreira 2000 e Slayton et al 2001), aumento do desgaste, sensibilidade e comprometimento estético (Kronfeld 1955, Seow e Perham 1990 e Seow 1997).

Diferentemente da HE, as opacidades são alterações qualitativas do esmalte (King 1984, Suckling 1986, 1989 e Review 1992), que se apresentam como uma mudança na qualidade da translucidez e podem aparecer nas colorações, branca, creme, amarela ou marrom, com a superfície do esmalte intacta, e são usualmente bem demarcadas, nas formas arredondadas ou ovais; independentemente do tipo, podem comprometer a estética e, geralmente, não aumentam o risco de cárie (Slayton et al 2001). Ocorrem provavelmente durante a fase de secreção da amelogenese devido a agressões menos intensas do que aquelas que causam hipoplasia, mas também podem ser resultado de qualquer distúrbio durante a longa fase de maturação na formação do esmalte (Suckling 1986, 1989, Suckling et al 1989 e Needleman et al 1991).

A cronologia de desenvolvimento do dente é mais longa do que qualquer outro órgão do corpo (Sunderland et al 1987) e o tempo de formação da coroa é certamente um fator na determinação e distribuição das alterações de esmalte (Kronfeld e Schour 1939 e Needleman et al 1991), podendo explicar o exato momento em que o insulto ocorreu (Dixon 1968). As primeiras modificações locais para a formação dentária ocorrem por volta da sexta semana (1,5 mês) de vida pré-natal. Os incisivos apresentam um único centro de mineralização que combinado com uma expansão em um plano espacial (paralela à futura borda incisal) resulta no estabelecimento relativamente precoce da maior parte da dimensão méso-distal definitiva da coroa. Essa dimensão, então somente poderá crescer por aposição do esmalte nas superfícies mesial e distal (Van der Linden 1986). Os incisivos centrais superiores decíduos são os primeiros dentes a começarem a calcificação, por volta da 14ª. semana, apresentando

5/6 de suas coroas calcificadas ao nascimento, com o esmalte completo após um mês e meio de vida (Lunt e Law 1974). No início da mineralização a dimensão mésio-distal do germe do incisivo é cerca de 3,5mm, constituindo 54% do seu tamanho total. Na 20ª. semana de vida intra-uterina, o desenvolvimento da coroa do incisivo alcançou uma extensão tal que apenas a deposição de esmalte nas superfícies proximais aumentará a sua dimensão coronária mésio-distal, atingindo 4,5 mm e 69%. A partir daí, o aumento adicional na dimensão coronária mésio-distal só se processa por deposição circunferencial de esmalte. Sendo assim o terço incisal é formado na vida intra-uterina, aproximadamente, da 16ª. semana (4º. mês de gestação) até a 24ª. semana (6º. mês); o terço médio a partir da 24ª. semana até a 32ª. semana (8º. mês) e o terço cervical da 32ª. semana até a 36ª. semana (9º. mês) (Van der Linden 1986).

Na hipoplasia neonatal severa, a formação do esmalte é detida no nascimento ou durante o período neonatal, já a hipoplasia pré-natal é extremamente rara porque a calcificação é regularmente mais homogênea que a pós-natal. A formação do esmalte é muito mais sujeita a distúrbios que a formação da dentina, pela grande sensibilidade e baixa reatividade dos ameloblastos (Kronfeld e Schour 1939 e Kronfeld 1955). Needleman et al (1991) relataram em seu estudo sobre alterações em dentes decíduos que as superfícies de esmalte espessas foram mais acometidas pelos defeitos de esmalte, por apresentarem fases de secreção e maturação com maior demanda metabólica de ameloblastos, tornando estas áreas especialmente mais vulneráveis a qualquer insulto, indicando que a agressão tenha ocorrido no período pré-natal. Também Sunderland et al (1987) acreditam que a ocorrência de distúrbios intra-uterinos podem provocar defeitos na formação dentária.

A primeira evidência de calcificação do incisivo central superior permanente, acontece por volta do 3º. ao 4º. mês de vida e se completa aos 4-5 anos de

idade (Bhaskar 1978 e Braidó e Yassuda 1991). Sarnat e Schour (1942), por meio de uma análise cronológica, observaram que 2/3 da hipoplasia de esmalte na dentição permanente ocorre durante o 1º. ano de vida, fato também relatado por Hargreaves et al (1989); 1/3 ocorre dos 13 aos 34 meses aproximadamente e, menos que 2% após esse limite; Svizero (1998) em seu estudo sobre os defeitos de esmalte, em dentes anteriores superiores permanentes localizados na área da fenda nas fissuras transforame incisivo unilateral e bilateral, sugere também sua ocorrência nos primeiros 10 meses de vida.

Ranta (1986) e Carrara et al (2004), evidenciaram que em crianças com fissura há um atraso no tempo de formação dentária na dentição permanente se comparado às crianças sem fissura, porém Ranta (1986) complementou que na dentição decídua esta diferença não ocorre.

Os defeitos no esmalte podem estar localizados em um único dente, afetar vários dentes ou a dentição toda (Small e Murray 1978, Suckling e Pearce 1984, Regezi e Scuibá 1991 e Seow 1997) e, dependendo da intensidade do agente causador, podem variar em severidade de um defeito moderado a uma falha completa na formação do esmalte. A agressão metabólica, quando suficientemente severa e prolongada, pode causar defeitos na quantidade, forma, qualidade ou cor do esmalte e as múltiplas agressões aos ameloblastos durante o estágio de amelogênese poderiam proporcionar a presença de mais de um defeito na mesma superfície dentária (King 1989 e Regezi e Scuibá 1991).

Kronfeld (1955) relata que nos casos de alterações mais leves, o esmalte mostra-se quase normal com depressões rasas ou sulcos na sua superfície lisa e nos mais sérios, os sulcos ou depressões acham-se dispostos em carreiras horizontais em volta da coroa, aprofundando-se, muitas vezes, até a junção esmalte-dentina. Nos casos mais graves, o esmalte está ausente na borda incisal dos incisivos. A pequena quantidade de

esmalte existente nestas situações encontra-se distribuída irregularmente na superfície vestibular dos dentes. Essa deformidade estrutural da superfície de esmalte, denominada de hipoplasia, por si, não constitui um fator importante na etiologia da cárie. Mas isso não contraria o fato de que o dente hipoplásico, uma vez alterado, não seja mais rapidamente destruído. Se um indivíduo é cárie-resistente os dentes, normais ou hipoplásicos, dificilmente serão afetados por este mal, já nos susceptíveis, os dentes sofrerão o processo, qualquer que seja sua situação em relação a hipoplasia. A cárie progredirá mais rapidamente e a destruição será mais extensa nos dentes hipoplásicos.

Observa-se que o potencial cariogênico na dentição afetada é aumentado principalmente devido às irregularidades, cavidades e sulcos causados pelos defeitos hipoplásicos que fornecem maior retenção mecânica às bactérias e com a redução da quantidade de minerais e dureza do esmalte, há uma estreita relação entre a hipoplasias e lesões de cárie (Seow e Perham 1990, Seow 1997, Gonçalves e Ferreira 2000 e Slayton et al 2001).

A extensão do defeito do esmalte depende da intensidade do fator etiológico, de sua duração e do tempo em que ocorre, durante a formação da coroa (Sarnat e Schour 1942, Kronfeld 1955, Suckling 1986, 1989 e Regezi e Scuibia 1991).

A duração do distúrbio e sua severidade conduzem para uma inativação temporária ou permanente dos ameloblastos em seu período de atividade, determinando a aparência de três tipos comuns de lesões, de acordo com o índice da Fundação Dentária Internacional (FDI) de 1992: opacidade demarcada, quando envolve uma alteração na translucidez do esmalte variando de grau, sendo este de espessura normal e existindo um claro limite com o esmalte adjacente hígido; opacidade difusa que também envolve uma alteração na translucidez do esmalte, porém o limite com o esmalte adjacente não é claro; e hipoplasia, que está associada com a redução na espessura da

superfície do esmalte dentário, podendo ocorrer na forma de pontos, estrias ou áreas largas de perda de esmalte (Seow 1997).

Algumas vezes, o diagnóstico das alterações no esmalte torna-se difícil pela aparência não específica dos mesmos. Os dentes decíduos apresentam maior dificuldades para serem diagnosticados do que os permanentes devido à apresentação de seus defeitos serem suaves. Estes resultados podem ser atribuídos à proteção do meio intra-uterino durante a formação pré-natal do esmalte, causando mínimas mudanças na coroa do dente decíduo e a um curto período da formação do esmalte que desenvolve uma fina camada com menor opacidade. Esta aparência branca do esmalte pode ser mascarada e dificultar o reconhecimento das lesões com opacidades leves (Seow 1997).

A dificuldade encontrada no diagnóstico das alterações de esmalte também já foi relatada anteriormente, por Dean (1934) que, baseando-se no grau de severidade do defeito, utilizou sete classificações para as mesmas: normal, no qual as manchas brancas aparentes são muito leves e o esmalte não se apresenta manchado; questionável, geralmente ocorrendo em áreas em que uma porcentagem de crianças mostra leves alterações na translucidez do esmalte; muito suave, nas quais pequenas áreas brancas opacas estão espalhadas irregularmente na superfície dentária, principalmente na vestibular e envolvem menos que 25% da superfície; suave, mostrando áreas opacas na face dentária envolvendo ao menos metade da sua superfície; moderado, com nenhuma mudança sendo observada na forma do dente, mas geralmente, toda a superfície dentária está acometida; moderadamente severo, no qual o esmalte parece estar envolvido em profundidade e a aparência branca esfumada é notada; severo, apresentando pontos profundos, freqüentemente confluentes, manchas espalhadas indo do marrom ao preto e em alguns casos praticamente toda a superfície do esmalte apresenta-se envolvida e hipoplásica.

As alterações de esmalte têm sido citadas em pessoas com fissuras labiopalatinas desde 1916, quando Warnick James citado por Dixon (1968), comparou os incisivos superiores destes indivíduos a favo de mel, devido ao desenvolvimento imperfeito do esmalte.

Estudos abordam que os pacientes com fissura apresentam alta prevalência de anomalias estruturais, numéricas e morfológicas, se comparados à população em geral (Olin 1964, Jordan et al 1966, Dixon 1968, Jacobson e Rosenstein 1970 e Ranta 1986), especialmente as anomalias dentárias de forma ocorrendo com significativa frequência nestes pacientes (Mink 1959, Jordan et al 1966, Dixon 1968, Jacobson e Rosenstein 1970, Ranta 1986, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998, Malanczuk et al 1999, Barbirato 2001, Chapple e Nunn 2001, Gomes 2004 e Maciel et al 2005).

As fissuras labiopalatinas clinicamente se expressam pela ruptura do lábio e/ou palato e representam as mais comuns das malformações que envolvem a face e a cavidade bucal, manifestando-se precocemente na vida pré-natal, uma vez que a face completa-se até a oitava semana de vida intra-uterina e o palato até a décima segunda. A sua origem embriológica explica-se pela falha no alinhamento dos processos faciais embrionários (mandibulares, maxilares, nasais mediais e nasais laterais) e na união dos processos palatinos (palato primário e palato secundário). Quanto à sua etiologia controversa, ainda não se conseguiu isolar um fator causal específico, mas sim enumerar alguns possíveis agentes agrupados em duas categorias: fatores genéticos e ambientais. A genética, mediante a herança e alterações cromossômicas, responde apenas por 30% dos casos, enquanto que o restante atribui-se a todo e qualquer fator adverso ao meio uterino durante o período embrionário. Entre os agentes teratogênicos discutidos na literatura, mencionam-se: infecções viróticas, epilepsia, deficiência nutricional, irradiação ionizante, estresse emocional (liberação de corticosterona), fumo e

alcoolismo, idade dos pais, estações do ano, drogas anticonvulsivas (fenobarbital e primidona) e outras drogas (salicilatos, benzodiazepinas e esteróides). A maioria das malformações obedece ao modelo etiológico de origem multifatorial, em que as interações entre as variantes genéticas e os fatores teratogênicos extragenéticos podem determinar a presença da fissura de lábio e/ou palato (Capellozza Filho e Silva Filho 1991 e Aiello et al 2000).

Assim como nos casos das fissuras labiopalatinas, também não se conhece uma etiologia específica para os defeitos do esmalte, vários fatores etiológicos diferentes poderiam ser os responsáveis pela presença dos mesmos, sendo impossível afirmar com certeza a causa, mas considera-se que podem ocorrer devido a dois principais fatores: generalizados ou localizados e qualquer denteição pode ser afetada (Kronfeld e Schour 1939 e Small e Murray 1978). Defeitos generalizados podem ser devido a condições ambientais ou hereditárias. Os ocorridos por fatores ambientais podem acontecer nos períodos pré-natal, neonatal, pós-natal (Small e Murray 1978) e podem ser devido à infecção (Ranta 1986, Sunderland et al 1987, Braido e Yassuda 1991, Needleman et al 1991 e Seow 1997), prematuridade (Via e Churchill 1959, Seow e Perham 1990 e Braido e Yassuda 1991), distúrbios nutricionais (raquitismo) e endócrinos (Kronfeld e Schour 1939, Sarnat e Schour 1942, Ranta 1986 e Braido e Yassuda 1991), cerebrais (Via e Churchill 1959), renais e gastrointestinais (Kronfeld 1955), hipocalcemia (Sarnat e Schour 1942, Kronfeld 1955, Suckling e Pearce 1984, Braido e Yassuda 1991 e Seow 1997), medicamentos, intoxicações exógenas (Braido e Yassuda 1991), etc. Desordens hereditárias (Jordan et al 1966) podem afetar somente os dentes ou podem ser uma manifestação de mais condições generalizadas (Small e Murray 1978). Já defeitos localizados, afetam os dentes isolados e em muitos casos um único dente, resultante de infecção, traumatismo, anquilose ou irradiação (Sarnat e

Schour 1942, Kronfeld 1955, King 1984, Suckling e Pearce 1984, Ranta 1986, Hoffman et al 1988, Needleman et al 1991 e Slayton et al 2001).

As resultantes de uma condição sistêmica (Kronfeld 1955 e Small e Murray 1978) estarão presentes em todos os dentes nos quais a formação e calcificação da matriz estejam ocorrendo naquela época, sendo a extensão da zona alterada influenciada pela duração desse distúrbio.

Acredita-se também que a causa possa ser uma desordem genética em conexão com doenças específicas e não-específicas durante a odontogênese (Jordan et al 1966, Lagarde et al 1987 e Seow e Perham 1990), com o metabolismo mineral, principalmente o metabolismo do fosfato de cálcio, sendo influenciado.

Alguns pesquisadores (Olin 1964, Jordan et al 1966, Lagarde et al 1987, Florin et al 1989, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998, Malanczuk et al 1999, Barbirato 2001, Gomes 2004 e Maciel et al 2005) sugerem que a fissura labiopalatina poderia estar relacionada com a presença destas alterações no esmalte, existindo uma relação direta entre aparecimento do defeito e a presença da fissura. As alterações de esmalte são encontradas mais freqüentemente nos incisivos superiores adjacentes à fissura em ambas as dentições (Olin 1964, Dixon 1968, Jacobson e Rosenstein 1970, Ranta 1986, Florin et al 1989, Lagarde et al 1989, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998, Malanczuk et al 1999 e Maciel et al 2005) e na opinião de Ranta (1986) o grau de comprometimento da fissura corresponde à freqüência e a extensão das anomalias estruturais e dentárias.

Por causa da próxima correlação cronológica entre o desenvolvimento da fissura, da terceira à décima segunda semana embriológica (Aiello et al 2000) e o desenvolvimento dentário, da sexta a vigésima semana embriológica (Van der Linden 1986), acredita-se que uma desordem metabólica surgindo de distúrbios nutricionais do tecido, cause ambos o desenvolvimento da fissura e as anomalias morfológicas,

numéricas e estruturais dos dentes adjacentes à fenda. Estas influências levam a algum grau de desordem odontogénica e então a alterações no desenvolvimento do esmalte (Jordan et al 1966, Florin et al 1989 e Malanczuk et al 1999).

Podem ser formadas assim, variantes no esmalte, diferindo na estrutura (micro, macro e ultra-estrutura) e na composição química, significando que os dentes adjacentes à fenda apresentam falhas estruturais as quais, se não visíveis macroscopicamente, devem estar presentes na área microestrutural. (Lagarde et al 1987, 1989). Estudos microscópicos, microanalíticos, microscopia eletrônica de varredura (MEV) e microscopia eletrônica de transmissão (MET) dos dentes adjacentes à fissura mostraram diferentes formas de hipoplasia em combinação com hipomineralização, com esmalte formado no período pré-natal sendo mais fortemente mineralizado (Lagarde et al 1987).

Em vista da alta prevalência das alterações de esmalte nos dentes permanentes, alguns autores (Mink 1959, Dixon 1968 e Ranta 1986) também sugerem que os defeitos de esmalte dentário em crianças com fissura de lábio e/ou palato sejam principalmente de origem pós-natal. A alta ocorrência de hipoplasia nos incisivos em ambas dentições nos pacientes com fissura e as análises clínicas e histológicas mostram que as infecções por um lado e a cirurgia corretiva do lábio e palato, por outro, podem contribuir para a ocorrência destes defeitos, de acordo com estes autores. Porém, Lagarde et al (1987), são contrários a uma influência traumática pós-natal, acreditando que a correção do lábio realizada cuidadosamente não afetaria a área dos dentes adjacentes à fenda.

Um achado importante observado por Dixon (1968) foi a situação do dente incisivo em relação às margens da fissura. Se for observado o segmento gengival anterior de um recém-nascido com fissura pode-se notar que os germes dos incisivos

decíduos são extremamente superficiais. Embriologicamente, por causa da fissura, o mesoderma defeituoso da maxila não consegue invadir o pró-lábio como em um desenvolvimento normal, deixando o germe do incisivo posicionado mais superficialmente, tornando-o susceptível a traumas locais.

Há ainda muitos pontos obscuros em relação à ocorrência das alterações de esmalte e segundo Kronfeld (1955) apesar dos vários fatores etiológicos estarem presentes, a formação do esmalte pode também se apresentar normal.

Com base na literatura consultada, observa-se que a maioria dos estudos não aborda as alterações no esmalte em subgrupos específicos de fissuras, nem investiga longitudinalmente esta ocorrência nestes indivíduos. Em decorrência disto, este trabalho visa uma ampliação do conhecimento sobre estes aspectos, verificando as características das alterações de esmalte em indivíduos com fissura transforame incisivo unilateral e bilateral e sua possível recorrência, objetivando minimizar seus males e contribuir para o avanço das pesquisas nesta área.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS.

O objetivo do presente estudo foi registrar a prevalência, a localização e as características das alterações estruturais de esmalte na morfologia dentária dos incisivos centrais superiores em pacientes com fissura transforame incisivo unilateral e bilateral, por meio de uma comparação intraindividual, de dados da dentição decídua e da permanente, verificando sua possível recorrência.

MATERIAL E MÉTODOS

3. MATERIAL E MÉTODOS.

Para realização deste estudo foram avaliados pacientes leucodermas, já operados e regularmente matriculados no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, da Universidade de São Paulo-Bauru (HRAC/USP), de ambos os sexos, na faixa etária de 7 a 13 anos, não sindrômicos e que preencheram os seguintes critérios de inclusão:

- Com Fissura Transforame Incisivo Unilateral (FTIU) ou Fissura Transforame Incisivo Bilateral (FTIB), conforme a classificação de Spina (Spina 1973);
- Erupção completa dos incisivos centrais superiores permanentes;
- Face vestibular do dente que permitisse avaliação clínica (sem acessório ortodôntico, prótese, faceta, etc.);
- Que possuíssem uma avaliação prévia das alterações de esmalte nos incisivos centrais superiores decíduos;

Para confiabilidade dos dados foram realizados testes intra-examinador (Kappa= 0,92) e interexaminadores (Kappa= 0,81), devido ao fato de que o exame da dentadura decídua foi realizado por outro avaliador, no período de 2000 a 2002, quando estas crianças estavam na faixa etária de dois a oito anos. Os achados encontrados neste período na dentição decídua estavam descritos em fichas padronizadas e disponíveis para comparação dos mesmos pacientes já na dentição permanente.

Obteve-se uma amostra de 48 pacientes, sendo 21 com fissura transforame incisivo unilateral (FTIU) e 27 com fissura transforame incisivo bilateral (FTIB). A distribuição encontra-se na tabela 1.

Tabela 1 - Distribuição numérica de indivíduos de acordo com o sexo e o tipo de fissura

SEXO FISSURAS	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMININO	
FTIUD	9	0	9
FTIUE	8	4	12
FTIB	19	8	27
TOTAL	36	12	48

LEGENDA: FTIUD – Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita; FTIUE – Fissura Transforame Incisivo Unilateral Esquerda; FTIB – Fissura Transforame Incisivo Bilateral.

O exame clínico foi realizado no Setor de Odontopediatria, na cadeira odontológica, sob iluminação artificial (do refletor do equipamento odontológico), por um único observador, utilizando sonda exploradora e espelho bucal. Somente a superfície vestibular dos incisivos centrais superiores permanentes foi examinada após limpeza e secagem com gaze.

Todas as alterações estruturais no esmalte dentário foram registradas durante o exame e os dados de identificação do paciente e a presença destas alterações foram anotados em ficha padronizada (Anexo 2).

As alterações, quando presentes, foram classificadas segundo o índice DDE (Desenvolvimento de Defeitos do Esmalte), proposto pela Commission on Oral Health, Research and Epidemiology (Epidemiological 1982) que considera:

- Hipoplasia - defeito quantitativo do esmalte visível e morfológicamente identificado pelo envolvimento da superfície do esmalte (defeito externo) e associado com a redução de sua espessura (Figuras 1, 2-dente 11, 3 e 4).
- Opacidade - defeito qualitativo no esmalte identificado visivelmente como uma anormalidade em sua translucidez. Pode aparecer na coloração branco-creme ou amarelo-marrom. Em todos os casos, a superfície do esmalte sofre apenas alteração de coloração e sua espessura permanece normal, exceto nos casos em que a opacidade aparece associada com hipoplasia (Figuras 2-dente 21, 5, 6, e 7).
- Outros defeitos - superfície do esmalte cariada e/ou restaurada.
- Combinação dos defeitos - presença conjunta de opacidade e hipoplasia (Figuras 6 e 7).

A localização da alteração na face vestibular do dentes examinados também foi anotada, de acordo com o terço envolvido em: incisal, médio e cervical.

O índice é baseado unicamente nos sinais clínicos, não levando em consideração os aspectos etiológicos.

As alterações estruturais nos incisivos centrais superiores, em ambas dentições, foram detectadas e documentadas. Os dados registrados de acordo com o índice DDE (Epidemiological 1982), mencionado acima, permitiram uma comparação direta e intraindividual para cada paciente.

Figura 1 - Incisivo central superior permanente com hipoplasia do esmalte abrangendo o terço cervical

Figura 2 - Dente 11 (incisivo central superior direito permanente) com hipoplasia no terço cervical e dente 21 (incisivo central superior esquerdo permanente) com opacidade branca no terço médio

Figura 3 - Incisivo central permanente do lado fissurado com hipoplasia nos terços médio e incisal, com associação de cárie na face mesial

Figura 4 - Incisivo central permanente do lado fissurado com hipoplasia abrangendo os três terços

Figura 5 - Incisivo central superior esquerdo com opacidade de coloração branca nos terços médio e incisal

Figura 6 - Paciente com fissura transforame incisivo unilateral esquerda apresentando no incisivo central superior esquerdo decíduo, adjacente à fenda, combinação dos defeitos: opacidade amarelo-marrom no terço médio + hipoplasia no terço cervical

Figura 7 - Incisivo central superior direito permanente com opacidade de coloração marrom nos terços cervical e médio associada a hipoplasia nos terços incisal e médio (combinação dos defeitos)

Previamente, o projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais - USP – Bauru (HRAC-Bauru), atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e 251/97, aprovado sob o protocolo nº 247/2004-UEP-CEP (Anexo 3) e os pais (ou responsáveis) assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1), após terem lido a Carta de Informação (Anexo 4) sobre a pesquisa, concordando com a participação das crianças no estudo.

RESULTADOS

4. RESULTADOS.

Para facilitar a análise dos achados, os resultados foram descritos por meio de frequências absolutas (n) e relativas (%) apresentadas em tabelas e gráficos.

Quarenta e oito pacientes avaliados na dentição decídua foram reavaliados clinicamente na permanente quanto à presença de defeitos no esmalte. Os dados obtidos, segundo o índice DDE (Epidemiological 1982) encontram-se dispostos na tabela 2. Para melhor análise dos resultados estes foram agrupados por tipo de fissura, conforme a classificação de Spina (Spina 1973), e dentição.

Tabela 2 - Defeitos no esmalte nos incisivos centrais decíduos e permanentes, na amostra total por tipos de fissura, apresentando sua recorrência

Paciente	Fissura	Dentes envolvidos na dentição decídua	Dentes envolvidos na dentição permanente	Recorrência no dente 11	Recorrência no dente 21
1	FTIUD	61=OB	11=OB, 21=HE		SIM
2	FTIUD		11=HE, 21=OB		
3	FTIUD	51=HE+OB			
4	FTIUD	51=CÁRIE, 61=CÁRIE			
5	FTIUD	51=OB	11=OB	SIM	
6	FTIUD		11=OB		
7	FTIUD	51=HE+OB			
8	FTIUD	51=OB	11=OB	SIM	
9	FTIUD		11=OA, 21=OB		
10	FTIUE	51=OA	21=AUSENTE		
11	FTIUE	61=OA	21=OB		SIM
12	FTIUE		21=HE		
13	FTIUE	51=OA, 61=OA	11=HE+OB, 21=HE+OB	SIM	SIM
14	FTIUE	61=OB			
15	FTIUE	61=CÁRIE	21=OB		
16	FTIUE	61=OB	21=REST		
17	FTIUE				
18	FTIUE	51=OA, 61=OB	21=HE		SIM
19	FTIUE	61=HE+OA+CÁRIE	11=HE		
20	FTIUE				
21	FTIUE	61=OB	11=OB, 21=OB		SIM
22	FTIB	51=HE	11=HE, 21=HE	SIM	
23	FTIB		11= REST, 21= REST		
24	FTIB	51=HE+OB, 61=OB	11=HE	SIM	
25	FTIB	51=HE+OA, 61=HE+OA	11=HE+OB, 21=HE+OB	SIM	SIM
26	FTIB	51=HE, 61=HE	11=HE+OB	SIM	
27	FTIB	61=OA	21=HE+OB		SIM
28	FTIB	61=CÁRIE	11=AUSENTE, 21=HE		
29	FTIB	61=HE+OB	21=HE		SIM
30	FTIB	51=OA, 61=OA	11=HE, 21= AUSENTE	SIM	
31	FTIB	51=OA	11=HE+OB, 21=OB	SIM	
32	FTIB	51=HE+OB, 61=HE+OB	11=HE+OB, 21=REST	SIM	
33	FTIB		11=HE+OB, 21=HE+OB		
34	FTIB		11=HE+OB, 21=OB		
35	FTIB	51=HE+OA	11=HE, 21=HE	SIM	
36	FTIB	61=OB	11=OB, 21=OB		SIM
37	FTIB	51=OB+OA, 61=OB+CÁRIE	11= REST, 21= REST		
38	FTIB	51=HE, 61=HE	11=HE+OA, 21=HE	SIM	SIM
39	FTIB	51=HE, 61=HE	21=OB		SIM
40	FTIB		11=REST, 21= REST		
41	FTIB		11=HE, 21=HE		
42	FTIB	51=CÁRIE, 61=CÁRIE	11=HE, 21=OB		
43	FTIB	51=OB, 61=OB	11=HE+REST, 21=HE+REST	SIM	SIM
44	FTIB	51=HE+OB+OA, 61=HE+OB+OA	11=REST, 21=REST		
45	FTIB	51=OA, 61=OA	11=HE+OB+OA, 21=HE+OB	SIM	SIM
46	FTIB	51=OA, 61=OB	11=OB+REST, 21=HE+OB	SIM	SIM
47	FTIB		11=OB, 21=HE		
48	FTIB	61=HE	11=HE, 21=HE+OB		SIM

LEGENDA: FTIUD – Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita, FTIUE - Fissura Transforame Incisivo Unilateral Esquerda; FTIB - Fissura Transforame Incisivo Bilateral; HE – Hipoplasia de Esmalte; OB -Opacidade Branco-creme; OA - Opacidade Amarelo-marrom; REST - Restauração.

A figura 8 representa a ocorrência ou não de defeitos de esmalte por número de indivíduos afetados nos incisivos centrais superiores de ambas as dentições de pacientes com FTIU. Apenas 28,5% dos indivíduos não apresentaram alterações de esmalte nos incisivos decíduos e permanentes. Tanto na dentição decídua quanto na permanente a prevalência de defeitos de esmalte nos incisivos centrais, sendo acometido um ou dois dentes, foi de 62%.

Observa-se que os defeitos podem acometer um ou ambos incisivos centrais em pacientes com FTIU. Na dentição decídua houve a predominância de ocorrência de alteração no esmalte em um único incisivo de 47,7% (11 indivíduos), sendo 43% (10 indivíduos) do lado fissurado (Figura 9) e 4,7% (um indivíduo) do lado não fissurado.

Figura 8 - Distribuição numérica de indivíduos de acordo com a presença ou não de defeitos de esmalte por número de dentes afetados em indivíduos com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral) nas dentições decídua e permanente

Figura 9 - Ocorrência de alteração no esmalte (combinação dos defeitos: hipoplasia + opacidade branco-creme) em criança com FTIUD (Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita) apenas no incisivo central superior decíduo do lado fissurado

Também na dentição permanente a alteração de esmalte em apenas um dente foi predominante, afetando 38,1% (oito indivíduos) dos quais 33,4% (sete indivíduos) eram no lado fissurado (Figuras 10 e 11) e 4,7% (um indivíduo) no lado não fissurado.

Figura 10 - Paciente com FTIUD (Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita) apresentando alteração no esmalte do tipo hipoplasia somente no incisivo central superior direito permanente, adjacente à fissura

Figura 11 - Paciente com FTIUE (Fissura Transforame Incisivo Unilateral Esquerda) com defeito no esmalte (combinação de hipoplasia no terço cervical e opacidade amarelo-marrom nos terços médio e incisal) no dente do lado fissurado

O acometimento de ambos os incisivos centrais foi maior na dentição permanente quando comparado à decídua (24% e 9,5% respectivamente). Dos defeitos considerados como outros, em ambas as dentições, foi observada presença de cárie e restauração (9,4%).

De todos os dentes avaliados dos pacientes com FTIU, tanto na dentição decídua (42) como na permanente (41), considerando o número de dentes afetados, foram verificados 15 na dentição decídua, sendo 12 no lado fissurado (80%), e na permanente, 18 dentes, dos quais 12 também no lado fissurado (66,7%). Obteve-se assim uma prevalência de 35,7% e 43,9% de dentes afetados nestes pacientes (dentição decídua e permanente respectivamente).

A figura 12 demonstra a ocorrência ou não de defeitos de esmalte por número de indivíduos afetados nos incisivos centrais superiores de ambas as dentições de pacientes com FTIB. Para esses pacientes, a não ocorrência de defeitos de esmalte em ambos os incisivos foi de 22,2% dos casos nos dentes decíduos e de nenhum caso na dentição permanente. Observa-se que os defeitos podem acometer um ou ambos incisivos centrais em pacientes com FTIB.

A prevalência de defeitos de esmalte nos incisivos centrais superiores em pacientes com FTIB, afetando um ou dois dentes, foi de 70,3% na dentição decídua e 85,2% na permanente.

Figura 12 - Distribuição numérica de indivíduos de acordo com a presença ou não de defeitos de esmalte por número de dentes afetados em indivíduos com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral) nas dentições decídua e permanente

Contrastando com os resultados observados para as FTIU, os pacientes com FTIB apresentaram uma ocorrência maior dos defeitos do esmalte em ambos incisivos centrais (Figuras 13 e 14) tanto na dentição decídua (44,4%) como na permanente (55,5%) e um acometimento menor de um único incisivo central, de apenas 29,6% na dentição permanente e de 26% na decídua.

Figura 13 - Paciente com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral) apresentando combinação de defeitos: hipoplasia + opacidade, em ambos incisivos. Incisivo central superior direito permanente afetando os terços, cervical e médio e incisivo central esquerdo afetando os três terços

Figura 14 - Ambos incisivos centrais decíduos superiores apresentando alteração no esmalte (combinação dos defeitos: hipoplasia no terço cervical + opacidade branco-creme nos terços médio e incisal)

Dos defeitos considerados como outros na dentição decídua de pacientes com FTIB foram incisivos com cárie (7,4%) e na dentadura permanente observou-se a presença de restauração (14,8%).

De todos os dentes avaliados dos pacientes com FTIB, tanto na dentição decídua (54) como na permanente (52), considerando o número de dentes afetados, verificaram-se 19 na dentição decídua, e na permanente, 23 dentes. Obteve-se assim uma prevalência de 35,2% e 44,2% de dentes afetados nestes pacientes (dentição decídua e permanente respectivamente).

Avaliando os tipos de defeitos na dentição decídua de pacientes com FTIU, verifica-se na figura 15 que a opacidade branco-creme (33,3%) foi mais prevalente no lado fissurado, seguida da opacidade amarelo-marrom (20%) e combinação de defeitos (20%); um exemplo pode ser visualizado na Figura 9. No lado não fissurado as opacidades branco-creme e amarelo-marrom foram os únicos defeitos observados apresentando ocorrência similar (13,3%). Observa-se, portanto, maior prevalência dos defeitos no lado fissurado (73,4%).

OB – Opacidade Branco-creme

OA – Opacidade Amarelo-marrom

HE – Hipoplasia de Esmalte

COMB – Combinação de defeitos

Figura 15 - Prevalência dos tipos de defeitos de esmalte nos incisivos centrais decíduos, nos lados fissurado (LF) e não fissurado (LNF), em pacientes com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral)

A opacidade branco-creme também foi a alteração de esmalte mais prevalente na dentição permanente destes pacientes (Figura 16), tanto no lado fissurado (44,5%) como no não fissurado (16,6%), podendo ser verificado na figura 17, não sendo observado opacidade amarelo-marrom nesta dentição. Verifica-se ocorrência de hipoplasia e combinação dos defeitos em dentes do lado fissurado (16,6% e 5,5% respectivamente) e não fissurado (11,1% e 5,5% respectivamente).

Figura 16 - Paciente com FTIUD (Fissura Transforame Incisivo Unilateral Direita) apresentando alteração no esmalte (opacidade branco-creme) no incisivo central superior direito permanente, do lado da fissura, acometendo o terço médio e o incisal

OB – Opacidade Branco-creme

OA – Opacidade Amarelo-marrom

HE – Hipoplasia de Esmalte

COMB – Combinação de defeitos

Figura 17 - Prevalência dos tipos de defeitos de esmalte nos incisivos centrais permanentes, nos lados fissurado (LF) e não fissurado (LNF), em pacientes com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral)

Na dentição decídua de pacientes com FTIB (figura 18) a combinação de defeitos e hipoplasia constituíram aproximadamente 55% dos resultados (Exemplo clínico visto anteriormente na figura 14) e as opacidades branco-creme e amarelo-marrom também representaram um dado importante (45%). Nos incisivos centrais superiores permanentes a combinação de defeitos e hipoplasia foram ainda maiores (79%), como observado na figura 19, sendo verificado somente a ocorrência de opacidade branco-creme no restante da amostra (21%).

OB – Opacidade Branco-creme

OA – Opacidade Amarelo-marrom

HE – Hipoplasia de Esmalte

COMB – Combinação de defeitos

Figura 18 - Tipos de defeitos de esmalte nos incisivos centrais decíduos em pacientes com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral)

OB – Opacidade Branco-creme

HE – Hipolasia de Esmalte

COMB – Combinação de defeitos

Figura 19 - Tipos de defeitos de esmalte nos incisivos centrais permanentes em pacientes com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral)

A localização dos defeitos de esmalte, em pacientes com FTIU, na face vestibular agrupadas por terços (incisal, médio e cervical) afetados de formas diferentes, pode ser visualizada na figura 20 para os incisivos decíduos, observando-se que do lado fissurado o acometimento nos três terços teve maior ocorrência, seguido pelo terço incisal; no lado não fissurado o terço mais acometido foi o cervical. Os incisivos permanentes demonstraram maior comprometimento do terço incisal (Figura 21), seguido pelo acometimento dos três terços tanto do lado fissurado como do lado não fissurado (Figura 22).

- A - Terço incisal
- B - Terços incisal e médio
- C - Terços incisal e cervical
- D - Terços incisal, médio e cervical
- E - Terço médio
- F - Terços médio e cervical
- G - Terço cervical

Figura 20 - Distribuição numérica das alterações de esmalte encontradas na superfície vestibular dos incisivos centrais decíduos, nos lados fissurado (LF) e não fissurado (LNF), em pacientes com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral) por terços dentários afetados

Figura 21 - Dente 21 apresentando alteração no esmalte no terço incisal, no lado fissurado

- A - Terço incisal
- B - Terços incisal e médio
- C - Terços incisal e cervical
- D - Terços incisal, médio e cervical
- E - Terço médio
- F - Terços médio e cervical
- G - Terço cervical

Figura 22 - Distribuição numérica das alterações de esmalte encontradas na superfície vestibular dos incisivos centrais permanentes, nos lados fissurado (LF) e não fissurado (LNF) em pacientes com FTIU (Fissura Transforame Incisivo Unilateral), por terços dentários afetados

Nos incisivos decíduos de pacientes com FTIB a localização mais comumente encontrada englobou os três terços, sucedido pelo incisal. Para os permanentes o terço médio mostrou-se mais atingido (Figura 23) seguido pela manifestação nos três terços da face vestibular, que pode ser verificado na figura 24.

Figura 23 - Paciente com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral) apresentando alteração no esmalte (hipoplasia) em ambos os incisivos centrais superiores, atingindo o terço médio

- A - Terço incisal
- B - Terços incisal e médio
- C - Terços incisal e cervical
- D - Terços incisal, médio e cervical
- E - Terço médio
- F - Terços médio e cervical
- G - Terço cervical

Figura 24 - Distribuição numérica das alterações de esmalte encontradas na superfície vestibular dos incisivos centrais decíduos e permanentes em pacientes com FTIB (Fissura Transforame Incisivo Bilateral), por terços dentários afetados

As alterações do esmalte foram encontradas em ambas dentições em 24 pacientes conforme observado na tabela 2. Considerando que 32 dos 48 indivíduos avaliados apresentavam alterações na dentição decídua, a prevalência de recorrência neste estudo foi de 75%.

Nos 13 pacientes com FTIU, que apresentaram alteração no esmalte na dentição decídua, a recorrência na dentição permanente foi observada em sete indivíduos (53,8%). Em cinco deles (71,4%) estava localizada no lado fissurado, em um (14,3%) do lado não fissurado, e em outro (14,3%) em ambos os lados. Nos oito incisivos afetados houve maior severidade em relação ao tipo de defeito em 50% deles.

Em dois casos, neste tipo de fissura, não foram possíveis estabelecer recorrência porque em um deles houve presença de lesão de cárie no incisivo decíduo do lado fissurado e no sucessor permanente alteração de esmalte, em outro o decíduo apresentou defeito de esmalte e o sucessor permanente restauração na face vestibular.

Na FTIB, em 19 pacientes que apresentaram alteração de esmalte na dentição decídua, a recorrência foi observada em 17 pacientes (89,5%). Em cinco indivíduos (29,4%) os dois incisivos estavam envolvidos e em 12 crianças (70,6%) apenas um dos dentes foi afetado. Neste grupo também a recorrência não pôde ser confirmada em quatro casos pelos mesmos motivos citados anteriormente para pacientes com FTIU.

Em relação à severidade da lesão, nos pacientes com FTIB, 59% dos dentes afetados não apresentaram diferença, enquanto que em 35% as lesões foram mais severas na dentição permanente e em apenas um caso (6%) o dente decíduo estava mais comprometido que o sucessor permanente.

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO.

Os incisivos centrais superiores foram os dentes eleitos para a realização deste trabalho devido aos resultados observados pelos autores (Olin 1964, Small e Murray 1978, Suckling e Pearce 1984, Ranta 1986, Hoffman et al 1988, Florin et al 1989, King 1989, Needleman et al 1991, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998 e Malanczuk et al 1999) que revelaram a presença de defeito no esmalte, mais freqüentemente nos incisivos superiores, com o incisivo central sendo mais freqüentemente envolvido. A opção por avaliar somente a superfície vestibular deve-se ao fato de ser a mais afetada por defeitos do esmalte (Hoffman et al 1988, Needleman et al 1991, Malanczuk et al 1999 e Gomes 2004) e a divisão em terços: incisal, médio e cervical, para conhecer o provável momento em que o insulto ocorreu durante a formação do esmalte dentário e facilitar o relato da extensão ou severidade dos defeitos observados.

Previamente ao exame clínico os dentes foram limpos e secos com compressas de gazes para evitar que os defeitos no esmalte fossem mascarados pela saliva ou placa dentária, pois para melhor visualização das alterações no esmalte recomenda-se um campo limpo com iluminação correta, com a menor umidade possível (Gonçalves e Ferreira 2000). Embora alguns autores relatem em seus estudos a não realização prévia desses procedimentos (Suckling e Pearce 1984 e Hargreaves et al 1989), a aparência não específica desses defeitos pode levar a uma dificuldade de diagnóstico (Dean 1934 e Seow 1997). As opacidades brancas podem ser ocasionalmente confundidas com cáries incipientes, sendo que essas últimas estão

freqüentemente associadas com depósitos de placa e são opacas, usualmente bem demarcadas e estão localizadas adjacentes à margem gengival (Seow 1997).

Por ser este um estudo longitudinal alguns pacientes que participaram da primeira avaliação na dentição decídua, ficaram impossibilitados para reavaliação na segunda dentição pelo não comparecimento ao hospital durante a época da elaboração deste trabalho, pelo tipo de fissura não compatível com este estudo e pelos fatores do critério de inclusão já mencionados no capítulo de material e método, dificultando na obtenção de uma amostra maior, mas comparado ao estudo longitudinal de Malanczuk et al (1999) que foi realizado com 22 crianças, obteve-se uma amostra, embora pequena, razoável.

Muitos estudos relatam a alta freqüência das anomalias morfológicas e estruturais dos dentes em pacientes com fissura de lábio e palato (Mink 1959, Dixon 1968, Jacobson e Rosenstein 1970, Lagarde et al 1989, Vichi e Franchi 1995, Svizzero 1998, Malanczuk et al 1999, Chapple e Nunn 2001, Gomes 2004 e Maciel et al 2005), alguns bem detalhados, mas, até agora, são raros os estudos que têm realizado uma comparação direta dos dentes com anomalias estruturais em ambas dentições no mesmo paciente e na maioria das publicações, não há uma descrição exata e diferenciação dos defeitos do esmalte de acordo com o tipo, coloração e localização, por subgrupos específicos de fissuras e conforme o relato de Small e Murray (1978), a prevalência de defeitos macroscópicos de esmalte pode variar de acordo com o tipo de defeito avaliado, com o sistema de classificação utilizado, métodos de detecção e registro, influências ambientais, herança genética e situação médica ou sócio-econômica da população estudada. Desta forma, as comparações dos achados dessa pesquisa com os outros estudos similares foram realizadas com muita cautela e tornaram-se restritas.

Algumas pesquisas têm sido desenvolvidas utilizando diferentes classificações (Dean 1934, Mink 1959, Dixon 1968 e Hargreaves et al 1989) ou baseadas nos possíveis fatores etiológicos envolvidos (Kronfeld e Schour 1939, Sarnat e Schour 1942, Mink 1959, Via e Churchill 1959, Jordan et al 1966, Small e Murray 1978, Ranta 1986, Lagarde et al 1987, Sunderland et al 1987, Florin et al 1989, Suckling et al 1989, Seow e Perham 1990, Braidó e Yassuda 1991, Regezi e Scuibá 1991, Gonçalves e Ferreira 2000 e Bezerra et al 2006) ou, mais adequadamente, na definição básica da lesão (Kronfeld 1955, Epidemiological 1982, Suckling 1986, 1989 e Review 1992) pelo fato de existirem inúmeros fatores relacionados à sua etiologia.

Neste estudo optou-se pela utilização do índice DDE, proposto pela Commission on Oral Health, Research and Epidemiology, em 1982, pois foi o adotado na primeira avaliação dos pacientes dessa pesquisa na dentição decídua, e também por ser uma classificação internacionalmente aceita e bem definida. Nesse índice, utiliza-se como critério a descrição da lesão (número, tipo e localização), o que permite coletar dados sobre vários defeitos em um dente em particular, partes de um dente, ou um grupo de dentes (Epidemiological 1982 e King 1989).

Comparações diretas sobre a prevalência das alterações de esmalte com outros estudos foram virtualmente impossíveis devido a algumas limitações como: apresentação de resultados de forma generalizada sem diferenciação de subgrupos específicos de fissura (Mink 1959, Dixon 1968, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998 e Chapple e Nunn 2001), de dentes (Malanczuk et al 1999, Chapple e Nunn 2001) e dentição (Malanczuk et al 1999 e Chapple e Nunn 2001). Em estudos sobre pacientes não fissurados na dentição decídua (Needleman et al 1991 e Slayton et al 2001) os valores de prevalência foram inferiores aos dessa pesquisa, variando de 6 % a 25% para hipoplasia e de 27% a 29% para opacidades, considerando ainda limitações

metodológicas como inclusão de todos os dentes nos resultados e análise de todas as faces dentárias. O mesmo foi verificado na dentição permanente, ou seja, baixa prevalência (King 1984, Suckling e Pearce 1984, Hoffman et al 1988, Hargreaves et al 1989 e King 1989), e restrições na análise dos dados, como inclusão de diferentes dentes na avaliação (King 1984, 1989).

A alta prevalência de pelo menos um defeito de esmalte verificada nessa pesquisa tanto na dentição decídua como na permanente (62%) de pacientes com FTIU encontra-se entre os achados da literatura específica, cujos dados variam de 43,8% a 73,8% para dentição decídua (Gomes 2004 e Maciel et al 2005), mas abaixo do resultado de 91,5% relatado por Maciel et al (2005) para a permanente.

Nos pacientes da presente pesquisa houve também a predominância de ocorrência de defeitos de esmalte em ambas dentições em um único incisivo central (Figura 8), sendo maior do lado fissurado em relação ao seu homólogo, coincidindo com o relato de Gomes (2004), que analisou somente a dentição decídua e de Maciel et al (2005). Foram observados por esses autores, nos incisivos centrais decíduos do lado fissurado, valores de 82% e 86,9% respectivamente, encontrando-se próximos ao resultado percentual relatado nesse estudo (80%). Já na dentição permanente o resultado de 66,7% verificado nessa pesquisa apresenta-se inferior ao percentual de 88,8% encontrado por Maciel et al (2005).

A maior ocorrência no lado fissurado também foi observada em outros trabalhos, apesar dos resultados serem apresentados sem especificar o dente em questão (Olin 1964, Jacobson e Rosenstein 1970, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998 e Malanczuk et al 1999), os tipos específicos de fissura avaliados (Lagarde et al 1989 e Malanczuk et al 1999) e de alterações dentárias (Ranta 1986 e Florin et al 1989).

Esses resultados são corroborados pelo estudo microrradiográfico realizado por Lagarde et al em 1987, que analisando minuciosamente os dentes localizados próximos à fissura, verificaram que esses apresentavam anormalidades estruturais, ultraestruturais e químicas na superfície do esmalte, com micro e macro hipoplasia, associada com hipomineralização.

O acometimento de ambos os incisivos de pacientes com FTIU foi maior na dentição permanente, demonstrando uma maior gravidade destas alterações nessa dentição, fato também relatado no trabalho de Maciel et al (2005).

A ausência de defeitos de esmalte em incisivos superiores foi observada em ambas as dentições em indivíduos com FTIU, mas somente na decídua de pacientes com FTIB, consistindo em um dado preocupante, mas de acordo com o conceito vigente na literatura para pacientes com fissura labiopalatina em que fendas anatomicamente mais severas tendem a apresentar alterações odontológicas mais relevantes (Ranta 1986).

A prevalência de defeito de esmalte observada nos pacientes com FTIB foi maior comparada aos com FTIU e principalmente na dentição permanente (85,2%). A literatura não relata dados para a dentição decídua destes pacientes impossibilitando assim comparações, mas para a permanente os resultados de 81,8%, citado por Barbirato (2001) são semelhantes aos encontrados nessa pesquisa. Outros autores, por meio de uma análise geral sem especificar o dente e/ou o tipo de fissura, encontraram também maior ocorrência de alterações de esmalte na dentição permanente (Mink 1959, Dixon 1968, Vichi e Franchi 1995, Malanczuck et al 1999 e Chapple e Nunn 2001). Isto pode estar relacionado ao fato do esmalte pós-natal ser menos mineralizado que o pré-natal (Lagarde et al em 1987) e também ao período de formação dos dentes permanentes, que estariam mais tempo expostos aos fatores causais pós-natais. A

proteção do meio intra-uterino, somado ao curto período da formação do esmalte do dente decíduo, justifica as menores mudanças ocorridas na coroa desse dente quando comparadas ao permanente (Seow 1997). Convém ressaltar que, nesse estudo não foram pesquisados os agentes etiológicos, como por exemplo, infecções locais e sistêmicas, fluorose, traumatismos, ou qualquer outro fator de risco para as alterações de esmalte.

Foi observada maior ocorrência de defeitos no esmalte em ambos os incisivos centrais de pacientes com FTIB, nas duas dentições (Figura 12), coincidindo com o estudo de Barbirato (2001) para a dentição permanente. Estes achados reforçam a hipótese de que a causa pode basear-se nos processos patológicos que resultam na fissura (Olin 1964, Jordan et al 1966, Lagarde et al 1987, Florin et al 1989, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998, Malanczuk et al 1999, Barbirato 2001, Gomes 2004 e Maciel et al 2005) somado aos fatores pós-natais ambientais (Mink 1959, Dixon 1968 e Ranta 1986).

A cárie dentária foi o único defeito, considerado como outro, observado na dentição decídua desses pacientes e na permanente somente a presença de restauração, sendo mais que o dobro relatado no trabalho de Barbirato (2001). Essa autora observou a presença não só de restaurações, mas também de cáries em apenas 7% dos pacientes na dentição permanente, sugerindo seu estudo que houve grande importância para preservação dos dentes permanentes.

Analisando os tipos de defeitos, em pacientes com FTIU na dentição decídua (Figura 15), observou-se que a opacidade foi o defeito mais comum, tanto no LF como no LNF, coincidindo com os trabalhos de Gomes (2004) e de Maciel et al (2005), apesar do primeiro não especificar a opacidade por coloração, apenas pela forma do defeito como demarcada ou difusa. Esses resultados assemelham-se também ao de paciente sem fissura do estudo de Needleman et al (1991). A combinação de defeitos verificada no

presente estudo e no de Gomes (2004), somente no lado fissurado, indica a presença de diferentes alterações de esmalte em uma mesma superfície dentária, ou seja, hipoplasia e opacidade, adjacentes ou, na maioria dos casos, separadas por esmalte sadio (King 1989, Suckling et al 1989 e Review 1992), demonstrando que o LF apresentou-se mais comprometido. O fato de mais de um defeito ocorrer numa mesma superfície dentária, como observado por King (1989), indica a severidade do distúrbio metabólico, ou seja, múltiplos insultos podendo atingir os ameloblastos durante a amelogênese. Já no trabalho de Maciel et al (2005) foi observado a ocorrência de hipoplasia também no LNF, mas com menor percentual que no LF.

Na dentição permanente de paciente com FTIU além da maior ocorrência de opacidade branco-creme tanto no LF como no LNF, foram notadas também a presença de hipoplasia e combinação de defeito, em ambos os lados, mas com um pequeno aumento na ocorrência de hipoplasia do LF (Figura 17); resultados semelhantes foram relatados por Maciel et al (2005).

Em pacientes com FTIB nota-se que na dentição decídua tanto as opacidades (45%) quanto a combinação de defeitos e hipoplasia (55%) foram relevantes (Figura 18), observando maior gravidade comparados aos dados obtidos em incisivos decíduos de pacientes com FTIU. Nos incisivos centrais permanentes a combinação de defeitos e hipoplasia (79%) foram ainda maiores (Figura 19), demonstrando que tais dentes apresentam maior riscos às doenças bucais. O estudo de Barbirato (2001), analisando apenas a ocorrência isolada de hipoplasia e de opacidades, relatou alta prevalência dessas alterações (65% e 72% respectivamente) na dentição permanente de pacientes com FTIB.

Nesse estudo a não ocorrência isolada de opacidade amarelo-marrom nos dentes permanentes dos pacientes com FTIU e FTIB foi curiosamente observada, com

baixa ocorrência também nos estudos de Svizero (1998) e Maciel et al (2005) e em pacientes sem fissura (King 1989), porém sem justificativa na literatura.

Alguns estudos relataram que pacientes com fissura de lábio e/ou palato, apresentam predomínio de opacidade (Malanczuk et al 1999 e Chapple e Nunn 2001) e outros de hipoplasia (Mink 1959, Dixon 1968, Jacobson e Rosenstein 1970, Vichi e Franchi 1995 e Svizero 1998) como o defeito mais prevalente, embora não existam dados que possam ser comparados ao presente estudo. Também, em indivíduos não fissurados, pesquisas relataram maior frequência de opacidades na dentição decídua (Needleman et al 1991 e Slayton et al 2001) e na permanente (King 1984, Suckling e Pearce 1984, Hargreaves et al 1989 e King 1989); somente Hoffman et al (1988) afirmaram o contrário.

Quanto à localização dos defeitos, os dentes decíduos em pacientes com FTIU foram afetados mais frequentemente nos três terços no LF (Figura 20), contrastando com os resultados de Gomes (2004) e Maciel et al (2005). Gomes (2004) apesar de analisar todas as faces, sem nomear os terços, classificou os defeitos segundo a sua extensão, observando que a maioria deles estava localizada na face vestibular, com menor extensão que um terço da coroa envolvida e Maciel et al (2005) relatou que no LF o terço incisal foi o mais atingido. No LNF o terço cervical foi o mais acometido no presente estudo e segundo Gomes (2004) esse lado também apresentou envolvimento da coroa menor que um terço, enquanto que para Maciel et al (2005) o terço incisal foi o mais afetado.

Conhecendo o processo e a cronologia de formação dentária (Kronfeld e Schour 1939, Via e Churchill 1959, Lunt e Law 1974, Van der Linden 1986 e Ten Cate 2001a, 2001b) o comprometimento de praticamente toda a extensão vestibular do dente decíduo, demonstra que o distúrbio causador das alterações de esmalte ocorreu

principalmente no período pré-natal (Via e Churchill 1959, Sunderland et al 1987 e Needleman et al 1991) e nos primeiros meses de vida (Kronfeld e Schour 1939, Sarnat e Schour 1942, Kronfeld 1955, Seow e Perham 1990, Braidó e Yassuda 1991, Needleman et al 1991 e Svizero 1998). Esse resultado sugere fortemente que fatores genéticos que influenciam na ocorrência da fissura interfiram também na odontogênese (Jordan et al 1966, Florin et al 1989 e Malanczuk et al 1999).

Já os defeitos de esmalte nos incisivos decíduos do lado não fissurado localizados principalmente no terço cervical, ocorreram provavelmente devido a agressões na fase neo e pós-natal, período em que esta área está sendo calcificada (Kronfeld e Schour 1939, Sarnat e Schour 1942, Kronfeld 1955, Dixon 1968, Van der Linden 1986). Identificar com precisão os fatores etiológicos que causam esta alteração é difícil e embora sendo o lado não fissurado, a ocorrência da fissura pode ser um agravante. No período neo e pós-natal, os bebês com fissura normalmente apresentam dificuldades adaptativas, como, problemas na amamentação gerando deficiências nutricionais, infecções recorrentes e procedimentos cirúrgicos, que podem contribuir para o aparecimento de alterações de esmalte.

Nos dentes permanentes o terço incisal foi o mais acometido pelos defeitos de esmalte em pacientes com FTIU, tanto do LF como do LNF (Figura 22) estando de acordo com os achados de Maciel et al (2005). Sabendo que a primeira evidência de calcificação do incisivo central superior permanente acontece por volta do 3º. ao 4º. mês de vida no terço incisal (Bhaskar 1978 e Braidó e Yassuda 1991), distúrbios do desenvolvimento dentário ocorrido no primeiro ano de vida dos pacientes (Sarnat e Schour 1942, Small e Murray 1978, Ranta 1986, Hargreaves et al 1989 e Svizero 1998) podem ocasionar defeitos de esmalte nesta região (Hoffman et al 1988). O trauma decorrente da cirurgia precoce no lábio (Mink 1959, Dixon 1968 e Ranta 1986) bem

como infecções comuns neste período podem constituir riscos adicionais na formação dentária. Convém destacar que embora tenha sido relatado na literatura (Ranta 1986 e Carrara et al 2004) atraso na formação e erupção de dentes permanentes, isto ocorre especialmente em incisivo lateral e canino na região da fissura.

Na dentição decídua de pacientes com FTIB a maioria dos defeitos do esmalte afetou os três terços (Figura 24), semelhante ao observado no lado fissurado de pacientes com FTIU. Considerando que nas FTIB, ambos os lados apresentam o defeito anatômico congênito, esses resultados reafirmam a hipótese relacionada à maior ocorrência de alterações odontológicas na região da fenda (Olin 1964, Jordan et al 1966, Lagarde et al 1987, Florin et al 1989, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998, Malanczuk et al 1999, Barbirato 2001, Gomes 2004 e Maciel et al 2005).

O terço mais acometido na dentição permanente foi o médio, seguido dos três terços. Barbirato (2001) em seu estudo relata também alta prevalência de defeitos (66,5%) na região média da superfície vestibular dentária. Em decorrência da severidade da malformação em pacientes com FTIB, bem como de necessidades cirúrgicas mais complexas, o processo reabilitador torna-se mais extenso podendo prolongar o período que o dente fica exposto aos riscos de alterações de esmalte, não se limitando somente ao primeiro ano de vida.

Apesar das limitações verificadas, outros estudos da literatura abordam a localização dos defeitos em pacientes com fissura labiopalatina, encontrando para a dentição decídua o terço mais afetado como o incisal (Malanczuk et al 1999) ou o cervical (Dixon 1968); e na dentição permanente o terço incisal (Dixon 1968, Svizero 1998 e Malanczuk et al 1999). Em pacientes sem fissura, na dentição decídua, o terço médio apresentou maior ocorrência de defeitos (Needleman et al 1991) e na dentição permanente o terço incisal (Hoffman et al 1988, Hargreaves et al 1989).

Um dos objetivos dessa pesquisa foi verificar a possível recorrência de defeitos de esmalte analisando as dentições decídua e permanente de pacientes com FTIU e FTIB. Embora a recorrência de 75% observada nessa pesquisa tenha sido considerada alta, mostrou-se inferior ao dado verificado por Malanczuk et al (1999) que foi de 94% .

Analisando os indivíduos por tipo de fissura a recorrência das alterações de esmalte nos dentes permanentes em indivíduos com FTIU foi maior do que a metade da amostra, e em pacientes com FTIB apresentou-se mais alta (89,5%). No trabalho de Malanczuk et al (1999) essa recorrência foi mais elevada, sendo 91,6% em pacientes com FTIU e 100% em pacientes com FTIB.

Sabe-se da dificuldade de obtenção de uma amostra adequada para a realização de um estudo longitudinal e tanto essa pesquisa como a de Malanczuk et al (1999) apresentam número de paciente reduzido, tornando os resultados obtidos sujeitos às variações individuais da amostra.

Houve casos (quatro em FTIB e dois em FTIU) em que não foi possível estabelecer recorrência. Apesar de altamente sugestivo, não se pode afirmar com segurança que a restauração do permanente tenha sucedido um defeito prévio, nem que a cárie no incisivo decíduo tenha sido proveniente de uma lesão estrutural primária no esmalte.

Malanczuk et al (1999) consideram a hipótese que conexões entre o desenvolvimento da fissura (Capellozza Filho e Silva Filho 1991 e Aiello et al 2000) e a odontogênese nos dentes adjacentes a fenda, em ambas dentições, ocorram em estágios precoces do desenvolvimento dentário. Supõem que a mesma desordem ectodérmica seja responsável pelo desenvolvimento da fissura e pelos distúrbios estruturais no

esmalte, acionada por uma deficiência metabólica nesta área, causando suprimento nutricional inadequado para o desenvolvimento do palato primário e dos dentes em ambas dentições.

Abordando sobre a severidade das lesões de esmalte consideraram-se, nessa pesquisa, os defeitos hipoplásicos como mais graves que as opacidades. Assim como para a ocorrência, a recorrência do defeito de esmalte para pacientes com FTIU foi maior no LF (71,4%) que no LNF (14,3%), confirmando os relatos da literatura em que alterações odontológicas são mais prevalentes nessa região (Olin 1964, Dixon 1968, Jacobson e Rosenstein 1970, Ranta 1986, Florin et al 1989, Lagarde et al 1989, Vichi e Franchi 1995, Svizero 1998, Malanczuk et al 1999 e Maciel et al 2005).

Nos pacientes com FTIB somente 35% apresentaram maior severidade dos defeitos de esmalte na recorrência, inferiores aos 50% ocorridos naqueles com FTIU. Estes dados podem parecer confusos, uma vez que, nas FTIB, a malformação sendo mais complexa em relação as FTIU, geralmente leva a comprometimentos mais severos nos dentes próximos à fenda, principalmente na dentição permanente. Avaliando a Tabela 2, observa-se que já na dentição decídua os dentes comprometidos dos pacientes com FTIB apresentavam alterações severas e assim permaneceram no dente sucessor. Somando os dentes que se mantiveram seriamente comprometidos (onze) aos que apresentaram maior severidade na sua recorrência (oito) obtém-se o percentual de 86% de dentes gravemente afetados, reafirmando desse modo, a maior complexidade de alterações de esmalte verificada nas fissuras bilaterais quando comparadas as unilaterais.

Sendo assim, as alterações de esmalte ocorreram em ambas dentições e tipos de fissura estudados, com maior gravidade para os dados obtidos no lado fissurado de

pacientes com FTIU, na fissura bilateral e na dentição permanente, constituindo-se como mais um agravante no processo reabilitador.

Embora estas alterações no esmalte dentário não constituam qualquer comprometimento vital à saúde do indivíduo, às vezes, podem apresentar graves deformações que comprometem fortemente o aspecto normal do dente. Cabe destacar também que esses defeitos de desenvolvimento do esmalte além de constituir um problema estético, quando associados aos fatores secundários que envolvem as fissuras, como tensão cicatricial do lábio e maior acúmulo de placa dentária, podem favorecer o aparecimento de doenças bucais, e nos casos mais severos, provocar perda das dimensões dos arcos dentários resultando em má oclusão. Portanto, os profissionais devem reconhecer a importância de um diagnóstico precoce dessas anomalias para orientar adequadamente o seu paciente ou responsáveis, esclarecer corretamente quanto as eventuais dúvidas, realizar um controle regular, tratamento preventivo ou até mesmo curativo, se necessário, no sentido de atenuar os defeitos impostos por estas condições.

Pode-se inferir que investigações adicionais são necessárias para um melhor entendimento do processo de desenvolvimento do esmalte e dos fatores que interferem nesse mecanismo, contribuindo assim para a prevenção da ocorrência dessas alterações e de suas conseqüências clínicas.

CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES.

Os dados obtidos permitiram concluir que:

Em pacientes com FTIU:

- a prevalência de defeitos no esmalte em ambas dentições foi elevada, afetando principalmente um único incisivo e do LF;
- na dentição decídua, a opacidade foi a alteração mais encontrada em ambos os lados e o terço mais atingido foi o cervical do LNF e os três terços do LF;
- na dentição permanente, em ambos os lados, o defeito de esmalte mais prevalente foi a opacidade e o terço incisal o mais acometido.

Em pacientes com FTIB:

- os defeitos no esmalte em ambas dentições apresentaram alta prevalência, atingindo com maior frequência os dois incisivos;
- na dentição decídua a ocorrência do defeito quantitativo apresentou-se um pouco mais elevado que o qualitativo, acometendo preferencialmente os três terços;
- alterações quantitativas ocorreram quatro vezes mais que as qualitativas nos incisivos centrais permanentes, atingindo principalmente o terço médio.

Relacionado a recorrência:

- apresentou-se mais elevada nos pacientes com FTIB;
- embora o aumento da severidade das alterações de esmalte tenha sido menor em pacientes com FTIB comparado aos com FTIU, a alta ocorrência de defeitos graves existentes na dentição decídua e recorrentes na permanente dos indivíduos com FTIB, resultaram em uma maior prevalência da severidade nesses indivíduos.

REFERÊNCIAS

8. REFERÊNCIAS.

Aiello CA, Silva OGF, Freitas JAS. Fissuras labiopalatais: uma visão contemporânea do processo reabilitador. In: Mugayar LRF, editores. *Pacientes portadores de necessidades especiais*: manual de odontologia e saúde oral. São Paulo: Pancast; 2000. p.111-39.

Barbirato CA. *Prevalência e localização de alterações estruturais do esmalte dentário em incisivos centrais superiores permanentes de pacientes portadores de fissura completa de lábio e palato bilateral* [monografia]. Bauru: Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo; 2001.

Bezerra ACB, Azevedo TDPL, Orlando AT. Defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário: relato de casos clínicos. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 2006; 60:265-70.

Bhaskar SN. Amelogenesis: a critique and a new concept. In: _____. *Histologia e embriologia oral de Orban*. 8ª. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1978. p.47-142.

Braido CA, Yassuda LYW. Anormalidades de calcificação dentária (hipoplasia de esmalte). *Pediatr Mod* 1991; 26:103-14.

Capelozza Filho L, Silva Filho OG. Fissuras lábio-palatais. In: Petrelli E, coordenador. *Ortodontia para fonoaudiologia*. Curitiba: Louise; 1991. p. 195-239.

Carrara CFC, Vono BG, Lima JEO. Chronology and sequence of eruption of the permanent teeth in patients with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 2004; 41:642-5.

Chapple JR, Nunn JH. The oral health of children with clefts of the lip, palate, or both. *Cleft Palate Craniofac J* 2001; 38:525-8.

Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1934; 21:1421-6.

Dixon DA. Defects of structure and formation of the teeth in persons with cleft palate and the effect of reparative surgery on the dental tissues. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 25:435-46.

An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *Int Dent J* 1982; 32:159-67.

Florin R, Opitz C, Herrmann C. Frequenz und pravalenz von frm-, zahl- und strukturanomalien bei local begrenzten storungen der odontogenese. *Stomatol DDR* 1989; 39:750-5.

Gomes AC. *Prevalência de defeitos de esmalte em incisivos centrais superiores de bebês com fissura unilateral de lábio envolvendo arco alveolar atendidos no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais no Brasil* [monografia]. Bauru: Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo; 2004.

Gonçalves AF, Ferreira SLM. Defeitos hipoplásicos do esmalte dentário (revisão de literatura). *Rev Odontol Univ St Amaro* 2000; 5:13-20.

Hargreaves JA, Cleaton-Jones PE, Williams SDL. Hypocalcification and hypoplasia in permanent teeth of children from different ethnic groups in South Africa assessed with a new index. *Adv Dent Res* 1989; 3:126-31.

Hoffman MP, Cutress TW, Tomiki S. Prevalence of developmental defects of enamel in children in the Kingdom of Tonga. *N Z Dent J* 1988; 84:7-10.

Jacobson BN, Rosenstein SW. The cleft palate patient: dental help needed. *J Dent Child* 1970; 37:105-17.

Jordan R, Kraus BS, Neptune CM. Dental abnormalities associated with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate J* 1966; 3:22-55.

King NM. Developmental defects of enamel in chinese girls and in Hong Kong. *Adv Dent Res* 1989; 3:120-5.

King NM. A pilot study of enamel defects in Hong Kong. *J Int Assoc Dent Child* 1984; 15:101-7.

Kronfeld R. Hipoplasia e hipocalcificação do esmalte. In: Kronfeld R, editor. *Histopatologia dos dentes*. 3a.ed. Rio de Janeiro: Científica; 1955. p.47-77.

Kronfeld R, Schour I. Neonatal dental hypoplasia. *J Am Dent Assoc* 1939; 26:18-31.

Lagarde A, Kerebel B, Ajacques JC. Structure, ultrastructure and microanalysis of the enamel of teeth near maxillary clefts. *Ann Pathol* 1987; 7:113-21.

Lagarde A, Kerebel B, Le Cabellec MT. Anomalies of enamel formation in subjects with maxillary clefts. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1989; 32:191-7.

Lunt RC, Law DB. A review of the chronology of calcification of deciduous teeth. *J Am Dent Assoc* 1974; 89:599-606.

Maciel SP, Costa B, Gomide MR. Difference in the prevalence of enamel alterations affecting central incisors of children with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate-Craniofac J* 2005; 42:392-5.

Malanczuk T, Opitz C, Retzlaff R. Structural changes of dental enamel in both dentitions of cleft lip and palate patients. *J Orofac Orthop* 1999; 60:259-68.

Mink JR. Relationship of hypoplastic teeth and surgical trauma in cleft repair. *J Dent Res* 1959; 38:652-3.

Needleman HL, Leviton A, Allred E. Macroscopic enamel defects of primary anterior teeth – types, prevalence and distribution. *Pediatr Dent* 1991; 13:208-16.

- Olin WH. Dental anomalies in cleft lip and palate patients. *Angle Orthod* 1964; 34:119-23.
- Ranta R. A review of tooth formation in children with cleft lip/palate. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986; 90:11-8.
- Regezi JA, Scuiba JJ. Anomalias dentárias. In:_____. *Patologia bucal: correlações clínico-patológicas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991. p.350-6.
- A review of developmental defects of dental enamel index (DDE Index). *Int Dent J* 1992; 42:411-26.
- Sarnat BG, Schour I. Enamel hypoplasia (chronologic enamel apalsia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic and etiologic classification. *J Am Dent Assoc* 1942; 29:67-76.
- Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and pratical guidelines. *Int Dent J* 1997; 47:173-183.
- Seow WK, Perham S. Enamel hypoplasia in prematurely-born children: a scanning electron microscopic study. *J Pedod* 1990; 14:235-9.
- Slayton RL, Warrem JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent* 2001; 23:32-6.

Small BW, Murray JJ. Enamel opacities: prevalence, classifications and aetiological considerations. *J Dent* 1978; 6: 33-42.

Spina V. A proposed modification for the classification of cleft lip and cleft palate. *Cleft Palate J* 1973; 10:251-2.

Suckling GW. Developmental defects of enamel – historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 1989; 3:87-94.

Suckling GW. Sheep and research into developmental defects of dental enamel. *N Z Dent J* 1986; 82:67-71.

Suckling GW, Pearce EIF. Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984; 12:177-84.

Suckling GW, Nelson DGA, Patel MJ. Macroscopic and scanning electron microscopic appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. *Adv Dent Res* 1989; 3:219-33.

Sunderland EP, Smith CJ, Sunderland R. A histological study of the chronology of initial mineralization in the human deciduous dentition. *Arch Oral Biol* 1987; 32:167-74.

Svizero NR. *Frequência de defeitos do esmalte em dentes localizados na área da fissura transforame de pacientes do HPRLLP-USP* [monografia]. Bauru: Hospital de Pesquisa e Reabilitação de Lesões Lábio-Palatais, Universidade de São Paulo; 1998.

Ten Cate AR. Amelogênese. In: Ten Cate AR, editor. *Histologia bucal: desenvolvimento, estrutura e função*. 5a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001a. p. 186-204.

Ten Cate AR. Estrutura do esmalte. In: Ten Cate AR, editor. *Histologia bucal: Desenvolvimento, estrutura e função*. 5a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001b. p. 205-21.

Van der Linden. Alguns aspectos do desenvolvimento da dentição no período pré-natal. In: Van der Linden, editor. *Ortodontia: desenvolvimento da dentição*. São Paulo: Quintessence; 1986. p. 11-21.

Via WF, Churchill JA. Relationship of enamel hypoplasia to abnormal events of gestation and birth. *J Am Dent Assoc* 1959; 59:702-7.

Vichi M, Franchi L. Abnormalities of the maxillary incisors in children with cleft lip and palate. *ASDC J Dent Child* 1995; 62:412-17.

Warnick JW (1916) apud Dixon DA. Defects of structure and formation of the teeth in persons with cleft palate and the effect of reparative surgery on the dental tissues. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 25:435-46.

Anexo 1 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

“TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO”

Eu, _____ portador de
RG Nº _____, residente à
Rua (Av.) _____, Nº _____,
na cidade de _____ Estado _____, **(responsável**
pelo(a) menor _____)* matriculado
no HRAC com o Nº _____, autorizo sua participação na pesquisa
de Título: “Recorrência de alterações no esmalte nos incisivos centrais superiores de
crianças com fissuras labiopalatinas”, realizada por: Janete Mary Baaclini Galante - No.
do Conselho 57.245, sob orientação da Dra. Márcia Ribeiro Gomide - No. Do Conselho
18.244, após leitura minuciosa da **CARTA DE INFORMAÇÃO AO SUJEITO DA**
PESQUISA, devidamente explicada pelos profissionais em seus mínimos detalhes,
ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer
dúvidas a respeito do lido e explicado, firmo meu **CONSENTIMENTO LIVRE E**
ESCLARECIDO.

Por estarem de acordo assinam o presente termo.

Bauru-SP, _____ de _____ de _____.

Assinatura do Paciente (Responsável)*

Assinatura da Pesquisadora

* em caso de menor de idade (< 21 anos).

Nome do Pesquisador Responsável: Janete Mary Baaclini Galante.

Endereço Institucional (Rua, Nº): Rua Silvio Marchine, 3-20.

Cidade: Bauru Estado: São Paulo CEP: 17043-900

Telefone: 3235-8000 Ramal: 8141

Data de Modificação: 13/08/2001.

Anexo 2 - Ficha Clínica de Identificação

Ficha Clínica de Identificação de Alterações no Esmalte nos Incisivos Centrais Superiores de Crianças com Fissuras Labiopalatinas Uni e Bilateral.

Data do exame: ____ / ____ / ____.

Nome: _____

R.G.: _____

Data de nascimento: ____ / ____ / ____.

Idade: ____ a ____ m ____ d.

Endereço:

Telefones: (____) _____ - _____

Tipo de fissura: () FTIUD () FTIUE () FTIB

Aterações no esmalte: Dentição Decídua () SIM () NÃO

Dentição Permanente () SIM () NÃO

Localização: Dente 51: _____ Dente 11: _____

Dente 61: _____ Dente 21: _____

Tipo de alteração: 51: _____ 11: _____

61: _____ 21: _____

Desenho: 11

21

Anexo 3 - Aprovação do Projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HRAC-USP

Ofício nº 247/2004-UEP-CEP

Bauru, 27 de setembro de 2004.

Prezado(a) Senhor(a)

O projeto de pesquisa encaminhado a este Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, denominado "Recorrência das alterações no esmalte nos incisivos centrais de crianças com fissuras lábiopalatinas.", de autoria de JANETE MARY BAACLINI GALANTE desenvolvido sob sua orientação, foi enviado ao relator para avaliação.

Na reunião de **22 de setembro de 2004** o parecer do relator, **aprovando o projeto**, foi aceito pelo Comitê, considerando que não existem infrações éticas pendentes para início da pesquisa. Solicitamos a V.Sª a gentileza de comunicar o parecer à pesquisadora.

A pesquisadora fica responsável pela entrega na Unidade de Ensino e Pesquisa dos relatórios semestrais.

Informamos que após o recebimento do trabalho concluído, este Comitê enviará o parecer final para publicação.

Atenciosamente

PROF. DR. ROBERTO LOUREIRO MARINGONI
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa do HRAC-USP

Ilmo(a) Sr(a)

Dra. Márcia Ribeiro Gomide

Odontopediatria – HRAC/USP

Anexo 4 – Carta de Informação

CARTA DE INFORMAÇÃO

Esta pesquisa tem como objetivo, verificar a presença de possíveis defeitos nos dentes anteriores superiores de crianças com fissura labiopalatina, através de um exame clínico, realizado por um único pesquisador, em uma mesma sessão, não provocando desconforto ao paciente, nem riscos e não causando prejuízo em qualquer momento, tanto de ordem funcional como de ordem psicológica. Quanto mais cedo for observada esta alteração, será importante para realizar o controle regular ou o tratamento necessário.

Os exames e os dados obtidos na pesquisa serão analisados e divulgados como resultados de um trabalho de pesquisa, sendo assim, tratados com respeito, sem identificar o indivíduo.

Qualquer dúvida ou pergunta sobre os assuntos relacionados com a pesquisa serão prontamente esclarecidos, sendo sua participação voluntária, podendo desistir a qualquer momento, sem explicar os motivos e sem comprometer seu tratamento no HRAC/USP.

"Caso o sujeito da pesquisa queira apresentar reclamações em relação a sua participação na pesquisa, poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, do HRAC-USP, pelo endereço Rua Silvio Marchione, 3-20 na Unidade de Ensino e Pesquisa ou pelo telefone (14) 3235-8421".