



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

NUTRIÇÃO DA GRÁVIDA E SAÚDE ORAL DO FILHO

Trabalho submetido por

Joana Elisa Alves Fernandes

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Setembro de 2013



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

NUTRIÇÃO NA GRÁVIDA E SAÚDE ORAL DO FILHO

Trabalho submetido por

Joana Elisa Alves Fernandes

para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Prof. ^a Doutora Maria Guilhermina Martins Moutinho

Trabalho coorientado por

Prof. ^a Doutora Armanda Amorim

Setembro de 2013

AGRADECIMENTOS

À Professora Doutora Maria Guilhermina Martins Moutinho, minha orientadora, que me ajudou e me dedicou o seu tempo sempre que precisei.

À Professora Doutora Armanda Amorim, minha coorientadora, que teve a paciência, o profissionalismo e a calma necessária para me auxiliar e apoiar em todos os momentos que precisei. Pelo incentivo e apoio fundamentais para que conseguisse trabalhar e funcionar em pleno.

À Professora Doutora Virgínia Milagre, por me ter ajudado a arrumar ideias e me ter apoiado numa fase inicial a definir aquilo que seria interessante abordar.

Ao Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, e ao coordenador de curso, Professor Doutor Paulo Maurício, e demais professores e funcionários e colegas que permitiram que esta jornada fosse tão rica e plena de conhecimentos.

Aos meus pais e irmão, que foram uma fonte de apoio incondicional e os meus pilares ao longo destes cinco anos.

Aos meus amigos, aos de sempre, que com a sua amizade e paciência me ajudaram imenso sem o saber. E aos novos amigos que surgiram nesta jornada, que não são de sempre mas espero que o sejam durante largos e bons anos.

RESUMO

A nutrição ou seja o aporte necessário de nutrientes ao organismo é essencial e de uma importância vital para o bom desenvolvimento, crescimento e funcionamento do organismo humano. O crescimento intrauterino é um dos períodos de crescimento mais exponencial e suscetível a alterações do equilíbrio deste por influências maternas.

A nutrição materna influencia diretamente as diferentes estruturas do feto, e como não podia deixar de ser, a cavidade oral. Uma dieta equilibrada no período gestacional é essencial para a formação e desenvolvimento dos diferentes órgãos e células entre elas os ameloblastos (células formadoras de esmalte). Células estas muito sensíveis e como tal alterações e ou ausências nutricionais poderão interferir no funcionamento das mesmas.

Esta Monografia tem como objetivos clarificar a influência da nutrição durante o período intrauterino no desenvolvimento dos tecidos da cavidade oral e dentes da criança, bem como sensibilizar o Médico Dentista para olhar para a cavidade oral como uma parte que constitui o ser humano, e assim despertar o interesse para um atendimento mais multidisciplinar e para um olhar mais abrangente e atento.

Depois de esclarecidas as influências dos diferentes nutrientes durante a odontogénese, é importante salientar as manifestações orais mais evidentes que advêm destas, para que informações como a alimentação durante a gravidez sejam um ponto importante a referir numa história clínica cuidada.

Procedi a uma revisão bibliográfica tendo como principal objetivo abordar de um modo geral o tema, referindo fatores como a nutrição na gravidez, formação e desenvolvimento dentário, influência da nutrição no período gestacional e cavidade oral da criança, manifestações orais em crianças com baixo peso ao nascer e/ou prematuros, a relação com a cárie dentária, bem como um capítulo referente ao flúor e a sua suplementação na mulher grávida.

Palavras-chave: Nutrição, Gravidez, Odontogénese, Defeitos do esmalte

ABSTRACT

Nutrition, that is, the necessary contribution of nutrients to the organism is essential and of a vital importance for the good development, growth and behaviour of the human body. The intrauterine growth is one of the most growing exponential cycles susceptible to balance changes caused by maternal interferences.

The maternal nutrition has a direct affect on the fetus structures among them the oral cavity. A balanced diet during the gestational period is crucial for the formation and development of different organs and cells among them the ameloblasts (cells that form the enamel). These cells are very sensitive and thus, such changes and /or nutritional defaults might interfere in their functioning.

This monograph has as purpose to clarify the influence of nutrition, during the intrauterine phase, in the progress of the oral cavity tissues and the child's teeth, as well as to sensitize the dentist to look at the oral cavity as a part that constitutes the human being, and consequently to arouse interest for a multidisciplinary treatment and for a more embracing and careful view.

After having clarified the interferences made by the different nutrients during the odontogenesis, it is definitely important to underline the oral manifestations that come from those, so that data such as feeding during pregnancy be an important issue to mention in a careful clinical history.

I have proceeded to a bibliographic review having as main target the general approach of the theme, making reference to facts as nutrition in pregnancy, dental formation and development, influence of nutrition in the gestational period and oral cavity of the child. Furthermore, I have also considered the oral signs in underweight children and/or premature, as well as its connexion to caries, besides including a chapter related to fluorine and its supplementation in pregnant women.

Keywords: Nutrition, Pregnancy, Odontogenesis, Enamel defects

ÍNDICE GERAL

I- Introdução	11
II- Desenvolvimento	14
1. Nutrição na mulher grávida	14
1.1 Necessidades e recomendações nutricionais na gestação	16
1.1.1 Energia.....	16
1.1.2 Proteínas	16
1.1.3 Lípidos	17
1.1.4 Hidratos de carbono e fibras	17
1.1.5 Vitaminas e minerais	17
1.1.5.1 Vitaminas do grupo A (retinol, retinal, ácido retinóico)	18
1.1.5.2 Vitamina B1 (Tiamina) e vitamina B2 (Riboflavina).....	19
1.1.5.3 Vitamina B12 (Cianocobalina).....	19
1.1.5.4 Vitamina C (Ácido Ascórbico).....	19
1.1.5.5. Vitaminas do grupo D.....	19
1.1.5.6 Ácido fólico ou ácido pteroilmonoglutâmico	20
1.1.5.7 Cálcio.....	20
1.1.5.8 Ferro.....	20
1.1.5.9 Zinco, iodo e magnésio.....	21
1.1.5.10 Flúor.....	22
1.2 Suplementação.....	23
1.3 Condições específicas da gravidez que podem influenciar a nutrição materna	23
2. Formação e desenvolvimento dentário	25
2.1 Odontogénese	26
2.1.1 Fase de botão	27
2.1.2 Fase de capuz.....	27

2.1.3 Fase de sino (ou campânula)	28
2.1.4 Formação das diferentes porções do dente	28
2.2 Cronologia da mineralização	30
2.3 Amelogénese	32
3. Alterações no decorrer da gravidez e consequências para a cavidade oral do feto	34
3.1 Período gestacional, prematuridade e/ou baixo peso ao nascer.....	35
3.2 Alterações no esmalte	39
3.2.1 Defeitos do esmalte	41
3.2.2 Alterações na micro estrutura e micro textura.....	43
3.2.3 Etiologia dos defeitos do esmalte	45
3.3 Prevalência dos defeitos do esmalte em crianças de baixo peso e/ou prematuras	46
3.3.1 Estudos que comprovam a relação entre baixo peso e/ou prematuridade e defeitos do esmalte	47
3.3.2 Estudos que refutam a relação baixo peso e/ou prematuridade e defeitos do esmalte	51
3.4 Distribuição dos defeitos do esmalte	52
3.5 Alterações na cronologia de erupção.....	54
3.6 Outras alterações.....	55
3.7 Nutrição e a cavidade oral do feto	56
3.7.1 Estudos que relacionam o efeito da desnutrição/ défices vitamínicos com alterações da cavidade oral	58
3.7.2 Estudo que contrariam a relação entre o efeito da desnutrição/ défices vitamínicos com alterações da cavidade oral	61
3.7.3 Os nutrientes e a cavidade oral do feto.....	61
3.7.3.1 Vitamina A	61
3.7.3.2 Vitaminas do complexo B	62
3.7.3.3 Vitamina C.....	62

3.7.3.4 Vitamina D	63
3.7.3.5 Cálcio.....	63
3.7.3.6 Fósforo.....	64
3.7.3.7. Zinco.....	64
3.7.4 Desnutrição energético-proteica.....	64
3.8 Alterações no esmalte dentário: implicações clínicas e tratamento	66
4. Cárie e baixo-peso à nascença e defeitos do esmalte	68
4.1 Cárie Dentária.....	68
4.2 Baixo Peso ao nascer e/ou Prematuridade e a Cárie dentária.....	70
4.3 Nutrição e a cárie dentária	74
4.4 Desnutrição, alterações salivares e a cárie dentária.....	75
5. Flúor na grávida.....	78
5.1 Suplementação de flúor na grávida	79
5.2 O flúor e o esmalte dentário	81
III- Conclusão	85
IV- Bibliografia	87

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Baixo peso ao nascer: diminuição da incidência. Adaptado de: UNICEF 2009.....	36
--	----

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Suplementação e medidas relativas à nutrição na mulher grávida. Adaptado de: UNICEF 2009.....	24
Tabela 2 - Tabela de cronologia do desenvolvimento dos dentes decíduos. Adaptada de: Kraus & Jordan, 1965 <i>cit in</i> Neto, 2009.....	30
Tabela 3 - Cronologia da formação dentária relativa aos dentes decíduos. Adaptado de: Longan WHG, Kronfeld R, 1933 modificado por Schour I, Massler M 1940 <i>cit in</i> A. L. M. Costa <i>et al.</i> , 2006.....	31
Tabela 4 - Cronologia da formação dentária relativa aos dentes definitivos. Adaptado de: Logan WHG, Kronfeld R, 1993 modificado por Schour I, Massler M, 1940 <i>cit in</i> A. L. M. Costa <i>et al.</i> , 2006.....	32
Tabela 5 - percentagem de crianças com baixo peso em diferentes países. Adaptado de: UNICEF (2004) <i>cit in</i> Lunardelli (2004).....	38
Tabela 6 - Desnutrição moderada e severa em crianças com idade inferior a 5 anos. Adaptado de : UNICEF (2009).....	56

I- Introdução

O crescimento humano passa por fases distintas, caracterizando-se por ser variável ao longo da vida. O crescimento intrauterino é um dos períodos mais intensos e importantes para a futura vida sofrendo influências maternas. Estas alterações podem ter carácter variado relacionadas com a temperatura, nutrição, fatores intrínsecos entre outros que podem destabilizar a atividade celular no feto. É um período de grande diferenciação e crescimento celular pelo que o desenvolvimento do feto pode sofrer alterações graves se ocorrem agressões durante esse período (Ferreira, 2003).

A gravidez é um período crítico no qual uma boa nutrição materna é um fator chave que influencia a saúde da mãe e da criança. O risco de complicações durante a gravidez ou durante o parto é menor quando o estado ponderal é equilibrado. Além de ter influência no decorrer da gravidez, a nutrição materna influencia diretamente a saúde e o desenvolvimento do feto (Kaiser & Allen, 2008). Os objetivos principais de uma gravidez passam por durante esse período manter a saúde materna, promover e manter a saúde do bebé, assegurar o bem-estar materno que possibilite a nutrição ao recém-nascido e proteção contra o desenvolvimento de eventuais doenças crónicas (Lucyk & Furumoto, 2008). Para se atingirem os objetivos referidos anteriormente é necessária uma alimentação equilibrada da grávida, já que é um fator que predispõe a neonatos saudáveis e a uma melhor qualidade de vida do recém-nascido (Fraga, Chemin, Guimarães, & Silva, 2003).

A má nutrição tem de ser interpretada em duas vertentes a hiponutrição, bem como a hipernutrição. A má nutrição materna pode passar pelo consumo excessivo de açúcares e gorduras que podem ter consequências no desenvolvimento infantil, facilitando a predisposição para patologias crónicas como diabetes, hipercolesterolemia, obesidade, doenças cardiovasculares e também alguns tipos de cancro e hipertensão (Lucyk & Furumoto, 2008). Se a grávida por outro lado sofrer de desnutrição existem várias evidências experimentais sobre o facto que quando na gestação existem condições de privação do tipo alimentar, o feto é mais afetado do que a mãe (Parizzi & Fonsesa, 2010).

O futuro estado nutricional de uma criança está dependente de fatores antes mesmo desta nascer, como o estado materno preconcepção e durante a gravidez. Uma mãe com desnutrição crónica dará à luz um bebé mais propenso à desnutrição, originando este estado de carência nutricional um ciclo que se repete de mãe para filho. Os problemas nutricionais muitas vezes passam despercebidos, sendo apenas percebidos quando atingem uma magnitude elevada. No entanto, mesmo um grau mais leve ou moderado de desnutrição durante o período gestacional tem efeitos no desenvolvimento e crescimento da criança, podendo futuramente afetar a aprendizagem e produtividade no trabalho (UNICEF, 2009). A desnutrição intrauterina ocorre muitas vezes devido à baixa condição socioeconómica da mãe, situação que se mantém no pós-parto complicando assim a recuperação da criança (Ferreira, 2003).

A desnutrição continua a ser prevalente em diferentes formas e graus tanto em países em desenvolvimento como em países industrializados pela conjugação de vários fatores sejam eles falta de alimentos de qualidade, doenças infecciosas e cuidados deficientes. Défices nutricionais são sempre prejudiciais, tornando-se o impacto maior durante a gravidez e os primeiros dois anos de vida da criança. Podem afetar não só a sobrevivência da mulher grávida bem como afetar o feto no seu desenvolvimento e crescimento (UNICEF, 2009). Na atualidade países em desenvolvimento e desenvolvidos deparam-se com o problema da má nutrição. Isto deve-se ao facto de haver uma alteração no panorama económico que implica uma gestão financeira apertada, na qual por vezes as refeições e a alimentação equilibrada passam para segundo plano, quer devido ao estilo de vida cada vez mais *stressante* e em que cada minuto conta, optando-se por uma alimentação mais rápida deficitária em nutrientes essenciais ao bom funcionamento do organismo, ou mesmo por determinadas opções alimentares como é o caso dos *vegans* ou vegetarianos. É importante ainda referir que num mundo onde a imagem conta cada vez mais que mil palavras por vezes mulheres mesmo durante o período de gravidez recorrem a dietas, e restrições alimentares para que a forma e imagem física que idealizaram se mantenha.

Assim a nutrição é essencial para o bom funcionamento dos diferentes órgãos e células entre elas os ameloblastos, células produtoras de esmalte dentário. Estas são células muito sensíveis e como tal alterações nutricionais, ausência de oxigénio, ação de agentes tóxicos, e infeções capazes de afetar o seu equilíbrio, e responsáveis por modificações na produção de esmalte e zonas de calcificação alteradas. Os nutrientes

essenciais para o funcionamento adequado destas e de outras células provem da mãe, pelo que o binómio mãe/filho tem que ser equilibrado (Ferreira, 2003). Alterações nos dentes decíduos funcionam como marcadores biológicos dos períodos de gestação em que ocorreu a agressão do esmalte, uma vez que a cronologia dentária passa por períodos bem definidos, sendo facilmente identificável a origem intrauterina ou extrauterina (Pinho *et al.*, 2012).

Como principais objetivos desta Monografia, salienta-se:

- Sensibilizar o Médico Dentista para um tratamento multidisciplinar e uma maior abrangência durante sua prática clínica;
- Comprovar o impacto positivo ou negativo, através da revisão bibliográfica, da nutrição materna durante período gestacional do desenvolvimento dentário da criança e restantes estruturas da cavidade oral;
- Perceber a importância dos défices nutricionais na cavidade oral e quais as possíveis manifestações clínicas.
- Alertar o Médico Dentista para eventuais sinais e sintomas condicionantes da especificidade de tratamentos clínicos exigíveis em crianças sujeitas a alterações nutricionais durante período intrauterino;
- Referir de um modo sintetizado a posição atual relativamente à suplementação de flúor nas mulheres grávidas.

II- Desenvolvimento

1. Nutrição na mulher grávida

A gravidez é uma fase importante e com inúmeras alterações e adaptações na vida de uma mulher. Esta etapa é repleta de alterações não só psicológicas, como fisiológicas. Uma nutrição equilibrada durante a gravidez é importante tanto para benefício materno como para o feto em desenvolvimento.

O crescimento humano caracteriza-se por fases distintas, sendo que o mesmo é variável ao longo das diferentes etapas da vida. O crescimento intrauterino é um dos períodos mais intensos e importantes para a vida futura, e neste período as influências maternas têm um fator de importância *major*, uma vez que o feto está sujeito às alterações que ocorrem na mãe, sejam elas relacionadas com a temperatura, nutrição, fatores intrínsecos entre outros que podem influenciar a atividade celular no feto. Assim, de acordo com as alterações que existirem nesta fase, há um elevado risco de ocorrerem transtornos no desenvolvimento do feto (Ferreira, 2003). A gestação é uma etapa que requer consciencialização por parte da grávida de que o período intrauterino é o mais vulnerável do ciclo da vida humana (Lucyk & Furumoto, 2008).

Um dos componentes para uma gravidez saudável é a nutrição. A nutrição não é mais que o conhecimento dos alimentos e de como estes atuam e afetam o corpo. Ou seja estuda a adequada provisão de vitaminas, minerais, água e outros componentes que são essenciais às células e ao organismo, de modo a obter-se um equilíbrio (Ehizele, Ojehanon, & Akhionbare, 2009).

Os objetivos principais durante a gravidez passam por manter a saúde materna assegurando uma nutrição equilibrada, e bem-estar materno que possibilite um aporte nutritivo ao recém-nascido e proteção contra o desenvolvimento de eventuais doenças crónicas (Lucyk & Furumoto, 2008). Uma alimentação equilibrada da grávida predispõe a neonatos saudáveis e a uma melhoria da qualidade de vida do recém-nascido (Fraga *et al.*, 2003).

Uma dieta balanceada interfere diretamente no ganho de peso e no adequado desenvolvimento fetal (Fraga *et al.*, 2003). Sendo que os riscos de complicações durante

a gravidez ou durante o parto, são menores quando o ganho de peso é adequado (Kaiser & Allen, 2008).

Segundo a Organização Mundial de Saúde a má nutrição é o desequilíbrio celular entre a ingestão e processamento de nutrientes e energia, e a necessidade do mesmo para assegurar o crescimento, manutenção e funções específicas. Classifica-se como má nutrição não só a subnutrição, como também a sobrenutrição (Ehizele *et al.*, 2009). O excesso de peso que muitas vezes está associado ao desenvolvimento do diabetes gestacional bem como síndrome ao hipertensivo da gravidez, tem consequências diretas para a saúde materna e do feto. O consumo excessivo de açúcares e gorduras pela mãe pode ter consequências no desenvolvimento infantil, podendo também levar a predisposição para patologias crônicas como diabetes, hipercolesterolemia, obesidade, doenças cardiovasculares e alguns tipos de cancro e hipertensão (Baião & Deslandes, 2006; Lucyk & Furumoto, 2008).

Se a grávida por outro lado sofrer de desnutrição e segundo várias evidências experimentais as condições de privação do tipo alimentar, afetam mais o feto que a mãe (Parizzi & Fonsesa, 2010). Em situações de ingestão insuficiente dos nutrientes necessários, e se as reservas maternas estiverem baixas, o feto recorre aos nutrientes maternos pré-concepcionais, comprometendo por vezes a relação funcional mãe-feto (Lucyk & Furumoto, 2008). A desnutrição pode então surgir por duas vias, pode ser uma desnutrição primária na qual a dieta é deficiente e existe um consumo inadequado de nutrientes, ou pode surgir de forma secundária por défices na absorção e utilização dos nutrientes (D. P. Costa, Mota, Bruno, Almeida, & Fonteles, 2010).

Num estudo efetuado em 2006 por Andreto *et al.*, no qual avaliaram o estado nutricional materno verificaram que em 240 grávidas de baixos recursos da região metropolitana de Recife, 31% encontravam-se desnutridas e 60,3% apresentavam obesidade. Verificando-se que a obesidade se sobrepõe, tais factos poderão ser explicados quer pela ingestão calórica elevada, bem como pelos fatores socioeconómicos, além disto há que tem em consideração factores culturais que podem favorecer o ganho ponderal excessivo na gestação. Ainda é de senso comum que toda e qualquer grávida deve dobrar o seu aporte calórico e que o ganho de peso ideal deve ser à volta de 12 quilos, independente do estado nutricional inicial da grávida (A. S. de O. Melo *et al.*, 2007).

1.1 Necessidades e recomendações nutricionais na gestação

É imprescindível satisfazer as necessidades nutricionais durante a gravidez, para que esta seja levada a termo com sucesso, proporcionando um adequado ganho ponderal gestacional, bem como um perfeito desenvolvimento do bebé e nascimento em idade gestacional apropriada (Fraga *et al.*, 2003). Para tal, o estado nutricional materno deve ser avaliado antes e durante a gestação para garantir as necessidades nutricionais, uma vez que estas mudam de acordo com o trimestre em que a grávida se encontra (Lucyk & Furumoto, 2008).

1.1.1 Energia

É uma ilusão pensar que a grávida tem necessariamente de adotar uma alimentação abundante, quando se sabe à partida que o excesso calórico não tem qualquer vantagem (Parizzi & Fonsesa, 2010). No entanto, as exigências energéticas estão aumentadas devido ao crescimento e desenvolvimento do produto de conceção, dos ajustes fisiológicos e da atividade materna. Sendo assim, a baixa ingestão energética compromete o desenvolvimento do bebé (Fraga *et al.*, 2003). As necessidades de energia durante o 1º trimestre são iguais às das mulheres não grávidas da mesma faixa etária, apenas, é necessário um aporte extra de 340kcal por dia a partir do 2º trimestre de gravidez e de 452kcal a partir do terceiro (Kaiser & Allen, 2008).

1.1.2 Proteínas

Para um adequado desenvolvimento fetal, o aporte proteico ideal é indispensável, uma vez que as proteínas são necessárias para o processo de formação enzimático, bem como na formação de anticorpos, músculos, e colagénio. Segundo a *Recommended Dietary Allowances* as mulheres grávidas necessitam de 1,1 gramas de proteínas por quilograma de peso corporal por dia, em vez das 0,8 gramas recomendadas para as mulheres adultas (Brown, 2006). Um adequado nível nutricional relativamente às proteínas provoca uma alteração positiva no feto expressando-se no peso da criança ao nascer (Imdad & Bhutta, 2011).

É importante salientar que em média as mulheres adultas portuguesas tem uma ingestão proteica diária de aproximadamente 100g, (o que numa mulher com, por exemplo, 60kg equivale a dizer 1,67g/kg), valor que é superior ao recomendado. De acordo com estes

valores, torna-se desnecessário recomendar um aumento da ingestão de proteínas, na maioria das grávidas (Caniço, 2008). É necessário um controlo adequado da quantidade e da qualidade de ingestão proteica no caso de grávidas vegetarianas e com episódios severos de náuseas e vômitos (Brown, 2006).

1.1.3 Lípidos

A ingestão de lípidos durante a gravidez e lactação influencia o crescimento, desenvolvimento e a saúde das crianças (Caniço, 2008). Os lípidos são essenciais para a formação de células das membranas e hormonas, para o adequado desenvolvimento do olho e cérebro, especialmente durante o período pré natal e durante o primeiro ano de vida da criança. Estão ainda envolvidos na formação de estruturas útero placentárias e no desenvolvimento do sistema nervoso central do feto, relacionando-se com a capacidade de aprendizagem (Brown, 2006; Lucyk & Furumoto, 2008). As recomendações para a ingestão adequada de gorduras durante a gravidez são de 20% a 35% do valor energético diário, o mesmo valor necessário à população em geral (Caniço, 2008).

1.1.4 Hidratos de carbono e fibras

Segundo *Recommended Dietary Allowances*, as grávidas necessitam de mais 45 gramas de hidratos de carbono no segundo trimestre de gravidez e mais 80 gramas a partir do terceiro mês, quando comparadas com as necessidades da população em geral (Kaiser & Allen, 2008). O metabolismo dos hidratos de carbono é importante no crescimento fetal, e está envolvido no atraso do crescimento intrauterino (Lucyk & Furumoto, 2008).

Relativamente as *Adequate Intakes*, o consumo diário fibras totais deve ser de 28 gramas por dia, mais 3 gramas que as recomendadas para as mulheres adultas (Kaiser & Allen, 2008).

1.1.5 Vitaminas e minerais

Anomalias de micronutrientes nomeadamente zinco, cobre, magnésio, ferro, ácido fólico e iodo podem estar associadas a aborto, anomalias congénitas, parto prematuro e ainda relacionadas com o baixo peso ao nascer. Num estudo efetuado por Rocamora *et al.* (2003), no qual avaliaram a dieta de 49 grávidas com um bom nível socioeconómico verificaram que a dieta das mesmas era deficiente em cálcio, ferro, fibra e folato, e por outro lado apresentavam excessivos níveis energéticos, proteicos e de gordura. Visnadi *et al.* (2004), num estudo em que a amostra foi de 52 grávidas com obesidade pré-

gestacional verificaram que o consumo de zinco e vitamina A se encontravam 80% abaixo dos valores recomendados, os níveis de cálcio e fibras estavam a metade do necessário. Por fim, os níveis de ácido fólico e ferro encontravam-se abaixo dos 50 % dos valores referenciados (Lucyk & Furumoto, 2008).

Os valores de referência das vitaminas A, C e B-6 e ácido fólico encontram-se com alguma frequência inadequadas. Cerca de 30% a 40% das mulheres grávidas têm valores inferiores ao ideal. Sendo que a deficiência do ferro é relativamente comum, por outro lado com efeito contrário verifica-se a existência de valores excessivos de sódio e gorduras saturadas (Kaiser & Allen, 2008).

1.1.5.1 Vitaminas do grupo A (retinol, retinal, ácido retinóico)

A forma essencial da vitamina A, ácido retinóico, é essencial durante a gravidez uma vez que está envolvida no crescimento, visão, síntese proteica e diferenciação celular. Esta vitamina tem um papel fundamental no desenvolvimento e crescimento fetal, sendo que tanto o alto como o baixo consumo da mesma tem sido associados a má formação congénita. O baixo consumo tem vindo a ser associado a bebés com baixo peso ao nascer, bem como ao atraso do crescimento intrauterino (Brown, 2006; Fraga *et al.*, 2003; Mobley & Reifsnider, 2005). O consumo adequado desta pode reduzir em cerca de 23 % o risco de mortalidade infantil (UNICEF, 2009).

O défice em vitamina A continua a ser uma realidade em países como a África, Ásia e alguns países da América do Sul. É estimado que cerca de 190 milhões de crianças de idade pré-escolar (33%), e 19 milhões de grávidas (15%) não apresentem na sua dieta os valores nutricionais adequados de vitamina A (UNICEF, 2009). Accioly *et al.* (2001), verificaram uma inadequação em 15% das grávidas no que toca à ingestão de vitamina A (Lucyk & Furumoto, 2008).

A ingestão excessiva desta vitamina tem consequência graves para o feto, levando a mal formações nomeadamente do crânio e da face, desenvolvimento pouco organizado da maxila e mandíbula e alterações ao nível do órgão de esmalte por modificações no epitélio interno e externo do mesmo (Leão, 2010).

Segundo a *Recommended Dietary Allowances* os valores para a mulher grávida de vitamina A são de 770 µg/dia (Brown, 2006).

1.1.5.2 Vitamina B1 (Tiamina) e vitamina B2 (Riboflavina)

As necessidades de tiamina e riboflavina estão aumentadas, uma vez que são necessárias para a liberação de energia celular, e a mesma encontra-se acrescida durante o período gestacional (Caniço, 2008). Segundo a *Recommended Dietary Allowances*, as necessidades destas vitaminas passam ambas de 1,1 mg que é a dose necessária para as mulheres adulta, na sua maioria, para 1,4 mg nas mulheres grávidas (Kaiser & Allen, 2008).

1.1.5.3 Vitamina B12 (Cianocobalmina)

Esta vitamina é essencial para a produção de hemácias, bem como de material genético e para o adequado funcionamento do sistema nervoso. Assim, carências desta vitamina provocam alterações neurológicas. As *Recommended Dietary Allowances* recomendam para a mulher grávida uma dosagem de 2,6 µg por dia (Brown, 2006; Caniço, 2008).

1.1.5.4 Vitamina C (Ácido Ascórbico)

Durante a gravidez, as necessidades de vitamina C estão aumentadas, principalmente no último trimestre, no sentido de certificar que as reservas maternas necessárias ao rápido crescimento do feto estão asseguradas (Caniço, 2008). Segundo *Recommended Dietary Allowances* um aumento de 10 mg de vitamina C é suficiente para satisfazer as necessidades acrescidas no último trimestre (Kaiser & Allen, 2008).

1.1.5.5. Vitaminas do grupo D

A vitamina D apresenta duas formas principais: vitamina D₂ (calciferol ou ergocalciferol) que se forma por irradiação ultravioleta do ergosterol, e a vitamina D₃ (colecalfiferol) que se sintetiza na pele após irradiação ultravioleta do 7-desidrocolesterol. É sob esta forma que a vitamina existe em alimentos como o leite, fígado, gema de ovo. Esta pode obter-se tanto através da dieta e suplementos, bem como através da exposição da pele aos raios ultravioleta. Esta vitamina é necessária no desenvolvimento e manutenção de osso e dentes fortes, sendo por isso de extrema importância no desenvolvimento fetal (Brown, 2006). A carência de vitamina D tem sido apontada como principal causa de hipocalcemia neonatal, hipoplasia do esmalte e ainda associada atraso do crescimento fetal (Fraga *et al.*, 2003). *Vegans*, mulheres com intolerância à lactose, alérgicas ao leite ou mulheres que evitam a exposição solar, têm um risco aumentado para défice de vitamina D. Sendo assim segundo a *Recommended*

Dietary Allowances a dosagem é de 5 µg/dia ou exposição dos braços e pernas cerca de 5/10 minutos de sol três vezes por semana (Brown, 2006).

1.1.5.6 Ácido fólico ou ácido pteroilmonoglutâmico

O ácido fólico, vitamina do grupo B, intervém na síntese dos ácidos nucleicos, sendo de elevada importância quer no período pré concecional, quer durante a gravidez, uma vez que protege o feto das malformações do tubo neural, nomeadamente a espinha bífida e é importante para prevenir as anemias megaloblásticas e macrocíticas (Brown, 2006; Caniço, 2008).

As deficiências de ácido fólico apenas são de esperar em grávidas subnutridas, ou com alterações clínicas que exijam uma elevada reprodução celular como no caso de doenças inflamatórias crónicas do tubo digestivo (Parizzi & Fonsesa, 2010). Fonseca *et al.* (2003), examinaram 285 grávidas de uma maternidade pública no Rio de Janeiro no sentido de perceber os níveis de ácido fólico, verificando que cerca de 51,3% apresentavam um nível deficitário da mesma (Lucyk & Furumoto, 2008).

Segundo Kaiser *et al.* (2008) as *Recommended Dietary Allowances* estabelecem para as mulheres em idade fértil que planeiam engravidar cerca de 400 µg/dia, 600 µg/dia durante a gravidez (Kaiser & Allen, 2008; Ladipo, 2000).

1.1.5.7 Cálcio

O cálcio é importante na formação correta da estrutura óssea em conjunto com a vitamina D (Brown, 2006). As recomendações de cálcio para as grávidas são iguais às das restantes mulheres adultas segundo Kaiser *et al.* (2008). Grávidas com uma ingestão insuficiente de cálcio como por exemplo as vegans ou ainda mulheres que vivem em climas frios e com pouca exposição solar podem em casos severos prejudicar o metabolismo ósseo neonatal. (Kaiser & Allen, 2008). Importa ter presente que as grávidas com uma alimentação insuficiente, que não tolerem laticínios ou que estejam medicadas com medicamentos que inibam a absorção do cálcio, os níveis do mesmo podem não ser os mais desejados (Parizzi & Fonsesa, 2010).

1.1.5.8 Ferro

O adequado consumo de ferro atua na formação de reserva materna que garante o suprimento de oxigénio necessário ao feto, prevenindo a anemia e assegurando na mãe uma maior tolerância para a hemorragia pós-parto. Este tem um papel fundamental na

produção de energia, crescimento celular, síntese de neurotransmissores e é co-fator em reações enzimáticas (Fraga *et al.*, 2003; Lucyk & Furumoto, 2008).

A anemia por deficiência de ferro aumenta o risco de recém-nascido de baixo peso, parto pré termo e mortalidade perinatal, bem como pode comprometer a interação mãe-feto (Kaiser & Allen, 2008; Parizzi & Fonsesa, 2010). Este tipo de anemia por deficiência de ferro é altamente prevalente em grávidas de países em desenvolvimento (UNICEF, 2009).

Segundo as *Recommended Dietary Allowances* é necessário um suplemento diário de ferro de 27 mg durante toda a gravidez, uma vez que é difícil alcançar os valores ideais deste exclusivamente com recurso à alimentação (Kaiser & Allen, 2008).

Fujimori *et al.* (2000), analisaram o estado nutricional de 79 grávidas adolescentes de São Paulo, verificando que 32,1% apresentavam menos que o valor de referência mínimo adequado de ferro (Lucyk & Furumoto, 2008). Cerca de 25 % da população mundial apresenta deficiência nutricional relativamente ao ferro, nomeadamente as mulheres e crianças em idade pré-escolar. Esta deficiência tem a sua maior expressão através de anemia, sendo que 68% de crianças de idade pré-escolar africanas apresentam anemia por índices inadequados de ferro (UNICEF, 2009). Cogswell *et al.* (2003), verificaram que o suplemento de ferro aumenta em cerca de 200 gramas o peso ao nascer, e diminui a incidência de bebés em pré-termo e baixo peso ao nascer (Kaiser & Allen, 2008).

1.1.5.9 Zinco, iodo e magnésio

Segundo as *Recommended Dietary Allowances*, as necessidades de zinco passam de 8 mg por dia necessárias para as mulheres não grávidas, para 11 mg por dia essenciais nas mulheres grávidas (Kaiser & Allen, 2008). A deficiência de zinco é comum, verificando-se nas grávidas vegetarianas e *vegans*, sendo por isso necessário a toma de um suplemento (Brown, 2006). Esta carência conduz a uma diminuição da síntese de ADN que pode levar a um atraso do desenvolvimento fetal, provocar malformações congénitas, depressão persistente da função imunológica bem como prematuridade (Lucyk & Furumoto, 2008).

Jiang *et al.* (2005), analisaram uma amostra de 1165 mulheres da área rural do Nepal às quais não foi administrado nenhum suplemento verificando-se nas mesmas que 61%

apresentava uma nutrição deficiente no que toca aos valores necessários de zinco (Lucyk & Furumoto, 2008).

Relativamente ao iodo o seu défice afeta cerca de 2 biliões de pessoas no mundo tendo como consequência atrasos mentais (Brown, 2006). Dados fornecidos pela UNICEF mostram que cerca de 41 milhões de recém-nascidos por ano ainda continuam em risco de sofrer consequências ao nível do cérebro devido a inadequados valores nutricionais de iodo. A deficiência em iodo afeta não só países em desenvolvimento como países desenvolvidos, no entanto há que salientar que o maior índice de deficiência em iodo se verifica na Europa, cerca de 52%, seguido de África que corresponde a 42% (UNICEF, 2009). Segundo Kaiser *et al.* (2008), de acordo com *Recommended Dietary Allowances* as doses de iodo necessárias à mulher grávida são de 220 µg por dia (Kaiser & Allen, 2008).

Por fim, o magnésio tem igualmente um papel fisiológico importante pois faz parte de mais de 30 enzimas e é indispensável para a permeabilidade celular, excitabilidade neuromuscular, contração muscular e síntese de proteínas, ácidos nucleicos e lípidos sendo por todos estes motivos igualmente necessário para o bom desenvolvimento fetal. A sua deficiência mostrou estar envolvida em abortos, atraso no crescimento fetal, hospitalização materna e partos em pré termo (Brown, 2006). Segundo Kaiser *et al.* (2008), de acordo com *Recommended Dietary Allowances* recomendam para o magnésio 350 mg, verificando-se um aumento de 30 mg quando comparado com as mulheres adultas não grávidas (Kaiser & Allen, 2008).

1.1.5.10 Flúor

A ingestão de flúor na gravidez tem sido um tema controverso. O flúor aumenta a resistência ao ambiente ácido a que a cavidade oral pode estar sujeita, no entanto atualmente não se defende a suplementação durante a gravidez, uma vez que a mesma não traz benefícios para o feto (Mobley & Reifsnider, 2005). Cabe ao flúor um papel importante na diminuição da incidência da cárie, no entanto atualmente sabe-se que a sua ação é eficaz ao nível da permanência na cavidade oral não sendo indicada a sua utilização através de suplementos na mulher grávida (Rompante, 2006).

Se a grávida tiver os níveis adequados de proteínas, à exceção do ácido ascórbico e vitaminas A e D, os restantes nutrientes serão fornecidos adequadamente, se por outro lado os níveis de proteínas não forem adequados então os níveis de cálcio, fósforo, ferro

e vitaminas do complexo B estarão em carência (Menoli, Fanchin, Duarte, Ferreira, & Imparato, 2003).

1.2 Suplementação

A suplementação vitamínica e mineral não é necessária de um modo geral, sendo apenas indicada em situações em que a gestação seja de alto risco, quer seja pelo facto da mãe ser subnutrida, de se tratar de uma gestação múltipla, de existir história pregressa de recém nascido com baixo peso, do intervalo entre as gestações ser curto e ainda em situações em que a mãe tenha dependência de substâncias nocivas seja álcool, tabáco e/ou drogas. Também as vegans deverão fazer um suplemento de vitamina B12 e vitamina D, e por fim também estará indicado em grávidas infetadas pelo vírus da imunodeficiência (Kaiser & Allen, 2008; Ladipo, 2000).

1.3 Condições específicas da gravidez que podem influenciar a nutrição materna

No decorrer da gravidez, o corpo da grávida passa por uma série de adaptações fisiológicas, sendo que muitas ao longo deste processo passam por manifestações clínicas que podem influenciar de algum modo a nutrição adequada (Brown, 2006). As manifestações mais relatadas são náuseas e vômitos, alterações do paladar e apetite, aversão a alguns alimentos, refluxo gastro esofágico, obstipação (Caniço, 2008). Estas manifestações clínicas podem interferir com a nutrição seja pelo tempo limitado em que os alimentos permanecem no estômago impossibilitando a sua absorção completa, seja pela não ingestão de determinados alimentos.

Há situações que requerem uma atenção especial no que toca a alterações dos hábitos nutricionais entre elas surge as gravidezes sucessivas, nestas são necessários suplementos de ferro. É importante ter atenção a grávidas adolescentes que muitas vezes aderem a dietas bizarras que são caracterizadas pelas carências de algumas vitaminas essenciais, além de que é no período da adolescência que se denotam consumos marcados de álcool, tabaco e outras drogas. As mulheres grávidas com anemia ferropénica necessitam de suplementos de ferro, com anemia macrocítica de suplementação de ácido fólico. Em grávidas alcoólicas por vezes é necessária uma suplementação de vitaminas do complexo C, além destas temos também as grávidas

gastrectomizadas. Na atualidade muitas mulheres recorrem a cirurgias para combater a obesidade como tal há redução na absorção de determinados nutrientes. E depois claro, requerem atenção nutricional mulheres com sinais de desnutrição bem como sinais de obesidade (Azevedo & Sampaio, 2003; Lucyk & Furumoto, 2008; Parizzi & Fonsesa, 2010; Silvestre, 2007). Além destas alterações possíveis de ocorrer nas mulheres grávidas que requerem uma atenção especializada e em muitos casos suplementação, a suplementação também reduz em grande o risco de complicações para a mãe e para o feto como referido na tabela 1.

Na seguinte tabela, com base em dados obtidos pela UNICEF, refere-se de um modo simplificado algumas intervenções relativas a determinados nutrientes e as consequências que induzem tanto na mãe como no feto.

Tabela 1 - Suplementação e medidas relativas à nutrição na mulher grávida. Adaptado de UNICEF 2009.

Intervenções na mãe	Justificação
Suplementação de ácido fólico e ferro	Reduz a deficiência de micronutrientes, complicações na gravidez, mortalidade materna e baixo peso da criança ao nascer.
Suplementação de multi-micronutrientes	Reduz a deficiência de micronutrientes, contribuindo para melhorar o peso ao nascer, bem como crescimento e desenvolvimento da criança.
Consumo adequado de sal	Melhora o desenvolvimento fetal, cognitivos e inteligência; reduz os riscos de complicações durante a gravidez e no parto, previne o bócio, abortos, nados mortos e cretinismo.
Alimentos fortificados (com ferro, iodo, zinco, vitamina A e folato)	Reduz a deficiência em micronutrientes e diminui os defeitos ao nascer.
Melhorar o consumo de alimentos locais no sentido de assegurar a toma de nutrientes essenciais	Reduz as deficiências nutricionais e contribui para reduzir o baixo peso ao nascer.
Alimentos fortificados (por exemplo: misturas de milho e soja, e suplementos à base de lípidos) para mulheres mal nutridas	Reduz as deficiências nutricionais e contribui para reduzir o baixo peso ao nascer.

2. Formação e desenvolvimento dentário

O Médico Dentista deverá ter um conhecimento adequado dos estadios da formação dentária uma vez que ao longo de cada etapa podem existir distúrbios que poderão afetar o mecanismo fisiológico da sua formação, o que por exemplo poderá interferir posteriormente nos possíveis tratamentos dentários (Bath-Balogh & Fehrenbach, 2012). O conhecimento da mineralização, o desenvolvimento dentário bem como da cronologia de erupção dentária da dentição decídua é relevante para se avaliar a natureza e o momento em que atuaram os fatores responsáveis por irregularidades, no caso das mesmas existirem (M. S. T. Gonçalves, 2009). A formação dentária funciona como um marcador biológico uma vez que o esmalte dentário se mantém como um mapa inalterado de alterações que ocorram durante a sua formação (Lunardelli, 2004).

O desenvolvimento dentário é uma área de investigação que se iniciou com um trabalho pioneiro por Shirley Glasstone em 1936, em culturas de gérmens de ratos. Este estudo permitiu uma avaliação estrutural e histológica, bem como compreender os mecanismos de autodiferenciação. É importante referir que em vários aspetos os dentes dos ratos, são bastante diferentes da dentição humana, sendo que estes têm por exemplo um baixo número de dentes e têm incisivos extremamente especializados, entre outras diferenças (Yildirim, 2013).

No ser humano, e segundo Kraus & Jordan (1965), as primeiras doze semanas de gestação são caracterizadas por uma grande atividade celular, verificando-se uma enorme divisão e diferenciação de células de que resulta a formação dos vários órgãos, entre eles os dentes caracterizados por um desenvolvimento precoce, verificando-se que por volta do nascimento os mesmos já se encontram em fase de maturação (Neto, 2009). Relativamente ao desenvolvimento dentário em si, os processos celulares que compreendem esta fase são determinados por interações das células do germen dentário, controladas por fatores genéticos (Sousa, 1999).

O crescimento e desenvolvimento dentário passam por várias fases distintas sendo elas: iniciação, proliferação, histodiferenciação, morfodiferenciação, aposição, calcificação, maturação e exfoliação (Soewondo & Effendi, 2012). O desenvolvimento das peças dentárias surge tanto para a dentição decídua como para a dentição definitiva passando por duas fases principais: a morfogénese que passa pela formação e desenvolvimento

das estruturas coronárias e radiculares, e uma segunda fase que se trata da histogênese que passa pela formação dos diferentes tecidos constituintes do dente como o esmalte e a dentina (Ferraris & Munõz, 2002).

Segundo Pispá & Thesleff (2003), o sinal que inicia a diferenciação nos tecidos de origem ectodérmica advém do mesenquima, o desenvolvimento dentário inicia-se por sinais que derivam do epitélio. Assim a formação dos gérmenes dentários advém desta interação epitélio-mesenquima (Silva & Alves, 2008; Yildirim, 2013). Segundo Guedes-Pinto, o germen é formado por uma parte de origem ectodérmica da qual resulta o órgão de esmalte e outra parte por uma porção mesodérmica que dará origem a estruturas como a polpa, dentina, cemento e estruturas que suportam a peça dentária (Leão, 2010).

2.1 Odontogênese

O primeiro sinal do início da odontogênese surge por volta da terceira semana intrauterina quando o limite epitelial oral se começa a visualizar. Por esta altura forma-se uma lâmina dentária contínua a partir da qual os dentes iniciam a sua formação através da invaginação da mesma para dentro do ectomesênquima adjacente. Estas alterações na lâmina basal iniciam-se nessa fase prolongando-se para além do nascimento (Moyers *et al.*, 1988; Sloopweg, 2007). Nesta etapa ocorre um espessamento das bandas epiteliais primárias iniciando-se assim o desenvolvimento dentário. Estes espessamentos da lâmina dentária em locais específicos está predeterminado geneticamente surgindo assim 20 botões para a dentição decídua, e 32 para a dentição definitiva. Sendo que em torno destes botões surge um aglomerado de células ectomesenquimatosas, surgindo assim a primeira fase da formação do germen dentário (Sloopweg, 2007; Yildirim, 2013).

A formação dos dentes passa por estadios distintos entre eles a fase de botão, capuz, e sino (ou campânula), processo este que dará origem a um determinado número de botões que posteriormente corresponderão aos dentes (Ferraris & Munõz, 2002; Gomes, 2011). A partir da oitava semana de gestação em cada arco dentário surgem dez botões que invadem o ectomesênquima e representam o início da formação dentária, nomeadamente a formação dos dentes decíduos (Katchburian & Arana, 2004).

2.1.1 Fase de botão

No estágio de botão, ou seja na fase de iniciação ocorre uma proliferação inicial de células pertencentes à lâmina dentária. Ocorrem nesta fase dilatações variadas em alguns pontos da arcada, iniciando-se o desenvolvimento dos germens dentários (Lima, 2003). Dá-se também nesta etapa a condensação do mesênquima em torno do botão dentário dividindo-se em papila dentária que dará origem à polpa e dentina formadora de odontoblastos, e em folículo que posteriormente dará cementoblastos e tecidos periodontais (Gomes, 2011).

Segundo Bluteau *et al.* (2008), o estágio de botão tem início entre a 7^a e a 9^a semana de gestação humana, toma a forma de botão uma vez que se trata de uma invaginação epitelial no ectomesênquima oral. O potencial odontogénico neste estadio troca do epitélio para o ectomesênquima, através das interações dos mesmos (Yildirim, 2013). No fim da fase de botão há um espessamento epitelial ao qual se dá o nome de nó de esmalte primário. Trata-se de um centro de controlo da proliferação que se encontra no órgão de esmalte. Este induz uma maior proliferação celular periférica de que resulta a configuração de capuz (Sousa, 1999).

2.1.2 Fase de capuz

Koussoulakou *et al.* (2009), afirmam que o germen dentário passa da forma de botão para capuz através da proliferação diferencial do epitélio (Yildirim, 2013). Na fase de capuz há um crescimento desigual na invaginação formada na fase de botão, sendo esta menos marcada na superfície mais profunda do germen, distinguindo-se as variadas estruturas que são o epitélio interno, externo, reticulo estrelado e papila dentária (Lima, 2003). A zona de mesênquima que se encontra envolvida pelo capuz constitui a papila dentária, dando origem posteriormente ao complexo dentino-pulpar. Na fase de capuz há uma penetração de vasos sanguíneos na papila dentária definindo a zona onde se formarão as raízes (Ferraris & Munõz, 2002; Katchburian & Arana, 2004).

Segundo Thesleff *et al.* (2009), na fase de capuz que se verifica por volta da décima semana de vida intrauterina, e na fase de campânula no terceiro mês de gestação evidencia-se a coroa dentária. A forma e o crescimento da mesma é controlada pelos nós de esmalte, tomando forma à medida que a interação recíproca entre epitélio-mesênquima dá origem aos ameloblastos que segrega esmalte e odontoblastos que produzem dentina (Gomes, 2011).

2.1.3 Fase de sino (ou campânula)

Com o aumento do capuz dentário entra-se na etapa de campânula, esta alteração dá-se por volta da décima quarta e décima-oitava semanas de vida intrauterina. É nesta etapa que há diferenciação das células do ectomesênquima em pré-odontoblastos, e posteriormente em odontoblastos, que irão dar origem à dentina. Com o aumento da produção da mesma há uma retração dos odontoblastos para junto da papila dentária e as restantes células da papila irão formar a polpa dentária. Por outro lado o epitélio dentário externo diferencia-se dando origem aos ameloblastos, responsáveis pela produção de esmalte, que se formará junto à dentina constituindo a junção amelo-dentinária (Avery, 1994; Lima, 2003; Yildirim, 2013). Na fase de campânula o órgão de esmalte apresenta uma forma de capuz mais acentuada e profunda, adotando assim a forma de um sino (Katchburian & Arana, 2004).

D'Souza (2002) e Nanci (2008) referem que na fase de sino ocorre a diferenciação terminal dos ameloblastos a partir do epitélio dentário interno, e os odontoblastos a partir das células mesenquimais da papila dentária, dando-se então a formação do esmalte e da dentina. A papila dentária dá origem à polpa e o folículo dentário dá origem aos osteoblastos, fibroblastos e cementoblastos (Yildirim, 2013). Nos dentes posteriores surgem nós secundários de esmalte durante o estadio de sino, que correspondem aos futuros locais das cúspides (Sousa, 1999).

2.1.4 Formação das diferentes porções do dente

As células da papila para que passem a produzir odontoblastos necessitam de um estímulo do epitélio interno do esmalte, enquanto a diferenciação do epitélio para a formação de esmalte não ocorre sem que haja uma prévia formação de dentina. Assim sendo a dentina forma-se antes da formação de esmalte (Slootweg, 2007).

Os odontoblastos responsáveis pela formação de dentina, produzem uma matriz de fibras de colagénio chamada de pré-dentina, que à medida que a mesma calcifica origina a dentina. Ao longo deste processo os odontoblastos migram desde a junção amelo-dentinária recuando, deixando um rasto citoplasmático que será preenchido posteriormente por matriz dentinária (Slootweg, 2007). Os pré-ameloblastos apenas se diferenciam na sua totalidade após a deposição de uma primeira camada de dentina. (Katchburian & Arana, 2004). A deposição de esmalte que ocorre

necessariamente depois da deposição da dentina, uma vez que o estímulo de iniciação provém da mesma. A formação do esmalte começa após a formação da dentina na interface entre odontoblastos e ameloblastos, dando-se conseqüentemente a calcificação da matriz do esmalte (Slootweg, 2007).

Quando a primeira matriz calcificada surge na ponta da cúspide dentária, a papila dentária passa a ser denominada por polpa. As células da polpa nesta fase são células indiferenciadas mesenquimais e fibrinas de colagénio. Há ainda aglomerados de vasos sanguíneos cuja posição coincide com a posterior posição das raízes. As fibras nervosas surgem durante a transição botão – capuz, penetrando na papila quando a dentinogênese começa (Yildirim, 2013).

Enquanto se dá a formação do esmalte e da dentina pelas células correspondentes, as células epiteliais aderem e proliferam de forma a rodear a parte crescente da papila dentária criando uma arquitetura que delimita o tamanho e forma das raízes (Slootweg, 2007; Yildirim, 2013).

A formação da matriz de esmalte dos dentes decíduos inicia-se por volta da décima quinta semana de gestação sendo este um processo que se prolonga após o nascimento do bebê. O processo de formação do esmalte dá-se de forma gradual iniciando-se no topo das cúspides sendo progressivo até ao colo (Faria, 2011). Ao longo do desenvolvimento do dente, o epitélio central vai desaparecendo à medida que a coroa vai aumentando de volume, ficando apenas uma camada de células basais – bainha epitelial de Hertwing. A bainha epitelial de Hertwing fragmenta-se permitindo o acesso das células foliculares, células ectomesenquimatosas, à superfície radicular. Estas diferenciam-se em cementoblastos que secretam cimento sobre a raiz (Gomes, 2011; Slootweg, 2007; Yildirim, 2013). Esta bainha induz a atividade dos odontoblastos radiculares sendo então depositada dentina radicular. A deposição desta vai-se estreitando, dando forma a um canal que irá conter vasos e nervos (Ferraris & Munõz, 2002). Além da formação de cimento as células do folículo dentário são também responsáveis pela formação de osso alveolar bem como do ligamento periodontal (Slootweg, 2007).

A dentição permanente têm o mesmo padrão de formação que a dentição decídua, no entanto, os molares definitivos não têm precedentes decíduos, e apesar de se tratar de alturas distintas, a formação/desenvolvimento da dentição permanente segue o mesmo

molde que a decídua. Enquanto a dentição decídua se desenvolve entre a sexta e a oitava semanas de gestação, a dentição permanente surge num intervalo que consta entre a segunda semana de gestação e o primeiro mês pós nascimento, sendo que o terceiro molar, quando o há, se desenvolve no quinto ano de vida (Neto, 2009; Yildirim, 2013).

2.2 Cronologia da mineralização

Segundo Corrêa *et al.* (1998), a formação dentária por norma surge por volta do sexto mês de vida intrauterina, por outro lado a calcificação dos dentes decíduos inicia-se por volta do 4º mês de gestação, e aproximadamente ao sexto mês intrauterino todos os dentes iniciaram a sua calcificação. Esta termina em média quando a criança atinge o primeiro ano de vida (Neto, 2009). A mineralização dentária baseia-se na deposição de sais minerais, nomeadamente cálcio e fósforo, sobre a matriz tecidual previamente formada (Gomes, 2011).

Na seguinte tabela é fácil verificar os estádios de desenvolvimento dentário correspondente aos dentes decíduos.

Tabela 2 - Tabela de cronologia do desenvolvimento dos dentes decíduos. Adaptada de: Kraus & Jordan, 1965 *cit in* Neto, 2009.

Dentes	Desenvolvimento morfológico
Incisivos centrais superiores e inferiores	11ª Semana intrauterina
Incisivos laterais superiores e inferiores	13ª-14ª Semanas intrauterinas
Caninos superiores e inferiores	14-16ª Semanas intrauterinas
Primeiros molares superiores	12,5ª Semana intrauterina
Segundos molares superiores	12,5ª Semana intrauterina
Primeiros molares inferiores	12ª Semana intrauterina
Segundo molares inferiores	12ª Semana intrauterina

Nas tabelas 3 e 4 é fácil compreender a cronologia de calcificação e formação dentária completa, quer da dentição temporária, quer da dentição permanente, sendo visível de um modo simples que a dentição decídua é que tem o seu tempo de calcificação numa fase intrauterina.

Tabela 3 - Cronologia da formação dentária relativa aos dentes decíduos. Fonte: Longan WHG, Kronfeld R, 1933 modificado por Schour I, Massler M 1940 cit in A. L. M. Costa *et al.*, 2006.

Dente	Início	Formação	Coroa	Erupção	Raiz
Decíduo	calcificação	da coroa ao	completa	(meses)	completa
	(semanas de	nascimento	(meses)		(anos)
	gestação)	(38-42			
		semanas)			
Incisivo central	14 (13-16)	5/6 maxila 3/5 mandíbula	1-3	6-9	2,5
Incisivo lateral	16 (14-16)	2/3 maxila 3/5 mandíbula	2-3	7-10	1,5-2
Canino	17 (15-18)	1/3	9	16-20	3,2
Primeiro molar	15 (14,5 – 17)	½ até ¾ da altura da coroa, cúspides unidas, superfície oclusal completa	6	12-16	2,5
Segundo molar	18 (16-23)	¼ da altura da coroa, cúspides unidas	10-12	23-30	3

Tabela 4 - Cronologia da formação dentária relativa aos dentes definitivos. Fonte: Logan WHG, Kronfeld R, 1993 modificado por Schour I, Massler M, 1940 cit in A. L. M. Costa *et al.*, 2006

Maxila	Início calcificação	Coroa completa (anos)	Erupção (anos)	Raiz completa (anos)
Incisivo central	3-4	4-5	7-8	9
Incisivo lateral	3-4	4-5	8-9	10
Canino	4-5	6-7	11-12	12-14
1º Pré-molar	1,25-1,75	5-6	10-11	12-13
2º Pré-molar	2-2,5	6-7	10-12	13-14
1º Molar	Nascimento	2,5-3	6-7	9-10
2º Molar	2,5-3	7-8	12-13	14-15
3º Molar	7-9	12-16	17-25	18-25
Mandíbula				
Incisivo central	3-4	4-5	6-7	9
Incisivo lateral	3-4	4-5	7-8	10
Canino	4-5	6-7	9-11	12-14
1º Pré-molar	1,72-2	5-6	10-12	12-13
2º Pré-molar	2,25-2,5	6-7	11-12	13-14
1º Molar	Nascimento	2,5-3	6-7	9-10
2º Molar	2,5-3	7-8	11-13	14-15
3º Molar	8-10	12-16	17-25	18-25

2.3 Amelogénese

A amelogénese é o processo pelo qual se origina o esmalte dentário e que compreende duas fases distintas: na primeira em que há formação de uma matriz orgânica, e a segunda onde esta sofre o processo de mineralização. Este processo pode ser afetado por influências genéticas como por alterações, e ou agressões ambientais que levam a alterações permanentes ao nível do esmalte (Faria, 2011; Franceschi, 2011).

O processo de formação do esmalte passa por duas fases. Na primeira é secretada uma matriz orgânica pelas células que lhe dão origem – ameloblastos. 30% do esmalte é

produzido nesta fase que se denomina fase secretora. Na segunda a matriz secretada inicia a sua maturação por um mecanismo de mineralização gradual. E esta maturação faz-se das camadas profundas para as superficiais e continua-se após a erupção dentária, até atingirem os 96% de material inorgânico que o caracteriza (Cruvinel, 2009). A etapa de maturação por sua vez também se divide em duas fases. Uma primeira em que o esmalte é mole e grosseiro porque a mineralização ainda é muito reduzida, e a segunda em que o esmalte adquire uma coloração mais translúcida, e a sua natural dureza (Lunardelli, 2004).

Na fase de maturação o esmalte torna-se um tecido acelular, perdendo a capacidade de nova formação, impedindo qualquer tipo de remodelação em caso de alterações da mineralização uma vez que os ameloblastos deixam de estar presentes. Durante a mineralização a matriz do esmalte perde gradualmente parte dos seus constituintes iniciais, água e as proteínas que são substituídos por cálcio e fósforo incorporados. O esmalte, uma vez formado, e mineralizado não sofre alterações, portanto qualquer agressão/ alteração que influencie o processo da sua formação ficara registado (Franceschi, 2011).

A calcificação do esmalte é um processo gradual e demorado que se inicia no topo das cúspides com a formação do esmalte, bem como nos bordos incisais, continuando progressivamente o seu desenvolvimento a partir destes pontos (Ferreira, 2003).

3. Alterações no decorrer da gravidez e consequências para a cavidade oral do feto

O futuro estado nutricional de uma criança está dependente de fatores antes mesmo desta nascer, como o estado nutricional materno pré concepção e durante a gravidez. Uma mãe com desnutrição crônica dará à luz um bebê mais propenso à desnutrição, tornando este estado de carência nutricional um ciclo que se repete de mãe para filho. Dados fornecidos pela UNICEF mostram-nos que entre as crianças menores de 5 anos de idade dos países em desenvolvimento cerca de um terço são raquíticas (195 milhões de crianças) e 129 milhões apresentam baixo peso. É de salientar que mais de 90% das crianças raquíticas do mundo vivem em África e Asia (UNICEF, 2009). O raquitismo é um marcador importante no que toca à desnutrição no período de gestação, associado ao défice de vitamina D e também de cálcio.

A desnutrição a nível mundial está localizada em cerca de 24 países correspondendo a 80% da desnutrição crônica medida pelo nanismo, ou seja, altura proporcional para a idade. Esta medida ainda continua a ser a mais usada para avaliar o atraso de crescimento ocorrido por causas como a desnutrição no período intrauterino. Desde 1990, o nanismo tem vindo a diminuir no mundo passando de 40% para 29 % (UNICEF, 2009).

É importante salientar que quase 60% das crianças nascidas nos países em desenvolvimento não são pesadas à nascença. Alguns países cuja taxa de incidência de baixo peso é alta, também apresentam um elevado índice de crianças que não são pesadas ao nascer, como por exemplo o Paquistão e Iémen nos quais é estimado que um terço dos recém-nascidos apresentem baixo peso, mas cerca de 90% das crianças não são pesadas ao nascer (UNICEF, 2009).

A desnutrição continua a ser muito prevalente quer em países em desenvolvimento quer em pais industrializados em diferentes formas e graus pela conjugação de vários fatores sejam eles falta de alimentos de qualidade, doenças infecciosas e cuidados deficientes. Défices nutricionais são sempre prejudiciais, sendo que o impacto é maior durante a gravidez e os primeiros dois anos de vida da criança. Os défices nutricionais podem afetar não só a sobrevivência da mulher grávida bem como afetar o feto no seu desenvolvimento e crescimento. A desnutrição materna tem impacto no feto influenciando o desenvolvimento intrauterino do mesmo, existindo um desequilíbrio ao

nível do bom funcionamento estrutural, metabólico, endócrino e funcional. Esta desnutrição pode ser atenuada ou agravada de acordo com as condições de manutenção da mesma no período pós-natal, sendo que a recuperação por completo do feto fica mais difícil quanto maior for o atraso de crescimento na fase gestacional (Ferreira, 2003; UNICEF, 2009).

É importante a noção do efeito que as carências nutricionais têm na cavidade oral da criança. Influencia o desenvolvimento do complexo crânio-facial, a oclusão e desenvolvimento ósseo, interferindo ainda com cronologia eruptiva. Os nutrientes são vitais para o desenvolvimento adequado na odontogênese, portanto em caso de desnutrição também esta será afetada, verificando-se alterações na formação e mineralização dentária (Ferreira, 2003).

3.1 Período gestacional, prematuridade e/ou baixo peso ao nascer

Uma criança desnutrida pode-se manifestar por várias formas: pode ser pequeno para a idade, baixo peso para a altura ou baixo peso para a idade. No entanto a má nutrição também se pode manifestar como sobrepeso (UNICEF, 2009). O baixo peso ao nascer pode ser provocado pela prematuridade ou pelo atraso no crescimento intrauterino. Tanto por desnutrição do feto como por atraso do crescimento gestacional, mesmo que o bebê nasça de termo apresenta baixo peso ao nascer uma vez que o crescimento não foi o adequado durante a gestação (Lunardelli, 2004). No entanto o baixo peso ao nascer é por vezes mal reportado como indicador de desnutrição intrauterina, uma vez que como referido anteriormente pode dever-se a má nutrição no período gestacional, ou ser devido a um tempo de gestação curto; a relação do baixo peso ao nascer com desnutrição intrauterina não é exclusiva (Pinho *et al.*, 2012).

Sabe-se através de dados fornecidos pela UNICEF que o baixo peso ao nascer tem vindo a diminuir como é visível na ilustração 1.

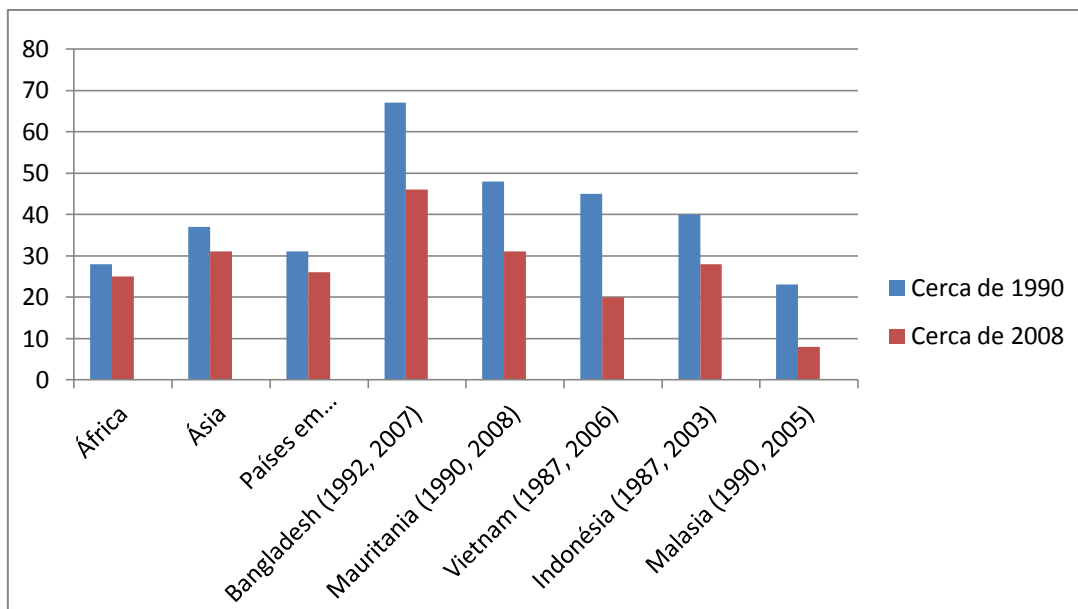


Figura 1 - Baixo peso ao nascer: diminuição da incidência. Adaptado de: UNICEF 2009.

Atualmente estima-se que cerca de 129 milhões de crianças no mundo com idades inferiores a 5 anos apresentam baixo peso, quase uma em cada quatro crianças. Destas cerca de 10% apresentam um baixo peso grave. A maior incidência verifica-se em África com cerca de 23%, seguido da Ásia com cerca de 21%. Uma em cada seis crianças pesa menos de 2500 gramas ao nascer, sendo que na Ásia a taxa de incidência é a maior representando 18%. Países como a Mauritânia, Paquistão, Sudão e Iémen têm uma estimativa de 30% de crianças com baixo peso ao nascer. Num total de 19 milhões de recém-nascidos por ano em países em desenvolvimento nascem com peso inadequado ao nascer, apresentando baixo peso. A Índia representa anualmente a maior taxa de baixo peso correspondendo a 7,4 milhões de recém-nascidos com estas características (UNICEF, 2009).

A classificação destes recém-nascidos poder ser feita recorrendo a 3 parâmetros: idade gestacional ou seja maturidade, peso à nascença relacionado como crescimento intrauterino e por fim relação peso à nascença/idade gestacional. Quanto à classificação segundo a idade gestacional temos, recém-nascidos com menos de 37 semanas classificados como de pré-termo, entre 37 e 41 semanas de termo, enquanto se reserva o termo pós-termo se têm 42 semanas ou mais à data do nascimento. Se a classificação usar como parâmetro o peso à nascença então dentro da mesma teremos 3 patamares. Peso inadequado ao nascer será classificado como muito baixo peso, baixo peso ou peso

insuficiente ao nascer. O recém-nascido com peso inferior ou igual a 1500g classifica-se como muito baixo peso, o baixo peso será para valores inferiores a 2500g, e por fim o peso insuficiente ao nascer é para valores de 2500g a 2999g. Ainda relativamente ao peso ao nascer temos o patamar do peso adequado que compreende os pesos entre 3000g a 3999g. Macrosomia será quando a criança apresenta um peso igual ou superior a 4000g. Se a classificação relaciona peso/idade gestacional, então será baixa idade gestacional se esta abaixo do percentil 10, adequado para a idade gestacional quando está entre o percentil 10 e 90, e grande para a idade gestacional quando esta acima do percentil 90 (Ferreira, 2003). O baixo peso ao nascer, ou seja crianças com menos de 2500 gramas é indicador de um atraso no crescimento intrauterino (Soewondo & Effendi, 2012).

Já em 1988, Fescina e Schwarcz demonstraram que os principais fatores para a restrição do crescimento intrauterino e que influenciam diretamente o peso ao nascer são vários e de causa materna temos: a idade da mesma, estatura, estado nutricional antes e durante a gestação, ausência de cuidados pré-natais, intervalo gestacional, gestações múltiplas, hábitos nocivos, e patologias sistêmicas como por exemplo hipertensão e diabetes *mellitus*, anemia, problemas cardíacos, problemas placentários (Cruvinel, 2009; Leão, 2010). A desnutrição materna, nomeadamente em grávidas com baixo índice de massa corporal, pode levar a atraso do crescimento fetal e a desadequação nutricional no pós-parto ao lactente são as principais causas de desnutrição em crianças com idade inferior a dois anos de idade (UNICEF, 2009).

O nascimento de bebés de baixo peso e/ou pré-termo representam ainda na atualidade um problema de saúde pública que acarreta inúmeros cuidados. Devido à evolução dos mesmos, as condições neonatais melhoraram permitindo um aumento do índice de sobrevivência (Franceschi, 2011; F. C. Machado & Ribeiro, 2004). Estes correspondem a um grupo de risco uma vez que podem eventualmente apresentar variadas alterações metabólicas que requerem uma abordagem mais atenta, cuidada e multidisciplinar (Ferreira, 2003). A percentagem de crianças em diferentes países no mundo ainda é de uma incidência notável, informação essa obtida por dados fornecidos através da UNICEF.

Crianças pequenas para a idade gestacional apresentam um risco aumentado para alterações ao nível do crescimento e desenvolvimento, verificando-se uma manutenção

do baixo peso e pequena estatura mesmo após os primeiros 6 meses de vida, período no qual há um *catch up* do crescimento, ou seja uma recuperação na qual o crescimento é acelerado (Ferreira, 2003).

Na seguinte tabela é visível a distribuição de baixo peso nos diferentes países, verificando-se uma grande percentagem nos países em desenvolvimento.

Tabela 5 - percentagem de crianças com baixo peso em diferentes países. Adaptado de: UNICEF (2004) cit in Lunardelli (2004).

Países	Percentagem de crianças com baixo peso
Bangladesh/ Índia	30%
Haiti	21 %
Equador/ Turquia	16%
Nicarágua/ El Salvador / Guatemala	13%
Brasil / Bulgária /Panamá	10%
Bolívia/ Paraguai/ México	9%
EUA/ Inglaterra/ Uruguai	8%
Argentina/ França/ Venezuela	7%
Cuba/ Canadá/ China	6%
Suécia/ Finlândia	4%

A prematuridade tem influência nos variados tecidos do corpo, não sendo exceção as estruturas orais. São apontados como principais alterações orais nos prematuros as dilacerações coronárias, as alterações oclusais e da erupção e as alterações no esmalte nomeadamente a hipoplasia seja ela generalizada ou localizada (F. C. Machado & Ribeiro, 2004). A prematuridade tem sido descrita como uma das causas para o atraso na erupção dentária e a expressão de defeitos no esmalte, desde simples fossas e alterações de cor, até agenésias dentárias, surgindo como explicações viáveis complicações na gestação nomeadamente os distúrbios nutricionais maternos (Caixeta & Corrêa, 2005). Nas crianças pequenas para a idade gestacional muitas são as alterações ao nível do desenvolvimento, entre elas crânio e faces mais pequenas, bem como diminuição do tamanho da maxila e mandíbula, uma vez que estas crianças apresentam uma diminuição do crescimento intrauterino (Ferreira, 2003). O baixo peso ao nascer tem sido associado a alterações do esmalte, tal explica-se devido ao aporte inadequado de alguns nutrientes necessários para a formação dentária. Sendo que o parto prematuro também é apontado para uma das causas destes defeitos de esmalte,

uma vez que o feto vê o tempo de gestação, e conseqüentemente de formação dentária entre outros, reduzido. Alguns autores apontam para a imaturidade de alguns órgãos como o fígado, glândulas paratiroideias e rins necessários para o metabolizar o cálcio. No entanto segundo Pinho *et al.* (2012), alguns defeitos surgem na fase intrauterina quando o metabolismo fetal ainda não tem impacto para o aparecimento destes defeitos. Assim estes autores sugerem que os defeitos de esmalte surgiram por associação ao atraso do crescimento intrauterino, em vez de relacionado com a prematuridade (Pinho *et al.*, 2012).

Seow em 1997 relatou várias alterações associadas ao efeito do nascimento prematuro e o desenvolvimento das estruturas da cavidade oral. Tal como Seow, Ferrini *et al.* (2007), após uma revisão bibliográfica ressaltaram a existência de variadas alterações nas estruturas dentárias (Cruvinel, 2009; Franceschi, 2011).

Estas alterações na estrutura dentária estão relacionadas com interferências na mineralização do esmalte, podendo ter conseqüências na estética dentária, provocar sensibilidade dentária e até mesmo aumentar a suscetibilidade à cárie dentária. Os defeitos mais evidenciados quando os afetados são crianças prematuras e/ou de baixo peso ao nascer são hipoplasias, hipocalcificações ou opacidades ao nível do esmalte, tanto na dentição decídua como na dentição permanente (Franceschi, 2011).

O baixo peso ao nascer torna a criança mais propensa a infeções no primeiro ano de vida, podendo então influenciar a formação natural dos dentes. Por outro lado, esta condição pode corresponder a um período de gestação diminuído, bem como a uma deficiência nutricional da mãe que pode levar a um risco aumento de hipocalcemia associado aos defeitos do esmalte (Faria, 2011).

Os estudos são ainda muito contraditórios no que toca a crianças com baixo peso / prematuras e presença de alterações ao nível do esmalte. Tal pode dever-se em parte ao erro de por vezes se classificar como prematuros qualquer criança que nasça com um peso inferior a 2500g, sem ter em conta a idade gestacional (Ferreira, 2003).

3.2 Alterações no esmalte

O esmalte dentário é o tecido mais calcificado do organismo tendo em conta o seu conteúdo em sais minerais e na sua disposição de cristais, uma vez que 96% do seu

volume é ocupado por cristais de hidroxiapatite (A. A. C. Machado, Costa, Gomes, & Fragalli, 2013; Possobon et al., 2006). Este é o único tecido duro que quando sofre qualquer tipo de alteração não se remodela, ficando por isso definitivamente registada na sua estrutura (Cruvinel, 2009; Lunardelli, 2004). As células formadoras de esmalte, ameloblastos, são células sensíveis uma vez que são células epiteliais onde ocorre grande síntese proteica, deste modo, alterações ao nível nutritivo, alterações no metabolismo do cálcio, ausências de oxigénio, agentes tóxicos, infeções bem como alterações na perfusão sanguínea podem levar a alterações do esmalte (Ferreira, 2003; Ribas & Czlusniak, 2004).

As agressões sejam elas sistémicas ou locais podem atuar tanto na formação da matriz de esmalte, como na sua mineralização. Se a agressão for local geralmente apenas um elemento dentário surge afetado, no entanto se for uma agressão sistémica vários dentes estão afetados (Lunardelli, 2004).

Como a formação dentária tem períodos de desenvolvimento pré e pós natal, os distúrbios que ocorrem na fase gestacional ficam irreversivelmente marcados na dentição decídua e até mesmo permanente. Assim, a nutrição materna que influencia naturalmente a nutrição do feto, atua no metabolismo do desenvolvimento dentário ao nível da composição e formação da matriz do esmalte (Ferreira, 2003). Alterações nos dentes decíduos funcionam como marcadores biológicos dos períodos em que ao longo da gestação ocorreu a agressão ao esmalte, uma vez que a cronologia dentária passa por períodos bem definidos, sendo assim identificável se o defeito na superfície foi de origem intrauterina ou não (Pinho *et al.*, 2012).

Uma alteração no desenvolvimento do esmalte surge devido a agressão mais ou menos prolongada ao ameloblasto. Se a agressão ocorrer na fase intrauterina, os dentes decíduos serão os mais afetados. Relativamente aos dentes definitivos verificar-se-á também que incisivos e primeiros molares aparecerão afetados pois estes também têm o início do desenvolvimento no período de gestação (Nelson *et al.*, 2010). Essas alterações podem refletir-se na morfologia, constituição e posicionamento na arcada da peça dentária por alterações do tamanho, estrutura, composição da matriz do esmalte, alinhamento dentário, cronologia de erupção e mesmo aumento da suscetibilidade à cárie. Alterações nutricionais afetam não só a matriz orgânica do esmalte, como o processo de calcificação e maturação do esmalte em si (Ferreira, 2003).

O período em que a perturbação da formação do esmalte ocorre é de extrema importância, porque permite estimar a aparência e localização do defeito do esmalte. Pode clinicamente expressar-se como hipoplasia do esmalte, opacidade difusa ou demarcada e hipomineralização do esmalte. A fase de atividade do ameloblasto, a duração e a intensidade da agressão vão ser de importância máxima uma vez que irão indicar a inatividade temporária ou definitiva do mesmo (Cruvinel, 2009; Marsillac, Batista, Oliveira, & Rocha, 2009). Os defeitos podem ser interpretados cronologicamente percebendo-se se a agressão à formação do esmalte ocorreu no período pré, peri ou pós-natal, pela avaliação da posição do defeito na coroa clínica, com base no início da calcificação (Franceschi, 2011).

O esmalte formado no período de gestação e o que se forma no período pós-natal distingue-se pela presença de um sinal sob a forma de linha, denominado linha neonatal resultante de um rearranjo dos prismas de esmalte do meio ambiental intrauterino e extrauterino. Nas crianças nascidas prematuramente está referido que o esmalte formado no período intrauterino apresenta uma espessura diminuída (Barbosa, Lemos, Banzi, & Myaki, 2008).

3.2.1 Defeitos do esmalte

A dentição, bem como os diferentes órgãos do corpo humano passam por processos evolutivos fisiológicos e morfológicos até atingirem a maturação final. Alterações várias podem afetar este processo, sejam elas alterações fisiológicas, histológicas ou bioquímicas. Estas complicações tanto podem ocorrer no período intrauterino, como no pós-natal, ou mesmo em ambas as situações. A manifestação e a gravidade da anomalia vai depender da maturação do dente, da duração e gravidade da agressão, fatores a ter em conta segundo Regezi e Sciubba (1991) (Cruvinel, 2009; Lunardelli, 2004; Ribeiro, 2010).

Os defeitos do desenvolvimento do esmalte resultam de alterações ou na matriz dos tecidos e/ou alterações na mineralização. Podem afetar um ou vários dentes, manifestando-se em ambas as dentições ou surgindo exclusivamente na dentição decídua ou permanente. Pode envolver o esmalte dentário e a dentina (Lunardelli, 2004). A hipoplasia pode resultar de formação insuficiente da matriz por perturbações sistémicas com redução da secreção por parte dos ameloblastos, logo no início da gravidez ou por alterações na constituição da matriz resultando numa diminuição na

formação da mesma (Soewondo & Effendi, 2012). Se as alterações no período de formação se derem na fase proliferativa verificam-se alterações de número das peças dentárias, se por outro lado forem em fases seguintes então temos alterações na forma do dente e/ou estruturais do dente (A. L. M. Costa, Paiva, & Ferreira, 2006).

Segundo Ferraris (2006), os defeitos na matriz do esmalte podem ser qualitativos ou quantitativos. Quantitativa se a formação for deficiente na fase de mineralização e manifestada por hipoplasia, qualitativa se durante as últimas etapas de mineralização surgirem zonas distintas de hipomaturação (Franceschi, 2011).

Os defeitos do esmalte são classificados segundo o índice de defeitos de desenvolvimento do esmalte modificado em opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipoplasias (A. A. C. Machado *et al.*, 2013). Segundo a *Fédération Dentaire Internationale* (1992), a hipoplasia do esmalte consiste numa alteração do desenvolvimento do esmalte associada a uma redução do mesmo. Este esmalte de espessura alterada pode apresentar-se opaco ou translúcido. A sua expressão clínica pode ser um sulco ou fosseta, únicos ou múltiplos. Há ainda a variante manifestada pela ausência parcial ou total do esmalte. As hipoplasias de expressão mais grave apresentam-se como sulcos profundos em torno do dente, dispostos na horizontal. A alteração da translucidez normal do esmalte, substituída por opacidade apresenta superfície lisa, com uma espessura normal e uma delimitação marcada com o esmalte adjacente normal segundo a *Fédération Dentaire Internationale*. A coloração pode ser variável indo de branco, creme, amarelo ou castanho. A sua extensão, posicionamento e distribuição são variáveis. A opacidade difusa, bem como a demarcada apresenta na área afetada o esmalte com a espessura normal, textura lisa e cor branca. A alteração de translucidez neste tipo de opacidade pode surgir na forma linear, contínua ou sob a forma de manchas, sendo que a sua delimitação não está definida. Pode afetar uma porção do esmalte ou toda a sua extensão, e de acordo com a sua gravidade pode existir perda de esmalte ou presença de pigmentações de origem externa acastanhadas (Diniz, Coldebella, Zuanon, & Cordeiro, 2011; Marsillac *et al.*, 2009). A hipoplasia diz-se leve quando o dente apresenta apenas uma pequena ranhura ou uma pequena falha horizontal, é considerada grave quando a extensão da ranhura ou falha são de maiores dimensões e ao longo da coroa, ou quando existem zonas de esmalte não formado. Por outro lado a hipocalcificação é leve quando existe uma área com opacidade, sendo grave

quando os dentes apresentam uma coloração escura, amarelada ou acastanhada (Soewondo & Effendi, 2012).

Em estudos que correlacionam o baixo peso ao nascer com a presença de defeitos de esmalte, a mais baixa percentagem é de 20% no estudo de Seow (1997), e a maior prevalência reportada é de 96% no estudo de Lai *et al.* (1997) (Pinho *et al.*, 2012). Estas prevalências são variáveis uma vez que dependem de fatores como a nutrição, raça, etnia, peso ao nascer, e variáveis das metodologias utilizadas nos estudos (Cruvinel, 2009). Defeitos de esmalte, nomeadamente hipoplasia e opacidade do esmalte, têm sido encontrados em grande escala em crianças prematuras. A sua incidência pode chegar até 96% quando se fala da dentição decídua, e de 84% quando por outro lado se refere à dentição permanente (Ribeiro, 2010).

Especificamente em relação à hipoplasia em crianças de pré-termo este intervalo de incidência tem uma margem variável segundo Machado e Ribeiro (2004), e tendo por base vários estudos referem que esta percentagem varia de 15% a 80% em crianças prematuras e/ou de baixo peso ao nascer (F. C. Machado & Ribeiro, 2004).

Os defeitos do esmalte por vezes são de difícil visualização e classificação, como tal Seow em 1997 referiu que alguns defeitos do esmalte são mais difíceis de visualizar ao nível da dentição decídua uma vez que surgem de forma mais subtil. Entre as várias explicações surge o facto de o esmalte estar protegido no ambiente intrauterino, proteção fisiológica materna que impede ou reduz a agressão, também o facto de o esmalte ter uma espessura menos marcada que os dentes permanentes, e ainda a sua coloração mais esbranquiçada tornando difícil a distinção de manchas mais leves (Hoffmann, Sousa, & Cypriano, 2007).

3.2.2 Alterações na micro estrutura e micro textura

É de referir que por vezes os defeitos do esmalte em crianças de baixo peso ao nascer não são visíveis macroscopicamente, no entanto quando observados ao microscópio apresentam alterações. Manifestam-se na sua maioria como porosidades aumentadas e lesões superficiais no esmalte, bem como perdas de esmalte, pequenos sulcos e depressões que variam tanto em profundidade como em tamanho (Franceschi, 2011). Dentro das diferentes alterações do esmalte, as zonas hipoplásicas apresentam um esmalte mais poroso, menos mineralizado, com superfícies irregulares que quando reunidas as condições propícias aumenta a suscetibilidade à cárie dentária. Condições

essas que passam pela acumulação da placa bacteriana nessas superfícies menos regulares facilitando a colonização com *Streptococcus mutans* (*S.mutans*) (Cruvinel, 2009). Mahoney *et al.* (2004), verificaram que a elasticidade do esmalte hipoplásico era menor quando comparado com esmalte normal. Estes locais com hipoplasia apresentavam uma estrutura desorganizada, com os limites entre prismas pouco definidos (Marsillac *et al.*, 2009).

Em estudos em que o objetivo foi avaliar a relação entre a micro dureza do esmalte o déficit em cálcio e proteínas verificou-se que os dentes nos quais estes componentes estavam diminuídos apresentavam uma fragilidade aumentada quando comparados com dietas em que os valores proteicos e de cálcio eram os adequados (Lima, 2003).

Norén em 1983, observou 43 crianças nascidas sem qualquer tipo de complicações, quer no período intrauterino quer no parto e pós parto, e 64 prematuros de baixo peso ao nascer. A nível cervical dos dentes das crianças prematuras foram observadas lesões porosas sub-superficiais. Verificou assim um aumento na porosidade do esmalte nas crianças prematuras (Aguiar, Castro, & Barbieri, 2003; Lunardelli, 2004).

Seow e Perham (1990), recorrendo à microscopia eletrónica verificaram que o esmalte dos dentes decíduos erupcionados em crianças prematuras e de baixo peso apresentavam defeitos estruturais no esmalte mesmo que clinicamente não tivessem sido detetados, não se verificando esta alteração em crianças nascidas de termo (Lunardelli, 2004). É referido por alguns autores que há alterações na espessura do esmalte de crianças prematuras, que se apresenta irregular, mais fino e poroso, o que pode dever-se ao crescimento intrauterino reduzido e responsável pela dimensão diminuída dos dentes decíduos (Diniz *et al.*, 2011).

No estudo de Gonçalves *et al.* (2009), efetuado com ratos submetidos a dieta deficiente em proteínas em que o objetivo era observar a estrutura e ultra estrutura dos primeiros molares mandibulares sujeitos a desnutrição proteica pré e pós-natal, verificaram que a deficiência proteica diminui o colagénio tipo I e aumenta o colagénio tipo III na dentina, no ligamento periodontal e no osso alveolar de ratos. A estes dados acresce-se a grande diminuição de formação de dentina, sendo visível uma alteração a nível estrutural e ultra estrutural nos componentes dentino pulpares e periodontais dos molares. Observaram fibroblastos com uma morfologia irregular, uma interrupção da camada de odontoblastos que se julga ser responsável pela diminuição do diâmetro e densidade das fibras de

colagénio na dentina intertubular. Há ainda um atraso observável ao nível do estabelecimento da ossificação (L. A. Gonçalves *et al.*, 2009).

3.2.3 Etiologia dos defeitos do esmalte

A etiologia e os mecanismos de ação dos defeitos do esmalte ainda não estão totalmente explicados, uma vez que para os mesmos podem interferir fatores ambientais, genéticos, maternos, fetais ou possíveis conjugações. Mas apontam-se como uma possível explicação o défice de aporte mineral em crianças prematuras, com efeito na aposição de esmalte dentário de que resultam hipoplasias (Ribeiro, 2010).

Do leque de alterações possíveis de ocorrer na fase gestacional e momento do parto surgem como possíveis causas de alterações do esmalte: trabalho de parto superior a 24 horas, nascimento prematuro, baixo peso ao nascer, nutrição desadequada na gestação, distúrbios sistémicos e alterações ambientais (Possobon *et al.*, 2006). Dos muitos fatores etiológicos com efeito direto nos defeitos do esmalte, a qualidade da nutrição materna é uma delas nomeadamente carências calóricas, de proteínas e défice vitamínico (Faria, 2011). Dentro das alterações nutricionais há que realçar a má nutrição em geral, e em particular o défice vitamínico, nomeadamente de vitamina A ou D, como refere Seow em 1991 (Cruvinel, 2009).

Há alterações que resultam de causas locais como por exemplo traumas, infeções e irradiação, em contrapartida há os fatores generalizados que afetam por norma mais dentes. Dentro destes temos os efeitos ambientais ou genéticos. Os principais fatores sistémicos apontados passam por distúrbios neonatais, endócrinos e nutricionais, intoxicações externas. Quando se fala em fatores hereditários podem surgir manifestações nos dentes que advêm de uma doença sistémica ou podem simplesmente afectar os dentes. Podem também ainda referir-se fatores etiológicos idiopáticos. Interessa salientar que entre os fatores sistémicos mais comuns se encontram as deficiências nutricionais (Lunardelli, 2004; Marsillac *et al.*, 2009). Além das causas referidas surgem ainda como possíveis causas para o aparecimento de alterações do esmalte as alterações respiratórias, défices de minerais, hipocalcémia, hiperbilirrubinemia, infeções durante o período de gestação e no período neonatal, e trauma local por intubação endotraqueal e pelo laringoscópio (Franco, Line, & Moura-Ribeiro, 2007). Ainda não se conhece bem o mecanismo bioquímico que está por trás

desta alteração, hipoplasia, no entanto alguns autores apontam para uma ligação ao metabolismo do cálcio (Lima, 2003).

As crianças com baixo peso ao nascer, muitas vezes a quando o seu nascimento necessitam de laringoscopias e entubações endotraqueais que por traumatismo durante as manobras podem contribuir para o aumento dos defeitos do esmalte, nos dentes que por si só neste grupo de crianças se apresentam fragilizados por distúrbios intrauterinos no metabolismo do cálcio e de outros fatores que interfiram na formação dentária (Lunardelli, 2004; Ribeiro, 2010).

As causas sistémicas, por norma, provocam modificações no esmalte simétricas, presentes em dentes que se estavam a desenvolver na mesma altura a que se deu a agressão aos ameloblastos. Menos comum é encontrar defeitos assimétricos do esmalte provocados por causas sistémicas (Franceschi, 2011). Defeitos no esmalte dentário de origem local por norma manifestam-se como alterações unilaterais. Fatores locais podem advir de um trauma que impossibilita o normal desenvolvimento do gérmen dentário por obstrução do desenvolvimento dos ameloblastos (Soewondo & Effendi, 2012).

3.3 Prevalência dos defeitos do esmalte em crianças de baixo peso e/ou prematuras

As alterações mais prevalentes em crianças prematuras referenciadas são a hipoplasia e opacidades no esmalte dentário que surgem por agressões e/ou alterações no decorrer da amelogénese (Cruvinel, 2009). Segundo Ferrini (2007), crianças prematuras e/ou baixo peso além das manifestações referidas anteriormente apresentam também alterações ao nível do palato, e atrasos no crescimento e desenvolvimento das dentições. Estas alterações podem afetar os dentes, tornando-os mais hipersensíveis, suscetíveis à cárie mas também a alterações oclusais, e alteração da estética facial (Franceschi, 2011).

É importante referir que se numa criança nascida prematuramente o tempo de vida intrauterino está diminuído, a formação dentária também o estará. Então estas crianças apresentam como é de prever uma diminuição na formação de esmalte (Franceschi, 2011).

3.3.1 Estudos que comprovam a relação entre baixo peso e/ou prematuridade e defeitos do esmalte

O interesse pelas alterações orais provocadas pela prematuridade remota ao ano de 1936 num estudo conduzido por Stein, que verificou a existência de hipoplasias a quando da observação de 12 crianças, 5 destas apresentavam esta alteração (F. C. Machado & Ribeiro, 2004). Em 1958, Grahnén e Larson verificaram em 68 crianças nascidas prematuramente e com um peso inferior ou igual a 2500 gramas, e 61 crianças nascidas com peso superior ou igual a 3000 gramas que a prevalência de hipoplasia do esmalte foi de 32% no grupo com um peso inferior, sendo de 13% no grupo de peso adequado ao nascer. A prevalência calculada referia-se à dentição decídua (Lunardelli, 2004). Em 1974, na Guatemala, num estudo semelhante ao anterior, Sweeney *et al.* verificaram uma prevalência notória (31,2%) de hipoplasias no esmalte, estando estas associadas ao baixo peso e à prematuridade ao nascer (Rafaelle, Pinho, Filho, & Lamy, 2011).

Seow *et al.*, num estudo elaborado em 1987 correlacionou o peso ao nascer com a presença de defeitos do esmalte. Avaliaram três grupos de crianças na qual a variável entre eles era o peso, variando de menos de 1500 gramas no primeiro grupo, entre 1500-2000 gramas no segundo, e as crianças do terceiro apresentavam peso superior a 2500 g. Concluíram que a prevalência de defeitos varia diretamente com o peso da criança, ou seja uma maior prevalência de defeitos de esmalte foi observada no grupo cujo peso à nascença foi menor (percentagens de 62,3%, 27,3% e 12,7% correspondentemente) (Seow, Humphrys, & Tudehope, 1987). Seow e Perham em 1990 no sentido de avaliar as hipoplasias presentes nas crianças prematuras, verificaram que estes defeitos se encontravam ao nível do terço incisal da coroa, apresentando-se coincidente com a altura de nascimento (Barbosa *et al.*, 2008).

Já Harris *et al.* (1993), na observação de 66 crianças afro-americanas de baixo peso verificaram um déficit na maturação dentária (Ribeiro, 2010). Fearne *et al.* (1994), verificaram que há uma redução de cerca de 10% na mineralização nas crianças com baixo peso ao nascer (Psoter, Reid, & Katz, 2006).

Perez *et al.* (1997) bem como Lai *et al.* (1997), usando metodologias diferentes nos seus estudos verificaram que as crianças com muito baixo peso ao nascer tinham uma maior prevalência de defeitos do esmalte, cerca de 96% contra 45% do grupo controlo (Aguiar *et al.*, 2003; Lunardelli, 2004; Ribeiro, 2010).

Hipoplasias do esmalte e hipomineralizações encontraram-se em maior número em crianças com pouca idade gestacional e baixo peso. A hipoplasia surgiu em 66,7% e a hipomineralização em 33,3% no estudo de Pegoraro e Dezan (1999) (Lunardelli, 2004).

Aine *et al.* (2000), num estudo no qual ambas as dentições foram avaliadas observaram que as crianças prematuras avaliadas apresentavam ao nascer um peso inferior a 2000 gramas apresentaram uma frequência de 78% de defeitos de esmalte na dentição decídua, verificando-se uma percentagem de 20 nas crianças do grupo controlo. Por outro lado quando a dentição permanente foi avaliada a prevalência foi de 83% nas crianças prematuras, e no grupo nascido a termo foi de 36% (Ribeiro, 2010).

Num estudo de Pasareanu (2002), a autora aferiu uma maior prevalência de defeitos do esmalte nas crianças cujo nascimento foi prematuro ou nos que apresentavam baixo peso ao nascer. O mesmo foi concluído no estudo de Zheng e Bao em 2003 no qual verificaram que a prevalência de defeitos do esmalte neste grupo foi de 77% (Leão, 2010; Pasareanu, 2002). A juntar a estes estudos Macedo *et al.* num estudo no Brasil conclui que a presença de hipoplasias e hipomineralizações foi muito maior nas crianças nascidas prematuramente do que nas nascidas de termo, com uma percentagem de 78,18% para 10,63% (Marsillac *et al.*, 2009).

Em Portugal, num estudo levado a cabo por Almeida *et al.* (2003), foi encontrada uma prevalência de 7,3% de opacidade demarcada no grupo cuja faixa etária era de 6 anos, e de 7,1% no grupo de 12 anos de idade. Para a hipoplasia os valores encontrados foram muito menores sendo de 0,3% e 0,9% respetivamente para os 6 e 12 anos de idade (Almeida, Petersen, André, & Toscano, 2003; Hoffmann *et al.*, 2007). Seow (1996) observou opacidade em 33% de crianças que nasceram com muito baixo peso, em comparação com 15% das crianças nascidas com peso normal (Seow, 1996).

Caixeta e Corrêa (2005), com o objetivo de verificar a incidência de defeitos do esmalte, e atrasos na erupção em crianças prematuras obtiveram uma percentagem de 35 em 100 crianças observadas, no que toca a defeitos do esmalte, e o mais comum foi a opacidade branca. No que toca ao peso ao nascer cerca de 51,43% das 35 crianças com alterações do esmalte apresentavam muito baixo peso a quando o seu nascimento, diminuindo o número de crianças com defeito no esmalte à medida que o peso aumentava. Neste estudo foram consideradas algumas condições pós natais, que podem assim influenciar a presença destes defeitos do esmalte (Caixeta & Corrêa, 2005). Franco *et al.* (2007),

verificaram que na sua amostra cerca de 57,4% de crianças nascidas a pré-termo apresentavam defeitos do esmalte, destes 52,5% eram opacidades e 21,3% hipoplasias. Já no grupo controlo a percentagem de alterações do esmalte rondava os 24,6% sendo que a opacidade também se observou em maior número. (Franco *et al.*, 2007).

Quando comparadas as cavidades orais de 52 crianças com menos de 1500g com 52 crianças com peso normal ao nascer, Ferrini *et al.* (2008), verificaram que o risco estava aumentado em cerca de 12,5 vezes relativamente à opacidade nas crianças de muito baixo peso. Já o risco para a hipoplasia continuava a ser maior nas crianças de muito baixo peso, apresentando-se com um risco de 6,6. Por fim relativamente à opacidade difusa os autores não verificaram qualquer tipo de diferenças entre os grupos (Ribeiro, 2010).

No estudo de Barbosa *et al.* (2008), e após observação de 100 crianças verificou-se que 54% das crianças do grupo de prematuros apresentava hipoplasias, em comparação com 12% do grupo de crianças nascidos a termo. Este facto pode ser justificado devido à calcificação que se dá no período intrauterino, podendo este ser afetado por défices de cálcio e fósforo, ou devido à quebra da sua calcificação (Barbosa *et al.*, 2008).

Segundo Cruvinel, e após observar 80 crianças entre os 5 e 10 anos. Relativamente à manifestação de opacidade entre grupo prematuros e a termo não houve diferenças significativas. Já a hipoplasia foi estatisticamente significativa uma vez que a esta esteve presente em 37,5% nos prematuros, e em apenas 7,5% nas crianças nascidas a termo (Cruvinel, 2009). Num estudo em que amostra consistia em 516 rapazes e 526 raparigas tanto de zonas rurais como de zonas urbanas, Enache *et al.* (2010), avaliaram estas crianças procurando defeitos do esmalte tendo em conta fatores como a idade, sexo, nascimento, peso ao nascer, dieta ente 0-4 e 4-12 meses bem como os fatores socioeconómicos. Verificaram que as crianças com baixo peso ao nascer apresentavam uma prevalência aumentada de defeitos do esmalte (Enache, Maxim, & Parareanu, 2010).

No estudo de Faria (2011), a correlação entre peso e desenvolvimento do esmalte mostrou-se estatisticamente significativa. O peso muito baixo ao nascer está associado a uma prevalência aumentada dos defeitos do esmalte (Faria, 2011). No estudo de Cruvinel *et al.* (2011), os prematuros apresentavam 7.4 vezes mais risco de apresentar hipoplasia quando comparado com o grupo de nascidos de termo (Cruvinel *et al.*, 2011).

Já Rafaelle *et al.* (2011), para se certificarem que a avaliação da desnutrição era intrauterina, os defeitos do esmalte considerados foram avaliados tendo em conta a cronologia de amelogénese, uma vez que cada grupo de dentes tem tempos específicos de deposição e maturação do esmalte permitindo assim considerar quais os defeitos adquiridos no período de gestação. O estudo compreendia 205 crianças e a prevalências de defeitos do esmalte foram de 16%, sendo que desses 68% se manifestavam como hipoplasias, e 32% como opacidades (Rafaelle *et al.*, 2011).

Recentemente tem-se associado os defeitos do esmalte aos dentes permanentes, nomeadamente molares e incisivos, quando se fala de prematuridade. A explicação para tal pode passar pela cronologia da mineralização, uma vez que esta se inicia poucos meses após o nascimento prematuro, e se a alteração sistémica persistir os dentes definitivos serão também afetados (Franceschi, 2011). A mineralização dos dentes definitivos inicia-se pouco depois do nascimento prematuro, como tal as alterações do esmalte só ocorrem se o distúrbio sistémico que provocou as alterações nos dentes decíduos persistir (Ferrini, Marba, & Gavião, 2007).

Relativamente a dentição permanente, Seow (1996) verificou que quando comparados dois grupos, um com crianças com muito baixo peso ao nascer, e outro grupo com peso normal, aos 6 anos apresentavam diferenças significativas. O grupo de muito baixo peso ao nascer apresentava um atraso na maturação dentária quando comparado com o outro grupo. Tal não se verificou mais a partir dos 9 anos de idade. Há ainda a ressaltar que o grupo de muito baixo peso ao nascer apresentava uma maior incidência quando comparado com o grupo controlo, verificando-se que os dentes mais afetados nas crianças estudadas foram os primeiros molares seguidos dos incisivos laterais (Seow, 1996).

No estudo de Aine *et al.* (2000), quando a dentição permanente foi avaliada a prevalência foi de 83% nas crianças prematuras, e no grupo nascido de termo foi de 36% (Ribeiro, 2010). No estudo de Nelson *et al.* em 2010, num grupo de adolescentes, incluindo como informações essenciais o peso ao nascer, a idade de gestação, se necessária ou não ventilação, oxigénio, género, etnia, idade materna, educação e estatuto socioeconómico. Neste estudo verificou-se que o grupo de alto risco e muito baixo peso apresentou 75% de maior número de opacidades demarcadas que o grupo controle, e houve uma calcificação precoce da dentição permanente neste grupo de alto

risco. Os defeitos encontrados manifestaram-se nos dentes incisivos e primeiro molar definitivo no grupo de baixo risco, e muito baixo peso ao nascer (Nelson *et al.*, 2010).

Segundo Ribeiro *et al.* (2010), não há mostras de atraso de maturação dos dentes permanentes nas crianças prematuras da amostra estudada cuja faixa etária variava entre os 7 e os 10 anos, uma vez que mesmo que essa tivesse existido já não seria perceptível uma vez que já teria ocorrido o efeito *catch-up*. Seow demonstrou que prematuros com idades inferiores a seis anos apresentavam atrasos na maturação dos dentes permanentes, aos nove anos de idade não apresentavam qualquer diferença quando comparados com crianças nascidas a termo. Sendo neste estudo evidente o efeito *catch-up*. Este fenómeno não é mais que uma fase em que o crescimento é acelerado, após um período de crescimento lento ou ausente (Ribeiro, 2010).

3.3.2 Estudos que refutam a relação baixo peso e/ou prematuridade e defeitos do esmalte

Apesar dos diversos estudos que comprovam que o baixo peso ao nascer e a prematuridade tem um efeito direto ao nível da formação dentária e que daí advêm defeitos no esmalte, variados autores afirmam que essa relação não deve ser tida em conta. Num estudo em 1972, Grahnén *et al.* tendo como objetivo a associação entre hipoplasia, dentes decíduos e desnutrição intrauterina verificou uma hipoplasia de 19.2% no grupo de desnutrição intrauterina, sendo que o grupo controlo apresentava 12,5% de hipoplasias não se apresentando estatisticamente significativa (Ferreira, 2003).

Contrariamente ao referido em muitos estudos, Melander *et al.* (1982), Pimlott (1985) bem como Hall (1989) referem não existir correlação entre os distúrbios ao nível da mineralização dentária e as crianças nascidas prematuramente. Dados esses contraditórios aos anteriores possivelmente por se tratar de estudos antigos (F. C. Machado & Ribeiro, 2004; Rafaelle *et al.*, 2011).

Melo *et al.* (2002), não verificou qualquer tipo de associação entre a presença de hipoplasia e baixo peso ao nascer após avaliar 50 crianças entre estas algumas com baixo peso e outras com peso adequado ao nascer (Leão, 2010). Num estudo efetuado por Ferreira (2003), no qual avaliou a incidência de defeitos do esmalte entre dois grupos: um em que a amostra era representada por crianças pequenas para a idade gestacional e o outro grupo constituído por crianças normais, não verificando diferença

estatisticamente significativa na presença dos mesmos defeitos nestes grupos (Ferreira, 2003).

Num estudo efetuado por Ribeiro *et al.* (2010), e após observação de 31 crianças nascidas a pré-termo e 35 a termo verificaram que relativamente à hipoplasia dentária não houve diferenças significativas na dentição permanente, no entanto a opacidade demarcada foi estatisticamente superior nas crianças prematuras. Quanto à maturação dentária não houve diferenças estatisticamente relevantes quando comparados ambos os grupos. É de referir que a ocorrência de defeitos do esmalte nesta amostra foi elevada (89,4%), com um ligeiro aumento no grupo de prematuros (Ribeiro, 2010). Pinho *et al.* (2012), não encontraram qualquer correlação entre a prematuridade e a presença de defeitos do esmalte, e referem que os variados estudos que afirmam existir essa associação não mencionam o local da malformação do esmalte essenciais para a determinação do tempo da agressão ao esmalte. Referem o estudo de Caixeta *et al.* (2005) como um estudo no qual esta relação foi comprovada, neste há referências aos fatores pós natais, que podem justificar então a presença de anomalias no esmalte (Pinho *et al.*, 2012).

3.4 Distribuição dos defeitos do esmalte

Por norma os dentes mais afetados são os dentes decíduos que se encontram em fase de mineralização no período intrauterino, sendo bastante relevante salientar que nos casos das crianças prematuras este período fica encurtado. São então afetados por ordem crescente os incisivos, caninos e primeiros molares decíduos (Cruvinel, 2009). No que toca à localização dos defeitos, na dentição decídua a sua maioria encontrava-se nos terços incisais e cervicais (40,91%), e na dentição permanente ao nível das cúspides (42,86%) (Caixeta & Corrêa, 2005). Num estudo em 1995, Li *et al.* (1996), em 1344 crianças sendo os grupos dentários mais afetados foram pela seguinte ordem decrescente: incisivo central superior (40,8%), seguido de incisivo lateral superior (39,2%), canino superior (25,7%), primeiro molar superior (22,1%) e primeiro molar inferior (18,5%). Por outro lado no estudo de Possobon *et al.* (2006), os resultados encontrados foram diferentes, verificando-se uma prevalência aumentada nos segundos molares decíduos, seguidos do primeiro molares, caninos, incisivos laterais e por fim incisivo central, no entanto estes dados podem ser justificados por não ter sido feita uma

seleção da fase em que estas hipoplasias ocorrendo, não se recorreram dados suficientes sobre a gestação, peso ao nascer (Possobon *et al.*, 2006).

No estudo de Franco *et al.* (2007), verificaram que no grupo pré-termo a hipoplasia se observava maioritariamente na arcada superior (5,1% maxila, 0,4% mandíbula), no grupo controlo não se verificou diferença com relevância estatística. Há a salientar que os dentes da arcada superior são os primeiros a iniciar a sua calcificação e daí o maior número de dentes afetados ser na arcada superior. Relativamente aos dentes mais afetados foi observado pela seguinte ordem decrescente incisivos, molares e caninos (Franco *et al.*, 2007).

Alguns autores advogam que as hipoplasias são tão frequentes na dentição decídua, como na definitiva, desde que o distúrbio sistémico que lhe deu origem, se mantenha no pós-natal. Verificadas estas condições os dentes mais afetados são os primeiros molares definitivos e os incisivos, facto facilmente perceptível uma vez que estes dentes são os primeiros a mineralizar (Ribeiro, 2010).

No estudo de Leão (2010),contrariamente ao encontrado no estudo de Cruvinel e Li *et al.* a maioria dos defeitos estava no segundo molar superior, seguido de primeiro molar superior, segundo molar inferior, primeiro molar inferior, canino superior, incisivo central superior, incisivos laterais superiores, caninos inferiores, incisivo lateral inferior e por fim incisivo central inferior. Verificando-se em maior número na arcada superior, com as faces mais afetadas ocupadas pelas faces vestibulares, seguidas das faces palatinas/linguais, depois incisais/oclusais, posteriormente as mesiais e por fim em menor número as distais (Leão, 2010).

Relativamente à hipoplasia, esta toma como localização preferencial os dentes anteriores na arcada superior. A opacidade por sua vez é observada em maior número nos molares (primeiros), caninos e segundos molares inferiores (Franceschi, 2011).

No estudo de Rafaelle *et al.* (2011), e após observar 205 crianças para as quais se controlou se os defeitos do esmalte tinham sido origem no período intrauterino com etiologia as carências nutricionais, o grupo de dentes mais afetados foi o dos incisivos. Observando os dentes na sua individualidade e relativamente aos dentes decíduos o canino foi o dente mais afectado (Rafaelle *et al.*, 2011). Soewondo & Effendi, no seu

estudo reportaram os mesmos resultados apesar de ter sido usada neste estudo uma metodologia diferente (Soewondo & Effendi, 2012).

Num estudo de Idiculla *et al.* em 2011, observou-se hipoplasias na dentição permanente nos incisivos e molares tanto mandibulares como maxilares na sua maior expressão, sendo que na decídua foram também os molares maxilares e mandibulares, isto referente à hipoplasia. Já os menos afetados na dentição definitiva foram para ambas as arcadas os caninos, e na dentição temporária os incisivos mandibulares (Idiculla, Brave, Puranik, & Vanaki, 2011).

3.5 Alterações na cronologia de erupção

Vários autores consideram uma possível relação entre desnutrição e atrasos eruptivos na dentição decídua, uma vez que as vitaminas são importantes reguladores metabólicos e períodos de carência destas durante a formação dentária poderão ter impacto na suscetibilidade à cárie, bem como na formação e erupção dos dentes. A erupção e a sua cronologia estão diretamente ligadas ao desenvolvimento físico da criança. Assim, crianças com idade gestacional menor, baixo peso e com distúrbios sistêmicos tendem a ter a erupção dentária mais tardiamente (Ferrini *et al.*, 2007). Vários autores referem que as alterações nutricionais têm influência na cronologia da erupção e as mesmas podem gerar problemas de má-oclusão (Presotto, Sallum, Pinto, & Lopes, 2010).

McGregor *et al.* (1968), demonstraram no seu estudo cuja amostra era constituída por crianças da Gambia, que as crianças altas e pesadas apresentavam um maior número de dentes, contrariamente as crianças leves e baixas que apresentavam para a idade um menor número de dentes em boca (Alvarez & Navia, 1995).

Num estudo com o intuito de avaliar a relação entre o iodo e o atraso da cronologia dentária, Enwonwu (1973) verificou que este défice atrasava a erupção dentária bem como os padrões de crescimento dentário, podendo ter como consequências a má oclusão (Rodrigues, Batista, Moreira, Catarina, & Corso, 2007). Em 1975, Delgado *et al.* referiram que o estado nutricional ao nascer das crianças da Guatemala, tinham influência na cronologia eruptiva dos dentes decíduos (Alvarez & Navia, 1995).

Foi observada uma associação entre atrasos eruptivos em ratos com desnutrição energético-proteica. Este mesmo atraso eruptivo foi observado em vários estudos com

foco na dentição decídua e má nutrição, entre esses estudos estão o de Alvarez *et al.* (1988), Neil *et al.* (1973), Rami Reddy *et al.* (1986) entre outros (Psoter *et al.*, 2006). A prematuridade e baixo peso ao nascer influenciam o processo eruptivo. E em média as crianças prematuras iniciam a sua erupção dentária às 39^a semanas, enquanto as nascidas a termo tal ocorre às 30^a semanas (Caixeta & Corrêa, 2005).

Seow *et al.* (1988), verificaram uma alteração cronológica na erupção dentária de crianças com muito baixo peso ao nascer, quando comparadas com crianças de baixo peso ao nascer ou com o peso adequado. Num outro estudo Drummond *et al.* (1992) observaram que 50% das crianças prematuras tinham a sua dentição completa aos 30 meses comparando com 67% das crianças nascidas a termo (Diniz *et al.*, 2011).

Relativamente à dentição definitiva, Alvarez (1995) demonstrou que a erupção dos dentes definitivos encontra-se contrariamente ao expectável, acelerada nas crianças com má nutrição e na dentição decídua o índice de cárie apresentou-se aumentado (Alvarez & Navia, 1995). Harila-Kaera *et al.* (2005), relataram que a erupção dos incisivos e molares definitivos em crianças pré termo era precoce, tal facto pode ser justificado pelo efeito *catch-up* que ocorre nos primeiros meses de vida nestas crianças, período esse que vai coincidir com a fase de mineralização (Ferrini *et al.*, 2007).

3.6 Outras alterações

A desnutrição tem sido também associada ao comprometimento do crescimento e desenvolvimento dos ossos faciais, bem como à redução do comprimento da mandíbula, nomeadamente a base, e a altura da mandíbula. É referido também por alguns autores que existem variações na largura maxilo-mandibular, alterações na altura facial inferior e ainda variações nas idades dentárias e esqueléticas. Acredita-se que a desnutrição tem o seu papel ao nível da má oclusão, influenciando o espaçamento necessário para erupção dos dentes na arcada dentária. Luke DA *et al.* (1979) e Tonge CH *et al.* (1973), nos seus estudos com porcos verificaram que a desnutrição afeta o complexo craniofacial, induzindo uma alteração ao nível do tamanho e forma mandibular. A desnutrição proteica e calórica provocada nos porcos levou a uma diminuição do espaço necessário para a presença dos dentes na cavidade oral, levando à presença de apinhamentos dentários. Esta presença de apinhamentos pode também estar relacionada com o efeito que a má nutrição tem ao nível da odontogénese, levando a um atraso

eruptivo que influencia assim diretamente a oclusão, por uma possível propensão para o aumento de cáries dentárias e a hipotética perda de peças dentárias. Assim o precursor decíduo dos dentes definitivos deixa de estar presente podendo levar a alterações de posicionamento e daí posteriores problemas oclusais (Thomaz, Cangussu, Silva, & Assis, 2010). Ainda segundo Diorio *et al.* (1973) a desnutrição restringe o crescimento dentário provocando uma diminuição do peso dos molares de ratos (Presotto *et al.*, 2010).

3.7 Nutrição e a cavidade oral do feto

Mesmo a desnutrição leve e moderada durante o período gestacional tem efeitos no desenvolvimento e crescimento da criança, bem como no futuro, podendo afetar a aprendizagem e produtividade no trabalho (UNICEF, 2009). É ainda notável a percentagem de desnutrição que ocorre em crianças com idades inferiores a 5 anos como referido na tabela 6.

Tabela 6 - Desnutrição moderada e severa em crianças com idade inferior a 5 anos. Adaptado de : UNICEF (2009).

País	Prevalência da desnutrição (%)
Afganistão	59
Iémen	58
Guatemala	54
Timor – Leste	54
Burundi	53
Madagáscar	53
Malawi	53
Etiópia	51
Ruanda	51
Nepal	49
Bhutan	48
Índia	48
Laos	48
Guiné-Bissau	47
Níger	47
República Democrática do Congo	46
República Democrática da Coreia	45
Zâmbia	45

A desnutrição intrauterina tem sido apontada como a principal causa para a redução do crescimento intrauterino e pelo nascimento de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. O peso ao nascer é um dos parâmetros mais usados para se verificar o crescimento fetal (Ferreira, 2003). Estatísticas recentes referenciadas por Hamilton *et al.* (2007), referem que o rácio de muito baixo peso ao nascer continua a aumentar mundialmente, sendo que a taxa maior se verifica nos EUA com 64,000 nascimentos por ano (Nelson *et al.*, 2010).

Várias são as causas que podem interferir com o desenvolvimento do feto e conduzir ao nascimento de um recém-nascido que apresenta indícios de desnutrição intrauterina. Os fatores podem ser de origem materna, placentários, ambientais, comportamentais e ainda fetais. Estes podem ser únicos ou associados entre eles e levam à restrição do crescimento fetal (Ferreira, 2003). Há a salientar dentro das várias causas a subnutrição intrauterina, a privação de cálcio e fósforo, défice de vitamina A, C e D, os cuidados pré-natais insuficientes, estas podem levar ao aparecimento de hipoplasias do esmalte (Ribeiro, 2010). Durante o período gestacional o feto pode sofrer restrições que influenciam a sua nutrição. As principais razões para as mesmas são: restrição ao nível da circulação, existência de um défice na circulação entre feto e placenta que diminui o suprimento nutricional necessário, e/ou pela privação alimentar materna (Ferreira, 2003).

A desnutrição mede-se segundo vários fatores dos quais consta o tamanho da criança ao nascer. O recém-nascido com redução do crescimento intrauterino pode dever-se a uma gestação curta, diminuição do crescimento intrauterino ou ambas. Quando a grávida apresenta uma desnutrição crónica, esta manifesta-se no feto por redução do crescimento na fase intrauterina. Estes fetos que sofreram alterações devido à desnutrição materna são designados por recém-nascidos com desnutrição intrauterina ou como pequenos para a idade gestacional. A desnutrição intrauterina pode provocar um atraso uterino tipo I ou tipo II. No tipo I o recém-nascido é pequeno e de baixo peso. Situação resultante por norma de mães desnutridas ou com condições socioeconómicas baixas. Este tipo de défice no crescimento também toma o nome de retardamento proporcionado. Em contrapartida no atraso do tipo II, o peso é afetado de uma maneira mais notória, ou seja, é um retardamento desproporcionado. Quando surge este tipo de atraso, a agressão que lhe deu origem ocorre por norma no último trimestre e está mais

relacionado com patologias da gestação. O atraso do tipo I ocorre quando o distúrbio se dá por norma na última metade da gestação (Ferreira, 2003).

O recém-nascido com desnutrição intrauterina pode ver esta condição alterada no período pós natal, bem como a taxa de sobrevivência dependendo das condições a que estão sujeitos nos primeiros meses de vida. Este tipo de alteração na nutrição ocorre muitas vezes devido à baixa condição socioeconômica da mãe, situação que se mantém no pós-parto complicando assim a recuperação da criança (Ferreira, 2003).

A desnutrição generalizada pode ter uma ação negativa sobre os ameloblastos, por exemplo quando os níveis de minerais essenciais para o seu funcionamento não estão presentes, e se verificam oscilações nos níveis de cálcio pode haver repercussões na formação do esmalte, manifestando-se com a sua diminuição ou mesmo a paragem do processo de formação/mineralização dentária (Cruvinel *et al.*, 2011).

Qualquer alteração nutricional no período de gestação pode potencialmente causar alterações no esmalte, bem como algumas doenças também podem provocar alterações ao nível dentário, por exemplo que afetem o metabolismo do cálcio como hipotireoidismo, hipoparatiroidismo e diabetes materna não controlada (Franceschi, 2011; Pinho *et al.*, 2012; Ribas & Czylusniak, 2004). O baixo consumo de vitaminas e minerais, bem como uma dieta deficiente em proteínas pode influenciar o desenvolvimento dentário, podendo levar também a alterações ao nível do periodonto bem como da calcificação do esmalte (Lima, 2003). A má nutrição afeta o desenvolvimento das estruturas da cavidade oral por interferência na homeostase dos tecidos, provoca uma diminuição da resistência ao biofilme microbiano e uma redução na capacidade de regeneração tecidual (Sheetal, Hiremath, Patil, Sajjansetty, & Kumar, 2013).

3.7.1 Estudos que relacionam o efeito da desnutrição/ défices vitamínicos com alterações da cavidade oral

Já em 1973 Enwonwu, salientou que o desenvolvimento humano, no que toca aos diferentes órgãos, está suscetível a variações nutricionais. Assim, as privações ao nível nutricional numa fase de desenvolvimento e formação dentária vão tornar a peça dentária vulnerável a alterações no seu período de crescimento (Hanser-ducatti, Puppintontani, Bastos, & Carvalho, 2004).

Uma suplementação inadequada, nomeadamente de cálcio e fosfato tem vindo a ser indicada com um dos fatores ligados aos defeitos do desenvolvimento do esmalte. Em 1981, Nikiforuk & Frase verificaram que a hipoplasia só ocorria em crianças com hipocalcémia (Cruvinel, 2009; Rodrigues *et al.*, 2007). Suckling *et al.* (1983), num estudo em ovelhas demonstraram haver uma correlação entre o momento da alteração nutricional e o local da hipoplasia existindo assim uma relação entre a desnutrição e a alteração da atividade dos ameloblastos (Psoter *et al.*, 2006). Pimlott *et al.* em 1985, detetaram o facto de crianças com distúrbios na homeostase de cálcio apresentarem uma maior prevalência de hipoplasias no esmalte (Cruvinel, 2009).

Newbrun (1988), afirmou que a diminuição do índice de cárie dentária no pós segunda Guerra Mundial se deveu mais às alterações nutricionais no período intrauterino de formação dentária do que propriamente à ausência de sacarose no meio oral (Freitas, 2004). Segundo vários autores entre eles Bhaskar (1989), Alvarez *et al.* (1991), Johansson *et al.* (1992) e Kriger (1999), o desequilíbrio nutricional pode interferir com a odontogénese levando a alterações morfológicas dos dentes, mudanças na cronologia da erupção, aumento da hipoplasia, variações na oclusão e atuar ao nível das glândulas salivares. Estas conclusões foram extrapoladas de estudos efetuados em animais (Lima, 2003).

O conteúdo mineral dos prematuros é menor quando comparado com os bebés de termo, como tal Drummond *et al.* em 1992 efetuaram um estudo no qual se avaliou o conteúdo mineral dos prematuros e a sua relação com defeitos do esmalte. Os autores após este estudo consideraram que a quantidade de cálcio e fosfato insuficientes durante o período de formação dentária podem originar os defeitos dentários que surgem na forma de hipoplasia (Cruvinel, 2009). Também Li *et al.* em 1995, referem que no período crítico de desenvolvimento dentário a nutrição tem um peso importante para que não se desenvolvam defeitos no esmalte dentário (Hanser-ducatti *et al.*, 2004). Santanna *et al.* (1996), descreveram que uma nutrição insatisfatória afeta os tecidos corporais, entre eles o tecido dentário afetando a formação da matriz orgânica bem como da calcificação. Além disso outros tecidos orais como a língua, a mucosa oral e periodonto podem ser também alteradas por esta lacuna na nutrição (Cabrera-Rosa, Cabrera, Cabrera-Peralta, & Bernabé, 2002). Deficiências severas ao nível nutritivo estão intimamente ligados a alterações da formação, calcificação e erupção dentária, podendo ser um fator de predisposição para a cárie dentária (Hoffmann *et al.*, 2007).

Aine *et al.* (2000), verificou que a prevalência de alterações de esmalte em mães que receberam suplementação mineral e vitamínica se mostrou diminuída nos seus bebês. Também referiram que a privação de alguns minerais pode ser um dos fatores para o desenvolvimento de defeitos do esmalte. (Cruvinel, 2009; Enache *et al.*, 2010; Ribeiro, 2010). No estudo de Cabrera-Rosa *et al.* (2002), os autores verificaram que a suplementação foi benéfica para a odontogênese uma vez que se verificou um acelerar do processo de formação e um aumento do gérmen dentário. Estes efeitos surgem por um incremento da atividade metabólica que leva a um aumento da camada de ameloblastos (Cabrera-Rosa *et al.*, 2002).

Chaves *et al.* (2007), observaram uma prevalência esmagadora de 91% de defeitos do esmalte nas crianças que apresentavam perturbações nutricionais. Existindo assim para os autores uma clara relação entre a má nutrição e o comprometimento da saúde oral. A mesma conclusão foi indicada por Massoni *et al.* (2007), num estudo que decorreu no Brasil (Camargo, 2010; Enache *et al.*, 2010; Leão, 2010). Enache *et al.* em 2010, concluíram que os defeitos do esmalte dos dentes associados tanto ao baixo peso como à prematuridade, poderiam ter origem na desnutrição durante o período de gestação (Enache *et al.*, 2010).

No estudo de Pinho *et al.* (2012), e após observar 205 crianças com idades entre os 12 e 60 meses, com uma idade gestacional de 37 semanas em média, peso de pelo menos 2500 gramas, verificaram que a prevalência de defeitos do esmalte nesta população era de 16%, passando para 36% quando a amostra era constituída só por crianças de baixo peso ao nascer. É de salientar que apenas foram considerados os defeitos do esmalte adquiridos na fase de gestação (Pinho *et al.*, 2012).

Crianças nascidas prematuramente na altura da alta hospitalar apresentam uma diminuição do conteúdo mineral ósseo. No entanto quando avaliadas aos 6 anos de idade tal alteração não se verificou. Estas crianças eram mais leves, de estatura mais baixa e com ossos mais curtos e estreitos. Foi observado uma diminuição do conteúdo mineral nestas crianças no período neonatal, observando-se nas mesmas uma manifestação de hipoplasias três vezes superiores quando comparadas com crianças nascidas de termo. Um défice mineral durante a formação dentária parece ser a justificação para as alterações ao nível do esmalte serem manifestamente mais frequentes neste grupo (Ribeiro, 2010).

É importante salientar que além de os fatores durante a gestação, no primeiro ano de vida o esmalte ainda está imaturo e sujeito a modificações. É apontado como fator de aparecimento de alterações de esmalte a ausência de aleitamento materno. Este proporciona um aporte importante de nutrientes essenciais para o bom desenvolvimento da criança (Faria, 2011).

3.7.2 Estudo que contrariam a relação entre o efeito da desnutrição/ défices vitamínicos com alterações da cavidade oral

Contrariamente ao referido por vários autores, como Li *et al.*, Aine *et al.*, e Pinho *et al.*, entre outros, alguns autores salientam que a relação entre carências nutricionais e alterações ao nível da formação e desenvolvimento dos tecidos da cavidade oral não deve ser estabelecida.

No sentido de estudar a influência dos parâmetros metabólicos e do baixo peso ao nascer no desenvolvimento dos dentes, Pimlott *et al.* (1985), no Canadá afirmaram não existir significância estatística quando se conjugou a presença de defeitos do esmalte com os níveis plasmáticos de cálcio, peso ao nascer, tamanho ao nascer, índice de apgar entre outros (Lunardelli, 2004). Também em 2004, Hanser-Ducatti *et al.* analisaram a associação entre desnutrição e alterações no desenvolvimento do esmalte no entanto não verificaram existir uma relação significativa que permitisse concluir que alterações no estado nutricional levam ao desenvolvimento de lesões no esmalte. Estes autores afirmaram que o estado nutricional parece não interferir no número de dentes afetados por alterações do esmalte (Hanser-ducatti *et al.*, 2004; Leão, 2010).

3.7.3 Os nutrientes e a cavidade oral do feto

Os principais nutrientes envolvidos na odontogénese são o cálcio, vitamina A, C, D e o balanço energético-proteico (Menoli *et al.*, 2003). Além dos referidos anteriormente são também essenciais no processo de formação dentária: o zinco, o ferro e fósforo. Lacunas no aporte destes nutrientes vão interferir com a formação dentária, especialmente quando o ameloblasto é a célula mais sensível do corpo quando se fala de função metabólica (Rafaelle *et al.*, 2011).

3.7.3.1 Vitamina A

Em resultado da carência nutricional da vitamina A verifica-se uma diminuição no desenvolvimento do tecido epitelial, alterações da formação dentária e podendo surgir hipoplasia e falhas no esmalte (Sheetal *et al.*, 2013). Esta vitamina é essencial para a

diferenciação dos ameloblastos, portanto a sua ausência parcial ou completa pode ser uma das causas apontadas para a hipoplasia dentária. A sua ação direta nos ameloblastos pode levar à atrofia dos mesmos e a alterações nos odontoblastos. Provoca ainda mudanças ao nível da formação dentinária, levando a deformação da dentina, estando também envolvida a sua carência na formação de calcificações dentárias (Ferreira, 2003). A ingestão inadequada desta vitamina pode levar a uma fraca diferenciação dos ameloblastos, ou atrofia destes (Freitas, 2004; Moynihan & Lingstrom, 2005; Rodrigues *et al.*, 2007).

Tem também influência na síntese de glicoproteínas salivares específicas na aglutinação bacteriana. O aporte insuficiente desta vitamina pode provocar disfunção na morfogénese dentária (Lima, 2003; Menoli *et al.*, 2003; Mobley & Reifsnider, 2005).

Já em 1980 por Harris *et al.*, foi referido que a vitamina A em doses insuficientes durante a formação dentária, é responsável por defeitos do esmalte e posteriormente uma propensão aumentada para a cárie dentária (Alvarez & Navia, 1995).

3.7.3.2 Vitaminas do complexo B

As vitaminas do complexo B são as que em situações carências detetadas em crianças se manifestam com maior frequência e em níveis muito variáveis de ligeiras a situações muito graves. Têm uma importância vital nos processos metabólicos e a carência da vitamina B6 especificamente, durante o período de gestação pode levar à má formação dentária e atraso na erupção (Cabrera-Rosa *et al.*, 2002).

3.7.3.3 Vitamina C

Na fase de gestação os períodos mais críticos são entre o terceiro e o quarto mês, altura essa em que os dentes se formam. Nesta fase um aporte inadequado de vitamina C pode levar a uma alteração dos odontoblastos com diminuição na sua altura, e alteração da porosidade da dentina (Freitas, 2004). Tem ainda ação importante na formação da matriz orgânica do esmalte, assegurando a deposição de fosfato e cálcio (Ferreira, 2003). Na sua ausência os feixes de colagénio no cimento intercelular desaparecem e a substância básica de colagénio torna-se delgada. Pode levar à interrupção da função dos osteoblastos e odontoblasto levando a um atraso no crescimento tanto ósseo como dentário, e nos dentes a presença de uma dentina reabsorvida e atrofiada (Menoli *et al.*, 2003; Mobley & Reifsnider, 2005; Sheetal *et al.*, 2013).

3.7.3.4 Vitamina D

A vitamina D interfere na calcificação dentária uma vez que esta tem a função de regular a homeostase do fósforo e do cálcio. A principal função desta é aumentar a permeabilidade das membranas para a passagem do cálcio. Assim, na sua ausência a absorção do cálcio é marcadamente reduzida. Como efeito da absorção inadequada de cálcio há a formação de depósitos ósseos levando, nas crianças, a problemas sérios como o raquitismo. É esperada uma alteração na mineralização da dentina em crianças com défices de vitamina D graves e conseqüentemente hipomineralizações no esmalte (Menoli *et al.*, 2003).

Lady May Mellanby (1918), num estudo com cães demonstrou que o défice de vitamina D leva a um atraso na erupção dentária, calcificação do esmalte diminuída quer tornará estes dentes mais suscetíveis à cárie dentária (Moynihan & Lingstrom, 2005).

Por vezes torna-se difícil diferenciar a ação da ausência da vitamina D exclusivamente, sendo assim pela sua associação ao metabolismo do fósforo e cálcio. Na presença de um nível insuficiente de vitamina D, cálcio e fósforo pode levar a uma diminuição do cálcio no plasma (Moblely & Reifsnider, 2005). Défices neste trio levam a compromissos da integridade da estrutura dentária, ausência de lâmina dura e padrão anormal de osso alveolar (Sheetal *et al.*, 2013).

3.7.3.5 Cálcio

O terceiro trimestre gestacional é de extrema importância na supressão das necessidades nutricionais do feto. Especificamente em relação ao cálcio, o feto neste período requer dois terços das necessidades fetais, como tal num parto prematuro em que o período gestacional está diminuído não há supressão completa destas necessidades. Sendo assim há uma maior predisposição para o desenvolvimento de distúrbios ao nível ósseo (Cruvinel, 2009; Ribeiro, 2010).

Durante a gravidez o cálcio é um dos elementos nutricionais mais importantes, e este está intimamente dependente do suprimento adequando de vitamina D. Esta interação possibilita uma adequada utilização não só do cálcio como também do fósforo, nutrientes essenciais para a calcificação dos dentes do feto (Menoli *et al.*, 2003).

3.7.3.6 Fósforo

O fósforo está presente nas estruturas dos ossos e dentes, conferindo aos mesmos uma solidez aumentada. O seu metabolismo está ligado ao do cálcio, sendo a sua absorção regulada pela vitamina D (Menoli *et al.*, 2003).

3.7.3.7. Zinco

Um estudo de Cerlewski de 1981, reporta que o déficit moderado de zinco é suficiente para influenciar numa fase pré-eruptiva os índices deste, necessários para a formação de esmalte e dentina e aumentar posteriormente o risco de cárie dentária. Assim este autor defende que o zinco tem um papel estrutural no esmalte e dentina, necessário para a sua constituição e resistência (Cerklewski, 1981).

3.7.4 Desnutrição energético-proteica

A desnutrição energético-proteica pode levar a alterações irreversíveis em vários sistemas orgânicos entre eles o órgão responsável pelo desenvolvimento dentário (Lima, 2003). Este tipo de desnutrição tem efeito nas estruturas orais, alterando as glândulas salivares, influencia a forma, tamanho e estrutura dentária, pode levar a atrasos na erupção dentária e provocar uma redução das papilas presentes na língua. O risco para a cárie também se encontra aumentado não só pelas alterações estruturais como também pelas alterações na composição salivar (Rocha, Lopes, Pinto, & Sallum, 2010; Sheetal *et al.*, 2013).

Na desnutrição energético-proteica as proteínas deixam de desempenhar as suas funções estruturais e enzimáticas passando a providenciar energia necessária para o metabolismo natural resultando num desequilíbrio relativa às necessidades do organismo. É um dos tipos mais comuns de desnutrição a nível mundial, afeta cerca de 150 milhões de menores com idades inferiores a 5 anos no mundo. Esta é ainda uma realidade nos países subdesenvolvidos (D. P. Costa *et al.*, 2010; Presotto *et al.*, 2010).

Este tipo de desnutrição pode-se manifestar de várias formas, umas mais leves levando a alterações discretas no crescimento, ou pequenas perdas de peso, até quadros mais graves como Kwashiorkor (manifestação edematosa) e Marasmo (D. P. Costa *et al.*, 2010).

Nos países desenvolvidos em que as condições de saúde são mais adequadas, e a nutrição é tida em conta a percentagem de crianças com menos de 2500 gramas ao nascer é de 8%, valor esse que se altera para 30% quando se tem como foco países pobres. O peso ao nascer é um bom indicador da nutrição entre o binómio mãe-filho durante o período de gestação (D. P. Costa *et al.*, 2010).

Johansson *et al.* (1994), num estudo cuja amostra contemplava crianças indianas comprovaram que a desnutrição energético-proteica moderada a grave tinha influências na cavidade oral, nomeadamente nas glândulas salivares provocando uma diminuição da sua secreção, diminuição da capacidade tampão da saliva, diminuição dos níveis de cálcio. Alterações ainda ao nível da secreção proteica com diminuição da mesma na saliva estimulada, e na saliva não estimulada diminuição da capacidade de aglutinação bacteriana (Sheetal *et al.*, 2013). Já Freitas, Souza e Pinto (1994), afirmaram que a desnutrição proteico-calórica tem uma grande influência na cavidade oral, em especial nas glândulas salivares. Verificaram que o tamanho celular, o número de células, bem como as funções dos componentes orais podem sofrer alterações. Relativamente as peças dentárias e falando da desnutrição proteica verificaram uma associação relativamente à hipoplasia de esmalte nos pacientes sujeitos a este tipo de desnutrição (Lima, 2003). Experiências em ratos associam a desnutrição energético-proteica com o aumento do nível de cáries seja associada a desnutrição pré natal ou pós natal (Psoter *et al.*, 2006).

No estudo de Lima (2003), foram avaliados 20 ratos *wistar*. Verificou-se que no grupo de dieta hipoproteica o peso e a estatura eram menores quando comparados com o grupo bem nutrido. Relativamente ao gérmen dentário observou-se uma presença diminuída tanto de cálcio como de fósforo no grupo de dieta hipoproteica, e ainda uma mineralização quer do esmalte quer da dentina diminuída quando comparados com os do grupo controlo. Relativamente ao aspeto do elemento dentário constataram uma maior quantidade de micro fendas e irregularidades nos contornos dentários nos dentes sujeitos a desnutrição intrauterina, tornando estes dentes mais frágeis. O esmalte apresentou uma espessura de esmalte diminuída, bem como ao nível da dentina, verificando-se uma diminuição dos túbulos em número e com um aumento do espaçamento entre eles, e uma organização diminuída quando comparado aos dentes sujeitos a uma dieta equilibrada (Lima, 2003).

É importante salientar que os dentes dos roedores, que muitas vezes são usados para o estudo do efeito da desnutrição intrauterina na cavidade oral, em alguns aspectos diferem dos dentes humanos. O seu esmalte é mais fino que o dos dentes humanos, em cerca de 20 vezes, e o mesmo apresenta-se hipomineralizado após a erupção, verificando-se a necessidade de um período de 2 meses para que a mineralização esteja completa. Quando se avaliam as alterações de esmalte como as hipomineralizações, constata-se que as fissuras e fossas muitas vezes associadas a esta alteração são mais profundas e daí mais propensas para a acumulação de resíduos alimentares e daí uma maior predisposição para a cárie dentária (Lima, 2003).

No estudo de Presotto *et al.* (2010), em ratos *wistar* com um grupo sujeito a uma dieta hipoprotéica e outro com uma dieta normoprotéica verificaram que houve uma diferença no início da erupção, com um atraso na erupção dos dentes dos ratos com a dieta hipoprotéica. Nobrega em 1986 demonstrou o mesmo, referindo que a desnutrição proteico-calórica atrasa em cerca de 5 dias a erupção dentária (Presotto *et al.*, 2010). Num estudo que abrangia uma amostra de 48 ratos *wistar*, 24 mães nutridas e 24 desnutridas, Rocha *et al.* (2010), observaram indícios que a desnutrição materna levou a uma diminuição da espessura dos tecidos dentinários (Rocha *et al.*, 2010).

3.8 Alterações no esmalte dentário: implicações clínicas e tratamento

A hipoplasia dentária não tem apenas repercussões estéticas, mas também ao nível estrutural. Dentes hipoplásicos podem apresentar mais sulcos e fossas bem como redução ao nível da constituição mineral e dureza provocando assim uma suscetibilidade acrescida à cárie dentária (Rodrigues *et al.*, 2007). Defeitos do esmalte provocam ainda alterações oclusais, bem como uma sensibilidade dentária aumentada (Lunardelli, 2004).

Alguns defeitos de esmalte implicam necessariamente um tratamento, como se verificou no estudo desenvolvido no Brasil por Lima e Duarte (1999), onde foi demonstrado que os defeitos do esmalte têm uma prevalência aumentada nas crianças de baixo peso. Os defeitos mais presentes foram as opacidades (brancas/cremes) seguidas de hipoplasias com falta de esmalte. É de salientar que cerca de 50% dos defeitos necessitavam de tratamento dentário (Ferreira, 2003).

Os defeitos de esmalte têm por norma uma implicação mais estética pelo que o seu tratamento é mais virado para esta área. Os dentes com opacidades difusas por norma apresentam uma predisposição aumentada para a micro abrasão apresentando assim uma tendência para a alteração de coloração, por outro lado as hipoplasias mais graves nas quais deixa de existir a superfície protetora promovida pelo esmalte, apresentam um risco aumentado para a cárie. Assim, nessas situações o tratamento torna-se imperativo para evitar que essas falhas no esmalte se tornem nichos bacterianos (A. A. C. Machado *et al.*, 2013). Os defeitos do esmalte além de interferirem na estética, também podem provocar sensibilidade. Para cada tipo de problema destes o tratamento é variável podendo passar por micro abrasão, branqueamento, restaurações, facetas ou até mesmo recurso a coroas (Leão, 2010).

Além das implicações clínicas referidas, as alterações estéticas têm uma influência psicossocial importante. Sujak, Abdul e Dom (2004), no sentido de estudarem o impacto emocional que as alterações do esmalte tinham nas crianças afetadas, verificaram que 67% tinham alterações estéticas a nível dentário. As opacidades do esmalte ocuparam uma percentagem de 86% da totalidade dos defeitos sendo que destas 63% se expressavam na forma de opacidade difusa. Nos adolescentes que referiam a sua insatisfação perante as alterações dentárias cerca de 19% ao sorrir cobria a boca, 9% evitava sair com o grupo de amigos. No sentido de melhorar a situação 39% recorreram ao dentista e 17% referiram aos progenitores insatisfação na coloração que os seus dentes apresentavam (Leão, 2010).

É importante realçar que a identificação de crianças de risco, pode associar-se então ao seu peso ao nascer uma vez que este está relacionado com uma maior prevalência de alterações dentárias, e que associados a outros fatores como a higiene, alimentação entre outros aumentar o risco para a cárie dentária. Os recém-nascidos pequenos para a idade gestacional são um grupo que requer uma atenção especial por parte dos Odontopediatras, uma vez que por défice de aporte de nutrientes na fase de desenvolvimento intrauterino apresentam algumas alterações (Ferreira, 2003). É importante salientar que um melhor cuidado pré natal, e uma dieta balanceada e equilibrada pode ajudar a prevenir defeitos do esmalte e a reduzir o risco de cárie dentária que continua a ser uma das maiores doenças a nível mundial (Presotto *et al.*, 2010; Rodrigues *et al.*, 2007).

4. Cárie e baixo-peso à nascença e defeitos do esmalte

4.1 Cárie Dentária

Segundo Lorenzo (2002), a cárie dentária é uma doença de origem bacteriana, cuja flora microbiana responsável pela mesma provem da própria cavidade oral, transmissível e multifatorial. Para que surja a cárie é necessário que haja microrganismos cariogênicos, carboidratos provenientes da alimentação e dentes com suscetibilidade para a cárie. No desenvolvimento da cárie pesam ainda vários fatores segundo Johanson & Birkhed (2001), fatores esses como o efeito protetor ou agressor dos alimentos ao esmalte dentário, a quantidade e padrão de ingestão de alimentos, a quantidade e tipo de placa bacteriana, bem como os níveis de higiene, a composição salivar e a sua quantidade e qualidade e a presença ou não de flúor na cavidade oral (Freitas, 2004; Lima, 2003). Para que a cárie se manifeste não basta a presença de bactérias cariogênicas, é necessária também a existência de mais dois fatores principais relacionados com o hospedeiro e com o ambiente. Do hospedeiro interessa a suscetibilidade dos dentes à ação dos ácidos e a saliva. Quando se fala do ambiente referimo-nos ao substrato necessário para que as bactérias sobrevivam (P. Melo, Azevedo, & Henriques, 2008).

O consumo de açúcares leva a uma diminuição de pH que atinge o seu valor mínimo após 10 minutos do seu consumo, demorando cerca de 60 minutos para que seja restabelecido o pH normal. Este processo repete-se de cada vez que há ingestão de carboidratos provocando uma desmineralização repetida, na qual resultará aliada a outros fatores uma lesão de cárie (Freitas, 2004). Há então fatores indispensáveis para o aparecimento da cárie os chamados fatores primários. Aos restantes dá-se o nome de fatores secundários e têm a sua influência principalmente na evolução da cárie. No grupo dos fatores secundários engloba-se o flúor na cavidade oral, a higiene oral, a condição socioeconómica, o estado de saúde de um modo geral e a carga genética que leva a predisposição para a cárie (P. Melo *et al.*, 2008).

A *World Health Organization* diz que a cárie dentária é a doença mais prevalente no mundo, afetando cerca de 60% a 90% das crianças. Independentemente do grau de desenvolvimento do país, vários estudos apontam a população infantil como a mais afetada por esta doença (Petersen, Bourgeois, Ogawa, Estupinan-day, & Ndiaye, 2005).

Numa fase inicial a placa bacteriana sobre a superfície dentária é essencial para o desenvolvimento da cárie. Algumas bactérias presentes na placa bacteriana entre elas os *S. mutans* e *Lactobacilos* vão fermentar a sacarose, frutose, glicose e hidratos de carbono levando a uma diminuição do pH na interface placa bacteriana – esmalte dentário (P. Melo *et al.*, 2008). A cárie dentária inicia-se por uma desmineralização em locais específicos no esmalte. E esta desmineralização é consequência da ação do ácido láctico produzido pelos microrganismos após a síntese dos carboidratos presentes na dieta (Lima, 2003). A diminuição do pH que ocorre provoca assim um aumento da solubilidade do esmalte dentário. Esta solubilidade está ampliada leva à formação da cárie por um desequilíbrio do processo de desmineralização-rem mineralização (Freitas, 2004). O processo de remineralização-desmineralização ocorre sempre que haja ingestão de hidratos de carbono. Nesta troca constante pode existir um desequilíbrio levando a uma desmineralização quando há várias ingestões pontuais de hidratos de carbono em curtos espaços de tempo, não possibilitando a ação de remineralização (P. Melo *et al.*, 2008).

Relativamente aos dentes recém erupcionados sabe-se que estes ainda não apresentam um esmalte maduro, apresentam uma porosidade aumentada quando comparado com dentes erupcionados há mais tempo (Freitas, 2004). As propriedades estruturais dos dentes recém erupcionados, associados a um sistema imune ainda imaturo, a uma higiene oral deficiente e hábitos alimentares inadequados promovem um carácter mais agressivo à cárie dentária na primeira infância (D. P. Costa *et al.*, 2010). Só cerca de dois anos após a sua erupção é que os dentes decíduos adquirem uma maior resistência que surge por uma maturação do esmalte (P. Melo *et al.*, 2008). Após a erupção o dente fica sujeito à flora oral e à ação agressiva das bactérias cariogénicas presentes na placa bacteriana sem capacidades de regeneração dos defeitos que ocorreram numa fase intrauterina (Alvarez & Navia, 1995).

A cárie trata-se de uma doença que atinge a cavidade oral mas com repercussões para o organismo em geral porque a capacidade mastigatória pode ficar diminuída, pelo desenvolvimento de processos infecciosos locais ou sistémicos, por causar dor, influenciar ainda a fonética, estética, e afetar de um modo ou outro a vida social do indivíduo. Apesar de nos países desenvolvidos se ter verificado uma diminuição da cárie dentária, atualmente os índices nestes países voltaram a aumentar. Nos países em desenvolvimento ainda se verificam níveis elevados de cárie dentária. Em Portugal e

num estudo levado a cabo de forma individual pela Organização Mundial de Saúde, pela Direção Geral de Saúde e por Almeida, Portugal é considerado um país com experiência moderada no que toca à cárie dentária (P. Melo *et al.*, 2008).

4.2 Baixo Peso ao nascer e/ou Prematuridade e a Cárie dentária

As crianças podem ter uma suscetibilidade aumentada para a cárie por fatores biológicos e socioeconómicos. Nos fatores biológicos podemos incluir o aumento da prevalência dos defeitos do esmalte na dentição tanto primária como permanente que podem resultar de alterações sistémicas ou locais. Este tipo de alterações do esmalte são mais facilmente encontradas em crianças com muito baixo peso ao nascer, surgindo como justificação a alteração da homeostase do cálcio (Nelson *et al.*, 2010). Alguns autores referem um risco aumentado das crianças prematuras e de baixo peso ao nascer para a cárie dentária. Este facto pode ser explicado porque apresentam alguns fatores de risco inerentes à sua condição como os defeitos do esmalte, necessidade de intubação à nascença, maior exposição à sacarose, aleitamento artificial, hábitos de higiene orais incorretos, estado nutricional inapropriado e fator socioeconómico baixo (Diniz *et al.*, 2011).

As alterações do esmalte podem ser responsáveis por maior fragilidade aumentando a sua suscetibilidade à cárie por estar facilitada a adesão de bactérias nestes locais. Estas alterações podem expressar-se em depressões e/ou fissuras facilitando assim a formação de nichos bacterianos (Cruvinel, 2009; Franceschi, 2011). Quando há agressões do esmalte dentário no período intrauterino a ultra estrutura fica alterada ficando sujeita a um maior risco desmineralização. Estes defeitos quer sejam na dentição decídua, quer sejam na dentição definitiva são apontados como um fator de risco para a doença cárie (Hoffmann *et al.*, 2007).

A hipoplasia altera a estrutura do esmalte a torna o esmalte mais poroso e rugoso, provocando uma alteração na superfície, ideal para uma maior adesão de placa bacteriana e consequentemente um aumento das bactérias cariogénicas e aumento da cárie. É fácil associar uma progressão rápida nos dentes com hipoplasia, o esmalte encontra-se nas zonas de defeito hipocalcificado, assim menos resistente, logo a progressão da cárie nestes tecidos está facilitada (Cruvinel, 2009; Franceschi, 2011; F. C. Machado & Ribeiro, 2004). As hipoplasias, juntamente com alterações salivares

associadas também aos prematuros e/ou crianças de baixo peso ao nascer, com outras variáveis importantes são a equação ideal para o aparecimento da doença cárie (Ribeiro, 2010).

Num estudo realizado por Casanova-Rosado *et al.* (2005), verificaram que os indivíduos que apresentam defeitos ao nível do esmalte dentário tem um risco cinco vezes maior de apresentarem cáries comparativamente a indivíduos com um esmalte sem defeitos. Montero *et al.* em 2003 num estudo em crianças hispano-americanas e africanas chegou às mesmas conclusões (Hoffmann *et al.*, 2007).

Rosenzweig e Sahar (1962) estudaram a prevalência da cárie dentária em dentes hipoplásicos em grupos de crianças prematuras e nascidas a termo. No grupo de dentes hipoplásicos das crianças prematuras o índice de cárie foi maior quando comparado com o grupo a termo (Lunardelli, 2004).

No sentido de estudar a associação entre baixo peso ao nascer e a cárie dentária Maatouk *et al.* (1996), analisaram a prevalência de cáries em crianças nascidas com o peso entre 750-2500 gramas comparando com crianças com peso superior a 2500 gramas. Os resultados mostraram que para as crianças com baixo peso ao nascer em 77,5% das mesmas apresentavam cáries dentárias, contra 44,8% das crianças nascidas com o peso adequado. Sendo assim de concluir que o baixo peso ao nascer é um fator de risco para a presença de cáries dentárias (Cruvinel, 2009). Pascoe e Seow em 1994, observaram 80 crianças e destas 99% apresentava hipoplasia do esmalte, sendo que deste grupo 83% apresentavam cáries dentárias. Li, Navia e Bian em 1996 também para verificaram esta relação (Leão, 2010; Lunardelli, 2004).

Fadavi *et al.* (1993) e Lai *et al.* (1997), observaram cada um no seu respetivo estudo uma alta prevalência de cáries tanto em crianças prematuras como de baixo peso, verificaram que a incidência aumentava com a diminuição do peso. Há que referir que no estudo de Fadavi *et al.*, outras variáveis foram consideradas como por exemplo o estado nutricional da população estudada, o tempo de entubação, a maior exposição à sacarose, entre outros (Cruvinel, 2009). Oliveira *et al.* (2006), referem uma forte associação entre defeitos do esmalte e cárie dentária, devendo-se assim ter atenção a este grupo de risco nomeadamente no sentido de ter uma atitude preventiva nas comunidades de baixo nível socioeconómico (Camargo, 2010).

Os defeitos hipoplásicos manifestam-se por reduções na quantidade ou qualidade do esmalte (menor dureza), assim sendo poderá haver uma maior suscetibilidade para a cárie dentária, principalmente nos dentes que apresentam defeitos sob a formas de sulcos e/ou cavidade que promovem uma maior retenção bacteriana e de restos alimentares (Ferreira, 2003). Num estudo dirigido por Wan *et al.* (2003), foi observada uma alta prevalência de cáries dentárias, cerca de 4,4 vezes superior associada não só ao consumo aumentado de açúcares como também pela presença de hipoplasias no esmalte (Diniz *et al.*, 2011).

Tendo em conta a solubilidade do esmalte na presença de ácidos provenientes da metabolização dos açúcares da dieta, Aoba (2004), demonstrou que a extensão da superfície afetada pelo defeito do esmalte interfere na solubilidade do esmalte ao ambiente ácido. Esta pode ser uma das explicações para a associação entre alterações do esmalte e cárie dentária surja (Psoter *et al.*, 2006).

No estudo de Hoffman *et al.*, em 2007, e depois de observarem 309 crianças, concluíram que na presença de hipoplasia o risco de cárie dentária estava aumentado em cerca de 4,8 vezes na dentição decídua, sendo que na permanente é 11 vezes maior. Relativamente à opacidade demarcada o risco foi de 1,96 vezes superior na dentição decídua e de 3,5 vezes na permanente. É importante destacar que estes resultados têm que ser interpretados com alguma cautela uma vez que não foi conseguido a concordância necessária intra e inter examinadores mostrando assim a dificuldade que é a observação destas alterações do esmalte (Hoffmann *et al.*, 2007).

Também em 2007, Saraiva *et al.* aferiram uma associação entre a cárie dentária na dentição decídua e a prematuridade, não verificando a mesma manifestação em crianças pequenas para a idade gestacional e com crescimento restrito intrauterino (Ribeiro, 2010).

Idiculla *et al.* em 2011 observaram 5500 crianças com idades variáveis entre os 6 e os 15 anos de idade oriundos da Índia e confirmaram a hipótese de que a hipoplasia e a cárie dentária estão relacionadas, verificando-se que com a idade a tendência seria para existir uma redução do número de cáries (Idiculla *et al.*, 2011).

É de referir que a presença de hipoplasia do esmalte tem sido apontada com um fator de risco tão importante quanto a infeção por *S. mutans* precoce, e mesmo a presença de

uma dieta cariogénica (Hoffmann *et al.*, 2007). Li *et al.* (1996), comprovou que a suscetibilidade à cárie num esmalte pouco mineralizado é real. A correlação entre a colonização por *S. mutans* e hipoplasia do esmalte foi verificada e deve-se tanto às irregularidades, como a mineralização alterada na superfície dos dentes hipoplásicos (Cruvinel, 2009). A resposta imunológica imatura das crianças que nascem com baixo peso e/ou prematuramente também pode ser apontada como fator para explicar o risco aumentado de cáries dentárias, uma vez que estes se encontram mais suscetíveis à ação dos *S. mutans* (Diniz *et al.*, 2011).

Além dos defeitos do esmalte serem um fator que predispõe ao aparecimento da cárie dentária, a este juntam-se o esmalte pós-eruptivo ainda com uma mineralização imatura, características genéticas do próprio dente, presença de apinhamentos e de fossas (Ribeiro, 2010).

Contrariamente ao evidenciado no estudo de Hoffmann *et al.* e outros, Grahnén e Larsson (1958), não encontraram nenhuma relação estatisticamente significativa entre prematuridade e cárie dentária (F. C. Machado & Ribeiro, 2004). Lai *et al.* (1997), referiram que defeitos do esmalte suaves como opacidades sem hipoplasias não aumentam a prevalência de cáries dentárias, no entanto os mesmos referem que hipoplasia grave está fortemente associada ao risco aumentado para a cárie dentária (Franco *et al.*, 2007).

Burt e Pai (2001), afirmaram não haver correlação entre o baixo peso ao nascer e o maior risco de cárie, apesar de ressaltarem que as crianças com baixo peso ao nascer e/ou prematuras apresentam alguns fatores que podem aumentar o risco para o desenvolvimento da cárie dentária (Cruvinel, 2009). Também Giannetto (2007) no seu estudo cujo objetivo não era apenas relacionar o baixo peso ao nascer com o índice de cárie, mas também com a prevalência de hipoplasias do esmalte. Este concluiu que não existe nenhuma associação entre o baixo peso, a cárie dentária e a hipoplasia (ou seja uma associação conjunta entre as três vertentes), salientando que relativamente à hipoplasia e a cárie dentária o risco é manifestamente elevado (Cruvinel, 2009). Já Nelson *et al.* em 2010 também afirmam não existir correlação entre baixo peso e cárie dentária (Nelson *et al.*, 2010).

Shulman (2005), refere que hipomineralização não pode ser considerada fator de risco para o desenvolvimento das cáries na dentição decídua (Diniz *et al.*, 2011). Já em 2006,

num estudo levado a cabo por Gravina *et al.* foram comparadas 96 crianças prematuras, com 96 crianças nascidas a termo e não foram encontradas evidências significativa relativamente à frequência de cárie (Cruvinel, 2009). Ribeiro *et al.* (2010), no seu estudo verificaram que não havia uma maior prevalência de cáries quando comparados os grupos de crianças nascidas de termo, ou pré-termo. É de salientar que a amostra em questão tinha um baixo índice de cáries, sendo que 70% da mesma tinha uma cavidade oral livre de cáries, falando-se neste estudo de dentição permanente (Ribeiro, 2010).

A presença de cáries dentárias nos dentes decíduos é uma realidade, que além de provocar alterações nos padrões de mastigação, pode provocar dores facilitando que a criança interiorize a episódio negativo associados aos dentes. Além disso, os dentes decíduos são importantes na futura oclusão dentária. A perda precoce de dentes decíduos pode levar a problemas sérios ao nível da dentição permanente. Têm ainda influência em vários outros aspetos como fonação, problemas do foro psicológico pelo que o objetivo do tratamento durante a dentição decídua deverá ser sempre no sentido de manter os dentes sempre que possível. Os dentes decíduos são chaves importantes para o desenvolvimento da oclusão, assim perante dentes cariados ou perdas podem surgir alterações da arcada e também da dimensão vertical condicionando a oclusão futura (Lunardelli, 2004).

Assim sendo e uma vez que muitos estudos comprovam que o baixo peso estar relacionado com os defeitos no esmalte dentário pode-se considerar estas crianças como um grupo de alto risco (Cruvinel, 2009).

4.3 Nutrição e a cárie dentária

Num capítulo anterior já se salientou a importância que a nutrição e os vários nutrientes têm ao nível da formação dos tecidos da cavidade oral, nomeadamente os dentes. No entanto segundo alguns autores a nutrição que decorre no período fetal tem também impacto no posterior desenvolvimento da cárie dentária.

A desnutrição durante o período intrauterino e conseqüente período de formação dentária pode levar a um aumento da suscetibilidade à cárie. Esta pode surgir por três mecanismos distintos que são eles: defeitos na formação do dente, nomeadamente do

esmalte, atraso na erupção dos dentes e por fim alterações salivares (Rodrigues *et al.*, 2007).

A má nutrição tem efeitos na cavidade oral, como por exemplo a hipoplasia do esmalte e se associar a anemia por déficit de ferro que tem como consequência a redução da secreção salivar e também a diminuição da capacidade tampão, o risco para a cárie dentária está aumentado por uma maior facilidade de colonização por estreptococos (Ribeiro, 2010).

Alvarez e Navia (1989), defendem que quando existe alguma alteração nutricional durante o período de formação do esmalte dentário, o dente ou grupo de dentes afetados tem uma maior suscetibilidade para a cárie dentária (Ferreira, 2003). Deficiência energético-proteica, de vitamina A, de ferro e zinco durante o período de gestação, período pré-eruptivo, causa um aumento de cáries (Lima, 2003). Outro dos defeitos observados em grande número é a hipoplasia linear, que pode surgir por déficit de vitamina A. Esta alteração predispõe os dentes à cárie rampante (Ferreira, 2003).

Num estudo efetuado por Alvarez & Navia em 1995, verificou-se que uma nutrição inadequada durante o período de formação dos primeiros molares definitivos, terceiro/quarto mês de vida intrauterina, e no período pós-natal sujeitos a dieta cariogénica o risco para a cárie dentária aumentou em 50% quando comparado com o grupo controlo. Os autores referiram que as crianças desnutridas têm um risco aumentado para a cárie tanto na dentição temporária, como na permanente (Alvarez & Navia, 1995). Também Perez *et al.* (1997), verificou que crianças com desnutrição intrauterina e nascidos com baixo peso têm um maior número de dentes cariados, perdidos e obturados. Tal facto reforça a importância de nutrição na textura e qualidade dos tecidos dentários (Ferreira, 2003).

Assim, é importante realçar que o risco para a cárie dentária está diminuído quando nos primeiros anos de vida se asseguram os níveis de vitaminas, nomeadamente A, C e D, os níveis de cálcio, fosforo, fluor e proteínas (Ferreira, 2003).

4.4 Desnutrição, alterações salivares e a cárie dentária

A saliva tem uma ação importante no combate à cárie dentária uma vez possibilita o equilíbrio do pH impedindo assim a desmineralização ao nível do esmalte dentário. A

desnutrição, nomeadamente energético-proteica tem sido associada a alterações nas glândulas salivares provocando uma diminuição do fluxo salivar, e da síntese de proteínas nesta (Freitas, 2004). O fluxo salivar apresenta uma capacidade tampão capaz de neutralizar os ácidos da dieta, capacidade de remineralização bem como efeito retardador da desmineralização pelos ácidos. Tem ainda a capacidade antimicrobiana impedindo as agressões físicas e químicas a que o esmalte está sujeito (D. P. Costa *et al.*, 2010). A saliva ajuda na redução do pH salivar após a ingestão de alimento, nomeadamente de açúcares, o fluxo salivar aumenta a remoção dos microrganismos nas superfícies dentária, bem como ajuda na aglutinação das bactérias (Rodrigues *et al.*, 2007).

Vários estudos mostram que a desnutrição provocada nos animais provoca uma diminuição do peso da glândula submandibular, diminuição do fluido salivar e das proteínas salivares. Johansson *et al.* (1985), demonstraram num estudo em ratos que o valor total de proteínas, lisozimas, lactoperoxidase e imunoglobulinas se encontravam todas diminuídas em condições de má nutrição (Psoter *et al.*, 2006). Deficiências nutricionais atuam ao nível das glândulas salivares tendo consequências na formação e função da saliva, bem como da sua composição. Uma dieta com níveis baixos de cálcio vai provocar uma disfunção na secreção salivar. Já um défice de vitamina A vai afetar a morfologia e função das glândulas salivares. Por outro lado, a vitamina D quando não se encontra em níveis adequados acarreta a uma redução da secreção salivar por parte da glândula parótida (D. P. Costa *et al.*, 2010; Menoli *et al.*, 2003; Moynihan & Lingstrom, 2005). Quanto mais precoce for a desnutrição maior vai ser a probabilidade de se encontrar uma diminuição irreversível do tamanho da glândula submandibular (Moynihan & Lingstrom, 2005).

Johansson *et al.* (1992), num estudo com dois grupos de crianças indianas, um de crianças bem nutridas e outro com desnutrição moderada, observou que o fluxo salivar estimulado estava diminuído na população com nutrição deficiente. Esta alteração apenas foi visível na saliva estimulada, sendo também de salientar que a capacidade tampão estava diminuída proporcionalmente ao grau de desnutrição (D. P. Costa *et al.*, 2010). A redução do fluxo salivar tem interação direta com a cárie dentária (Rodrigues *et al.*, 2007).

Há evidências de algumas alterações séricas em crianças com baixo peso ao nascer que ajudam na progressão da doença cárie. Como tal há que referir que foi evidenciado que existe uma diminuição dos valores séricos de Imunoglobulina G, Imunoglobulina M, Imunoglobulina A2 e ainda uma diminuição das células T (Franceschi, 2011). A imunoglobulina A é a principal imunoglobulina que protege as superfícies das mucosas. Esta liga-se aos microrganismos reduzindo a sua adesão às mucosas, tornando a sua remoção facilitada pelo fluxo das secreções. McMurray *et al.* (1977), verificaram existir uma diminuição da concentração de imunoglobulina A na saliva de crianças com desnutrição moderada. Os mecanismos para a explicação que o efeito da má nutrição tem ao nível da secreção de Imunoglobulina A está com a deficiência nutricional ao nível das proteínas ou de vitaminas específicas (McMurray, Rey, Cassazza, & Watson, 1977).

5. Flúor na grávida

A utilização de flúor como medida de atuação na saúde oral foi implementada nos anos quarenta com a incorporação de fluoretos na água (Rompante, 2006). Este é um método seguro e eficaz na prevenção da cárie dentária. Como tal durante muito tempo acreditou-se que a incorporação do flúor no período de formação dentária, ou seja período gestacional, tornava os dentes mais resistentes e assim com uma suscetibilidade diminuída para a cárie dentária (Buczynski, Maia, & Primo, 2008).

Cabe ao flúor o importante papel no decrescer da incidência da cárie dentária nos últimos quarenta anos. A descoberta deste ião como fator relevante na redução da cárie é reportada por Dean *et al.* em 1942, num estudo no qual os autores compararam o índice de cárie de indivíduos com suplementos na água de altas doses de flúor com indivíduos expostos a níveis baixos de flúor (Robinson *et al.*, 2004). O uso isolado de flúor não impede o desenvolvimento da cárie dentária, no entanto tem o efeito de reduzir a sua progressão. A *World Dental Federation* defende que a manutenção de níveis adequados de flúor na cavidade oral é o fator mais importante na prevenção da cárie dentária (Buczynski *et al.*, 2008).

Thylstrup & Bruun (1992), afirmaram que em países, como Portugal continental, em que a água de abastecimento pública tem baixo teor em fluoretos foram implementadas outras suplementações sistémicas através de fluoretação de água escolar, leite e sal fluoretados e fluor em gotas e comprimidos. No entanto mais tarde verificou-se existir algumas dúvidas no real efeito desta. Observou-se que na verdade os indivíduos que nasceram e viveram em zonas cujo abastecimento da água pública era fluoretada natural ou artificialmente quando alteraram a sua área de residência para zonas hipofluoretadas, apresentaram uma alteração da resistência relativamente à cárie até então não encontrada, apresentando uma suscetibilidade aumentada. No entanto indivíduos que sempre viveram em zonas com água hipofluoretada nunca desenvolveram cáries dentárias (Rompante, 2006). Uma das consequências da utilização de fluoretos por via sistémica é o aparecimento de alterações do esmalte que tomam o nome de fluorose. A partir de determinado nível de flúor podem ser visíveis alterações no esmalte dentário. A descoberta desta reação adversa foi uma das causas principais para a redução dos suplementos sistémicos de fluor. O uso destes suplementos aumenta em duas vezes o

risco de fluorose, manifestando-se na sua maioria na sua forma muito leve ou leve (Robinson *et al.*, 2004; Rompante, 2006).

Atualmente existem dois mecanismos aceites para a utilização de flúor como método preventivo e terapêutico que são eles: a fluoretação das águas de abastecimento público e a escovagem com dentífricos que contenham flúor (Rompante, 2006). Uma vez que o efeito do flúor topicamente tem uma capacidade de redução da desmineralização do esmalte e ainda um aumento da capacidade de remineralização (Buczynski *et al.*, 2008).

Segundo Burt (1992), o nível de flúor limite é variável entre 0,05 a 0,07 miligramas por quilograma por dia, no entanto estes valores tem que ser observados com alguma atenção uma vez que são valores empíricos. Relativamente à fluoretação das águas recomenda-se valores entre 0,6 a 1,2 ppm (Passos, Costa, Melo, Forte, & Sampaio, 2007). Apenas no caso de crianças que residam em áreas cuja fluoretação das águas é deficiente, inferiores a 0,6 ppm, e após análise cuidadosa de outras fontes nomeadamente alimentares, bem como pesando o risco de propensão para a cárie dentária é que se pode ponderar a fluoretação destas crianças (Buczynski *et al.*, 2008).

O reservatório de flúor no corpo humano situa-se nos dentes e ossos. A quantidade de flúor assimilado depende da dieta do indivíduo. Assim, uma dieta rica em lípidos e um clima tropical aumentam a absorção de flúor. Por outro lado uma dieta rica em proteínas, magnésio, cálcio e vitamina C diminuem a absorção do flúor e conseqüentemente a sua toxicidade (Maciejewska & Adamowicz-Klepalska, 2000a).

5.1 Suplementação de flúor na grávida

A teoria que a importância dos fluoretos tinham um maior peso no período pré-eruptivo quando comparado com o pós-eruptivo começou a ser contestada por volta dos anos 70, altura essa em que a comunidade científica verificou que os suplementos de flúor indicados e prescritos à mulher grávida não aumentavam como defendido a saúde oral no recém-nascido. Apenas em 1997 na reunião científica que decorreu no Canadá é que foi assumida pela primeira vez por parte da comissão científica a posição que o mecanismo de ação do flúor não era pré-eruptivo. No entanto, o seu efeito no período pós-natal através da sua ação tópica foi reforçada visto que este possibilita uma inibição da desmineralização e aumenta a remineralização ao nível do esmalte, tendo ainda uma

ação de inibição bacteriana. Apesar destas recomendações a Direção Geral de Saúde continuou a patrocinar uma política de suplementos sistémicos, alterando a mesma no fim do ano de 2005 (Rompante, 2006).

O flúor sistémico incorporado na fase pré-eruptiva, nomeadamente de maturação do esmalte não é sinónimo de uma prevenção garantida para a cárie dentária, uma vez que o efeito do flúor sistémico é pequeno. Até porque o efeito cariostático do flúor não é conseguido pela sua incorporação no período de formação dentária. Além de que a associação entre flúor sistémico e fluorose é real e comprovada (Rompante, 2006). No sentido de mostrar a ação que o flúor tem no período pré-eruptivo, Leverett *et al.* (1997), elaboraram um estudo que tinha como amostra um grupo de grávidas que tomava 1 milígrama de flúor diário e o outro grupo procedia a toma de um placebo. Após o nascimento das crianças foi indicado que ambos os grupos de bebés recebessem suplementos vitamínicos, como tal verificou-se não existir diferença entre grupos no que toca à redução da doença cárie dentária. No grupo com suplementação apenas no pós-natal verificou-se 91% das crianças livres de cáries, sendo que o grupo que recebeu suplementação no período pré e pós-natal apresentava 92% de crianças livres de cárie. Há a salientar ainda neste estudo não ter existido uma real diferença na incidência de fluorose, no entanto verificou-se uma maior tendência para o aparecimento de manchas de fluorose nos dentes decíduos de crianças expostas ao fluoreto num período pré-natal (Buczynski *et al.*, 2008).

Apesar dos conhecimentos atuais relativos ao flúor sistémico e à sua suplementação à grávida serem de conhecimento geral e estarem esclarecidos ainda se verifica uma prescrição destes no período pré-natal e pós natal constituindo um dos risco reais para o aparecimento de fluorose, juntamente com o uso inadequado dos mesmo. A Academia Americana de Odontopediatria não defende o uso de suplementos de flúor na mulher grávida, uma vez que este não se apresenta como medida preventiva na redução das cáries no feto (Buczynski *et al.*, 2008). Sabe-se que as áreas suscetíveis à desmineralização calcificam apenas após o nascimento da criança, logo o efeito do flúor só tem sentido por essa altura (Losso & Ramalho, 2001).

Na prescrição de suplementos pré-natais, o flúor é associado a sais minerais e vitaminas. Uma vez que vem na forma de complexos a sua absorção fica diminuída necessitando de se dissociar para que possa ser absorvido. Além disso é importante salientar que na

presença de cálcio, este junta-se ao flúor formando fluoreto de cálcio que não é absorvido ao nível gastrointestinal, afetando não só a absorção do flúor como do cálcio que é essencial no período de gestação (Buczynski *et al.*, 2008).

Num estudo de Fonteles *et al.* (2005), e após analisar a concentração de flúor no esmalte e dentina de crianças cujas mães receberam suplementação de flúor em fase de gestação, verificaram que esta suplementação pré-natal não trazia benefícios quando comparado com o flúor pós-natal (Buczynski *et al.*, 2008).

É importante ainda referir que no período de pós-parto e relativamente à fase de aleitamento materno, não é aconselhado qualquer tipo de suplementação relativa ao flúor uma vez que este está presente em quantidades ideais no leite materno (Ferreira, 2003). A amamentação funciona como fator de proteção para os dentes, sendo que o leite em pó conjugado com água de abastecimento público é considerado um risco, conclusão obtida num estudo elaborado por Teixeira (2010) em Fortaleza (Agostini, 2011).

5.2 O flúor e o esmalte dentário

A fluorose dentária é um distúrbio do desenvolvimento dentário provocado pela presença excessiva e/ou crónica de flúor durante o período de formação dentária manifestando-se numa zona hipomineralizada. A severidade da expressão desta alteração é proporcional à concentração e duração da exposição ao flúor, estágio de atividade do ameloblasto e suscetibilidade individual (Bevilacqua, Sacramento, & Felício, 2010; Bronckers, Lyaruu, & DenBesten, 2009; DenBesten *et al.*, 2002; Passos *et al.*, 2007). Se há uma exposição prolongada a fluoretos no período pré-eruptivo este vai ter uma ação na formação das estruturas dentárias, interferindo com a mesma. Manifesta-se clinicamente como alterações ao nível do esmalte que tomam o nome de manchas de fluorose (Buczynski *et al.*, 2008).

Vários autores tentaram estabelecer um período para o qual o efeito do flúor tem um maior impacto na odontogénese, estabelecendo assim que a fase de secreção final bem como a fase inicial de maturação do esmalte apresentam uma maior sensibilidade para este (Bronckers *et al.*, 2009; Maciejewska & Adamowicz-Klepalska, 2000a). O flúor tem o seu efeito adverso de pigmentação ao nível dos dentes na fase formativa e de

calcificação do esmalte, fases essas que se estendem desde o 4 mês de vida intrauterino até aos 8 anos de idade (Agostini, 2011).

Este atua no esmalte por incorporação dos iões de fluoreto formando fluorapatite, bem como formas intermédias de fluorhidroxiapatite que é menos solúvel em pH baixo, tornando-se assim mais resistente à ação da desmineralização que leva posteriormente ao surgimento de cárie dentárias. A fluorapatite é mais resistente que a hidroxiapatite, existindo só desmineralização e consequente perda de mineral a um pH de 4,5, sendo assim necessário uma maior produção de ácido para que se dê início ao processo de desmineralização. O flúor apresenta ainda uma ação antimicrobiana (Buczynski *et al.*, 2008; Losso & Ramalho, 2001).

Várias são as hipóteses apontadas como justificação para o efeito do flúor em excesso ao nível do esmalte dentário. Temos então que o excesso de flúor pode afetar diretamente as fases secretoras ou de maturação dos ameloblastos, reduzindo a secreção/absorção do esmalte. Outra das hipóteses refere que os iões livres de flúor podem inibir diretamente a atividade da protéase ou interagir com os substratos da matriz do esmalte diminuindo a ação das protéase e ainda/ou que o flúor incorporado nos cristais pode retardar o efeito da degradação das amelogeninas (proteínas hidrofóbicas produzidas pelos ameloblastos durante a formação do esmalte dentário) (Aoba, 1997; Bevilacqua *et al.*, 2010; Bronckers *et al.*, 2009; DenBesten *et al.*, 2002; Robinson *et al.*, 2004). Segundo alguns autores, a fluorose dentária resulta de um aumento da porosidade no esmalte formado, com causa provável no atraso da remoção das proteínas amelogeninas durante a formação do esmalte dentário. Esta porosidade não é mais que o aumento do espaço entre os cristais, espaço esse ocupado por proteínas e água. A remoção e hidrólise destas proteínas são essenciais e críticas para o crescimento e desenvolvimento do dente, se tal não acontecer há uma paragem do crescimento dos prismas de esmalte (Agostini, 2011; Aoba, 1997; DenBesten *et al.*, 2002; Maciejewska & Adamowicz-Klepalska, 2000a).

Na fase de maturação do esmalte dentário concentrações não tóxicas de flúor aceleram a degradação de amelogeninas, que aumentam por sua vez o transporte de cálcio. Altas concentrações de flúor afetam a atividade de secreção dos ameloblastos e inibem a atividade das protéases resultando num retardar na degradação de amelogeninas (Maciejewska & Adamowicz-Klepalska, 2000b; Marshall *et al.*, 2004). Alguns estudos

em que foram feitas culturas de ameloblastos *in vitro* (em ratos), verificou-se que o excesso de flúor pode levar a uma interferência no retículo endoplasmático que poderá alterar a síntese proteica ou interferir como o citoesqueleto do ameloblasto, afetando a síntese e a reabsorção das proteínas do esmalte (Hassunuma *et al.*, 2007).

Num estudo de Monsour *et al.* (1989), estes observaram uma inibição do crescimento dos prismas do esmalte após uma injeção intraperitoneal de 20 mg de fluoreto de sódio, não encontrando qualquer alteração ao nível da aposição do esmalte. Já Appleton em 1994, demonstrou existir alterações em ratos intoxicados cronicamente por doses de 0,1% de fluoreto de sódio na dieta. Verificou entre outras alterações uma deposição de dentina mais lenta quando comparada com o grupo controlo (Maciejewska & Adamowicz-Klepalska, 2000a).

O consumo de alguma água que contenha mais que uma parte por milhão de flúor da mãe durante o período gestacional, provocando uma agressão no ameloblasto durante a formação dentária, expressando-se como uma mancha ao nível do esmalte. Concentrações que variem de 0,9 a 1,0 ppm podem levar a pigmentações leves que se expressam como um esmalte mosqueado (Ribas & Czlusniak, 2004). A fluorose dentária manifesta-se no esmalte como lesões brancas locais ou generalizadas que afetam a estética uma vez que se torna evidente quando comparados com os dentes normais sem alterações do esmalte (Bevilacqua *et al.*, 2010).

Cerca de 1 ppm de flúor na água provoca alterações óbvias ao nível da superfície do esmalte que se expressão através de opacidades no dente, as mesmas implicam que a superfície dentária possua alguma porosidade. À medida que a dose de flúor aumenta, tornando-se óbvio quando se tem como dosagem 10 ppm a porosidade é tal que o esmalte se encontra fisicamente comprometido, podendo existir fraturas logo após a erupção dentária (Robinson *et al.*, 2004). Fluorose dentária é observada em crianças que consomem doses tão pequenas quanto 0,03 mg por quilograma de peso corporal, verificando-se uma relação clara entre a dose de flúor e a fase de desenvolvimento dentário. A sua atuação varia de acordo com as fases de desenvolvimento, mas será maior quando mais etapas afetar (Bronckers *et al.*, 2009).

Clinicamente, o esmalte apresenta-se opaco e com manchas de coloração variada entre o branco e castanho-escuro, podendo ainda apresentar zonas hipoplásicas e até mesmo de erosão (Bevilacqua *et al.*, 2010). O esmalte fluorótico é caracterizado histologicamente

por uma camada hipomineralizada coberta por esmalte mineralizado normalmente, sendo que em casos graves este fratura pouco depois da erupção do dente (Aoba, 1997; Bronckers *et al.*, 2009).

A fluorose dentária é observada tanto na dentição primária como na dentição definitiva, sendo que na dentição decídua é menos prevalente e apresenta uma gravidade menor. O aumento das zonas de fluorose nos dentes definitivos aumentou cerca de 10%-15% na década de 40 aumentado para cerca de 70% em estudos recentes, sendo que o índice de cáries baixou em cerca de 50-60%. Este aumento implica que está a haver um consumo exagerado de flúor nos períodos de formação dentária. O consumo de flúor provém principalmente de produtos de cuidado oral como pastas de dentes, gel, bem como através de suplementos para crianças, sendo que a principal fonte de flúor é a água fluoretada (Marshall *et al.*, 2004).

Num estudo elaborado em Portugal verificou-se um índice de 11,6% de fluorose muito ligeira em crianças com 6 anos de idade, cerca 6,9% ligeira e 1,8% de fluorose moderada. Já aos 12 anos de idade observou-se 21,1% de fluorose muito ligeira, 11% de fluorose ligeira e 2,5% de fluorose moderada (Almeida *et al.*, 2003). Em estudos efetuados no Brasil a percentagem de incidência é variada de acordo com as regiões podendo ir de zero, no estudo de Campos *et al.* (1998) até 97,6% no estudo de Capela *et al.* (1989) (Agostini, 2011).

No estudo de Mapengo, 2010, verificou-se que em Maputo as águas tinham uma baixa concentração de flúor e daí a prevalência de fluorose encontrada em adolescentes quer de zonas suburbanas quer de zonas urbanas eram baixos (Agostini, 2011).

III- Conclusão

A nutrição durante o período de gestação tem grande impacto ao nível da cavidade oral das crianças, como foi demonstrado por vários autores e os seus trabalhos. O Médico Dentista não pode desconhecer esses dados em especial quando observar e tratar crianças. A história clínica tem que ser minuciosa e não deverá deixar de incluir informação detalhada relativamente ao período intrauterino, duração da gestação e momento do parto, sobretudo perante manifestações clínicas cuja etiologia pode ter-se iniciado durante a fase de formação e desenvolvimento dentário. Assim, na anamnese devem constar informações relativas ao período de gestação referentes à nutrição, suplementação, ocorrência de determinados sintomas como por exemplo náuseas e vômitos frequentes, situações patológicas ocasionais ou crónicas.

Manifestações clínicas afetando vários dentes como por exemplo hipoplasia do esmalte, opacidades ou alterações morfológicas estão associadas a perturbações da formação e desenvolvimento dos dentes, etapas que se iniciam no período intrauterino. Estas alterações do esmalte não têm apenas repercussões estéticas, provocam na criança episódios de sensibilidade e aumentam o risco para a formação de nichos bacterianos que surgem sob a forma de sulco ou fossas, podendo ser responsáveis pela perda de dentes e alterações oclusais entre outras.

O Médico Dentista deve ainda assumir o seu papel de educador para a saúde, informando ou alertando as mulheres grávidas sobre o efeito das carências vitamínicas no desenvolvimento dentário, cronologia de erupção, alterações salivares e posterior suscetibilidade do seu filho à cárie e ainda sobre a importância de promover uma correta higiene e saúde oral próprias, quer para benefício pessoal quer pelas repercussões que determinadas patologias da mãe poderão ter nos filhos.

Ficou demonstrado que as crianças de baixo peso ao nascer e/ou prematuros constituem um grupo de risco, por apresentarem maior prevalência de defeitos do esmalte, sejam estes por aporte inadequado de nutrientes ou por imaturidade de órgãos necessários para a metabolização do cálcio. Estes defeitos alteram por vezes as propriedades químicas e mecânicas do esmalte que associados a maus hábitos de higiene, com um consumo exagerado de açúcares fora das refeições, e sem a ajuda do flúor entre outros, poderá

levar a um risco aumentado para a cárie nesta população. Assim, cabe também ao Médico Dentista o dever de alertar os pais para esses factos e contribuir para a instrução e motivação destes e das crianças para uma adequada higienização, hábitos alimentares equilibrados, manutenção de controlos regulares prevenindo-se ou minimizando o aparecimento de cárie dentária.

O Médico Dentista apesar de atuar em termos técnicos para a reabilitação oral não pode restringir o seu raciocínio clínico apenas à cavidade oral e deve estar preparado para uma atuação multidisciplinar, em conjunto com outros profissionais de saúde.

Relativamente ao objetivo da nossa revisão bibliográfica podemos constatar que através de medidas tão simples e “fáceis” como a alimentação equilibrada da mãe, com um consumo de nutrientes adequados às suas exigências nutricionais aliado a um cuidado oral essencial para a manutenção da saúde oral de uma grávida, estaremos a contribuir para a harmonia ente o binómio mãe e filho em que um dos resultados positivos será a prevenção de alterações do esmalte e suas consequências.

IV- Bibliografia

- Agostini, M. (2011). *FLUOROSE DENTÁRIA : uma revisão da literatura*.
- Aguiar, S. M. H. C. Á., Castro, A. M. de, & Barbieri, C. M. (2003). Alterações Dentárias em Crianças Nascidas Prematuras : Revisão de Literatura. *Jornal Brasileiro de Odontopediatria e Odontologia do Bebê*, 6(31), 240–243.
- Almeida, C. M. de, Petersen, P. E., André, S. J., & Toscano, A. (2003). Changing oral health status of 6- and 12-year-old schoolchildren in Portugal. *Community dental health*, 20(4), 211–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14696739>
- Alvarez, J. O., & Navia, J. M. (1995). tooth development, and dental caries3. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 61, 410–416.
- Aoba, T. (1997). The Effect of Fluoride On Apatite Structure and Growth. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 8(2), 136–153. Retrieved from <http://cro.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/10454411970080020301>
- Avery, J. (1994). *Oral Development and Histology*. (M. P. Thieme, Ed.) (2^a edição., pp. 70–141).
- Azevedo, D. V., & Sampaio, H. alves de carvalho. (2003). Consumo alimentar de gestantes adolescentes atendidas em serviço de assistência pré-natal. *Rev. Nutr.*, 16(3).
- Baião, M. R., & Deslandes, S. F. (2006). Revista de Nutrição - Feeding in pregnancy and postpartum. *Revista de Nutrição*, 19(2), 245–253.
- Barbosa, D. M. L., Lemos, L. V. F. M., Banzi, É. C. de F., & Myaki, S. I. (2008). Prevalência de hipoplasia do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras. *Revista de Odontologia da UNESP*, 37(3), 261–265.
- Bath-Balogh, M., & Fehrenbach, M. J. (2012). *Anatomia, Histologia e Embriologia dos Dentes e das Estruturas Orofaciais*. (E. E. Ltda, Ed.) (3^a ed., pp. 49–68).
- Bevilacqua, F. M., Sacramento, T., & Felício, C. M. (2010). Amelogênese imperfeita, hipoplasia de esmalte e fluorose dental – revisão da literatura. *Revista do Centro Universitário de Araraquara*, 13(2), 136–148.
- Bronckers, a L. J. J., Lyaruu, D. M., & DenBesten, P. K. (2009). The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *Journal of dental research*, 88(10), 877–93. doi:10.1177/0022034509343280

- Brown, L. S. (2006). Nutrition Requirements During Pregnancy. *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association* (Vol. 16, pp. 947–8). Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18053281>
- Buczynski, A. K., Maia, L. C., & Primo, L. G. (2008). Conceitos atuais sobre utilização de suplementos fluoretados no período gestacional. *Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetricia*, 36(11), 665–670.
- Cabrera-Rosa, R. A., Cabrera, M. A. de, Cabrera-Peralta, C., & Bernabé, P. F. E. (2002). EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO VITAMÍNICA INTRA E EXTRA-UTERINA S SOBRE A ODONTOGENESE E. *FOL/ UNIMED*, 14(2), 47–52.
- Caixeta, F. F., & Corrêa, M. S. N. P. (2005). Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. *Revista de Associação Médica Brasileira*, 51(4), 195–199.
- Camargo, M. G. A. de. (2010). Defectos de esmalte en la población infantil. Revisión bibliográfica. *ODOUS científica*, 11(1), 51–58.
- Canço, L. (2008). *Alimentação e Nutrição em grávidas adultas*.
- Cerklewski, F. L. (1981). Effect of Suboptimal Zinc Nutrition during Gestation and Lactation on Rat Molar Tooth Composition and Dental Caries. *Journal of Nutrition*, 111, 1780–1783.
- Costa, A. L. M., Paiva, E., & Ferreira, L. P. (2006). abordagem preventiva. *Revista Portuguesa Clínica Geral*, 22, 337–346.
- Costa, D. P., Mota, A. C. de M., Bruno, G. de B., Almeida, M. E. L. de, & Fonteles, C. S. R. (2010). Protein-energy malnutrition and early childhood caries. *Revista Nutrição Campinas*, 23(1), 119–126.
- Cruvinel, V. R. N. (2009). *Prevalência de defeitos do esmalte e cárie nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro*.
- Cruvinel, V. R. N., Gravina, D. B. L., Azevedo, T. D. P. L., Rezende, C. S. De, Bezerra, A. C. B., & Toledo, O. A. De. (2011). Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. *Journal of applied oral science: revista FOB*, 20(3), 310–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22858696>
- DenBesten, P. K., Yan, Y., Featherstone, J. D. B., Hilton, J. F., Smith, C. E., & Li, W. (2002). Effects of fluoride on rat dental enamel matrix proteinases. *Archives of oral biology*, 47(11), 763–70. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12446183>
- Diniz, M. B., Coldebella, C. R., Zuanon, A. C. C., & Cordeiro, R. de C. L. (2011). Alterações orais em crianças prematuras e de baixo peso ao nascer: a importância da relação entre pediatras e odontopediatras. *Revista Paulista Pediatria*, 29(3), 449–455.

- Ehizele, A. ., Ojehanon, P. ., & Akhionbare, O. (2009). Nutrition And Oral Health. *Journal of Postgraduate Medicine*, 11, 76–82.
- Enache, R., Maxim, A., & Parareanu, M. (2010). Risk Factors Involved In The Development Of Enamel Defects. *Journal of Romanian Medical Dentistry*, 14(1), 71–74.
- Faria, P. C. (2011). *Defeitos do esmalte em dentes decíduos: prevalência e fatores associados*.
- Ferraris, M., & Munõz, A. (2002). *Histología y embriología bucodental*. (E. médica Panamerica, Ed.) (2^a edição., pp. 83–109).
- Ferreira, S. L. M. (2003). *Avaliação das condições de saúde bucal de crianças com desnutrição intra-uterina*.
- Ferrini, F. R. D. O., Marba, S. T. M., & Gavião, M. B. D. (2007). Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer. *Revista Paulista Pediatria*, 25(1), 66–71.
- Fraga, A., Chemin, S. M., Guimarães, & Silva, da seabra. (2003). Necessidades e recomendações Nutricionais na gestação. *Centro Universitário S. Camilo*, 9(2), 36–49.
- Franceschi, L. B. (2011). *Alterações do esmalte dentário em crianças nascidas prematuramente e/ou baixo peso : Florianópolis*.
- Franco, K. M. D., Line, S. R. P., & Moura-Ribeiro, M. V. L. de. (2007). Prenatal and Neonatal Variables Associated with Enamel Hypoplasia in Deciduous Teeth in Low Birth Weight Preterm Infants. *Journal of applied oral science*, 15(6), 518–523.
- Freitas, M. M. (2004). *Dieta, Nutrição e Cárie Dentária*.
- Gomes, S. F. da S. (2011). *Defeitos de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos*.
- Gonçalves, L. A., Boldrini, S. C., Capote, T. S. O., Binotti, C. B., Azeredo, R. A., Martini, D. T., Rosenberg, B., et al. (2009). Structural and Ultra-Structural Features of the First Mandibular Molars of Young Rats Submitted to Pre and Postnatal Protein Deficiencies. *The Open Dentistry Journal*, 3, 125–131.
- Gonçalves, M. S. T. (2009). *Sinais e Sintomas Durante a Erupção Dentária Decídua*.
- Hanser-ducatti, C., Puppini-rontani, R. M., Bastos, H. D., & Carvalho, L. R. (2004). Relação entre estado nutricional e alterações do esmalte dental em escolares de Botucatu-SP. *Ciência Odontológica Brasileira*, 7(1), 84–92.
- Hassunuma, R. M., Zen Filho, E. V., Ceolin, D. S., Cestari, T. M., Taga, R., & Assis, G. F. de. (2007). ULTRASTRUCTURAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF THE INFLUENCE OF FLUORIDE EXCESS ON. *Journal of applied oral science*, 15(4), 292–298.

- Hoffmann, R. H. S., Sousa, M. da L. R. de, & Cypriano, S. (2007). Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. *Caderno de Saúde Pública*, 23(2), 435–444.
- Idiculla, J. J., Brave, V., Puranik, R., & Vanaki, S. (2011). Enamel Hypoplasia and its Correlation with Dental Caries In School Children of Bagalkot, Karnataka. *Journal of Oral Health & Community Dentistry*, 5(1), 31–36.
- Imdad, A., & Bhutta, Z. a. (2011). Effect of balanced protein energy supplementation during pregnancy on birth outcomes. *BMC public health*, 11 Suppl 3(Suppl 3), S17. doi:10.1186/1471-2458-11-S3-S17
- Kaiser, L., & Allen, L. (2008). Position of the American Dietetic Association: Nutrition and Lifestyle for a Healthy Pregnancy Outcome. *Journal of the American Dietetic Association*, 108(3), 553–561. Retrieved from <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002822308000679>
- Katchburian, E., & Arana, V. (2004). *Histologia e Embriologia Oral*. (E. médica Panamericana, Ed.) (2ª edição., pp. 147–175).
- Ladipo, O. a. (2000). Nutrition in pregnancy: mineral and vitamin supplements. *The American journal of clinical nutrition*, 72(1 Suppl), 280S–290S. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10871594>
- Leão, M. A. C. (2010). *Defeitos do desenvolvimento do esmalte dentário em crianças nascidas com baixo peso*.
- Lima, H. C. D. S. M. (2003). *Efeito Da Dieta Hipoprotéica Na Formação E Composição De Estruturas Dentárias*. Universidade Federal Do Rio Grande Do Norte.
- Losso, E. M., & Ramalho, G. M. (2001). Avaliação de Prescrição de Suplementos de Flúor Pré-Natal em Curitiba e Região Metropolitana. *Revista Brasileira de Ginecologista e Obstetrícia*, 23(6), 391–395.
- Lucyk, J. D. M., & Furumoto, R. V. (2008). Necessidades nutricionais e consumo alimentar na gestação : uma revisão Food consumption and nutritional needs of pregnancy : a revision. *Com. Ciências Saúde*, 19(4), 353–363.
- Lunardelli, S. E. (2004). *ESMALTE NA DENTIÇÃO DECÍDUA E FATORES MATERNO - INFANTIS ASSOCIADOS Florianópolis (SC) Fevereiro 2004*.
- Machado, A. A. C., Costa, B. R., Gomes, L. R. G., & Fragalli, C. M. B. (2013). PREVALÊNCIA E ETIOLOGIA DE DEFEITOS DE DE- E PERMANENTES. *UNINGÁ Review*, 15(1), 48–54.
- Machado, F. C., & Ribeiro, R. A. (2004). Defeitos de Esmalte e Cárie Dentária em Crianças Prematuras e / ou de Baixo Peso ao Nascimento. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*, 4(3), 243–247.

- Maciejewska, I., & Adamowicz-Klepalska, B. (2000a). Effects of diet and fluoride on early phases of odontogenesis in rats. *Folia morphologica*, 59(1), 37–42. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10774090>
- Maciejewska, I., & Adamowicz-Klepalska, B. (2000b). Influence of low and high doses of fluoride on tooth germ development in rats. *Folia morphologica*, 59(4), 307–10. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11107703>
- Marshall, T. a, Levy, S. M., Warren, J. J., Broffitt, B., Eichenberger-Gilmore, J. M., & Stumbo, P. J. (2004). Associations between Intakes of fluoride from beverages during infancy and dental fluorosis of primary teeth. *Journal of the American College of Nutrition*, 23(2), 108–16. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15047676>
- Marsillac, M. de W. S. de, Batista, A. M. R., Oliveira, J. de, & Rocha, M. J. de C. (2009). Alterações na Amelogênese e suas Implicações Clínicas : Relatos de casos. *Revista Faculdade Odontologia Porto Alegre*, 50(1), 9–15.
- McMurray, D. N., Rey, H., Cassazza, L. J., & Watson, R. R. (1977). Effect of moderate malnutrition on concentrations of immunoglobulins and enzymes in tears and saliva of young Colombian children. *The American journal of clinical nutrition*, 30(12), 1944–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/930866>
- Melo, A. S. de O., Assunção, P. L., Gondim, S. S. R., Carvalho, D. F. de, Amorim, M. M. R., Benicio, M. H. D., & Cardoso, M. A. A. (2007). Ganho de peso gestacional e peso ao nascer. *Revista Brasileira Epimiol*, 10(2), 249–257.
- Melo, P., Azevedo, Á., & Henriques, M. (2008). Cárie dentária – a doença antes da cavidade. *Acta Pediátrica Portuguesa*, 39(6), 253–259.
- Menoli, A. P. V., Fanchin, P. T., Duarte, D. A., Ferreira, S. L., & Imparato, J. C. P. (2003). Nutrição e desenvolvimento dentário. *UEPG Ci. Biol. Saúde*, 9(2), 33–40.
- Mobley, C. C., & Reifsnider, E. (2005). Pregnancy, Child Nutrition, and Oral Health. *Nutrition and Oral Medicine* (pp. 17–30).
- Moynihan, P. J., & Lingstrom, P. (2005). Oral Consequences of Compromised Nutritional Well-Being. *Nutritional and Oral Medicine* (pp. 108–123).
- Nelson, S., Albert, J. M., Lombardi, G., Wishnek, S., Asaad, G., Kirchner, H. L., & Singer, L. T. (2010). Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents. *Caries research*, 44(6), 509–18. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2992634&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Neto, P. G. F. (2009). *Cronologia de erupção dos primeiros dentes decíduos em crianças nascidas prematuras e com peso ao nascimento inferior a 1500g*.
- Parizzi, M. R., & Fonsesa, J. G. F. (2010). Nutrição na gravidez e na lactação. *Revista de Medicina Minas Gerais*, 20(3), 341–353.

- Pasarareanu, M. (2002). PREMATURETY AND LOW WEIGHT AT BIRTH : RISK. *The Journal Of PReventive Medicine*, 10(3), 24–30.
- Passos, I. A., Costa, J. D. M. C. da, Melo, J. M. de, Forte, F. D. S., & Sampaio, F. C. (2007). Enamel defects : etiology , clinical characteristics and differential diagnosis. *Journal of Health Sciences*, 25(2), 187–192.
- Petersen, P. E., Bourgeois, D., Ogawa, H., Estupinan-day, S., & Ndiaye, C. (2005). The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bulletin of the World Health Organization*, 83(9), 661–669.
- Pinho, J. R. O., Lamy Filho, F., Thomaz, E. B. A. ., Lamy, Z. C., Libério, S. A., & Ferreira, E. B. (2012). Are Low Birth Weight, Intrauterine Growth Restriction, and Preterm Birth Associated With Enamel Developmental Defects? *Pediatric dentistry*, 34(3), 546–550.
- Possobon, R. D. F., Carrascoza, K. C., Tomita, L. M., Ruiz, J. M., Elvira, C., & Scarpari, O. (2006). Hipoplasia de esmalte em dentes decíduos. *Revista da Faculdade de Odontologia UFF*, 11(2), 73–76.
- Presotto, N. R., Sallum, G. E. A., Pinto, M. H. B., & Lopes, C. M. D. L. (2010). Impacto da Denutrição Pré e Pós Natal Sobre a Morfologia e Erupção Dentária em Ratos Wistar. *XIX Encontro Anual de Iniciação Científica*, pp. 28–31.
- Psoter, W. J., Reid, B. C., & Katz, R. V. (2006). Malnutrition and Dental Caries: A Review of the Literature. *Caries research*, 39(6), 441–447.
- Rafaelle, J., Pinho, O., Filho, F. L., & Lamy, Z. C. (2011). Prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua adquiridos na vida intrauterina. *Revista Brasileira Odontológica*, 68(1), 118–123.
- Ribas, A. D. O., & Czulniak, G. D. (2004). Anomalias do esmalte: etiologia, dignóstico e tratamento. *Universidade Estadual de Ponta Grossa Ciencias Biológicas e da Saúde*, 10(1), 23–36.
- Ribeiro, N. M. E. (2010). *Estudo Sobre Cárie, Maturação e Mineralização dentárias em escolares nascidos prematuros com peso ≤ 1750g*.
- Robinson, C., Connell, S., Kirkham, J., Brookes, S. J., Shore, R. C., & Smith, a M. (2004). The effect of fluoride on the developing tooth. *Caries research*, 38(3), 268–76. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15153700>
- Rocha, J. S., Lopes, C. M. D. L., Pinto, M. H. B., & Sallum, G. E. A. (2010). Impacto da Desnutrição Protéico-Calórica Pré-Natal Sobre a Odontogênese, Em ratos Wistar, 28–31.
- Rodrigues, L., Batista, V., Moreira, A. M., Catarina, A., & Corso, T. (2007). Alimentação , estado nutricional e condição bucal da criança Food , nutritional status and oral. *Revista Nutrição Campinas*, 20(2), 191–196.

- Rompante, P. (2006). Qual o papel e o valor dos suplementos. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 22, 349–355.
- Seow, W. K. (1996). A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatric dentistry*, 18(5), 379–84. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8897530>
- Seow, W. K., Humphrys, C., & Tudehope, D. I. (1987). Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatric dentistry*, 9(3), 221–5. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3507638>
- Sheetal, A., Hiremath, V. K., Patil, A. G., Sajjansetty, S., & Kumar, S. R. (2013). Malnutrition and its oral outcome - a review. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*, 7(1), 178–80. doi:10.7860/JCDR/2012/5104.2702
- Silva, E. R. da, & Alves, J. B. (2008). A GENÉTICA DA ODONTOGÊNESE. *Biosci. J.*, 24, 113–124.
- Silvestre, M. (2007). *Suplementação na Gravidez e Lactação*.
- Slootweg, P. J. (2007). Tooth Formation. *Dental Pathology : a practical introduction* (pp. 1–4). doi:10.1007/978-3-540-71691-4_1
- Soewondo, W., & Effendi, S. H. (2012). THE INCIDENCE OF ENAMEL HYPOPLASIA AND HYPOCALCIFICATION IN. *e-Journal of Dentistry*, 2(3), 200–205.
- Sousa, F. B. de. (1999). EMBRIOLOGIA ODONTOLOGICA APLICADA.
- Thomaz, E. B. A. F., Cangussu, M. C. T., Silva, A. A. M. da, & Assis, A. M. O. (2010). Is Malnutrition Associated with Crowding in Permanent Dentition? *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(9), 3531–3544.
- UNICEF. (2009). *TRACKING PROGRESS ON CHILD AND MATERNAL NUTRITION*.
- Yildirim, S. (2013). Tooth Development. *Dental Pulp Stem Cells* (pp. 5–17). New York, NY: Springer New York. Retrieved from <http://www.springerlink.com/index/10.1007/978-1-4614-5687-2>