

UNIVERSIDADE TIRADENTES

VERENA PIMENTA DOS SANTOS

ALTERAÇÕES BUCAIS EM
CRIANÇAS NASCIDAS PREMATURAS

Aracaju
2017

VERENA PIMENTA DOS SANTOS

ALTERAÇÕES BUCAIS EM CRIANÇAS
NASCIDAS PREMATURAS

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Coordenação do Curso de Odontologia da Universidade Tiradentes como parte dos requisitos para obtenção do grau de Bacharel em Odontologia.

ORIENTADORA: PROF^a. DRA.
SUZANA PAPILE MACIEL
CARVALHO

Aracaju
2017

VERENA PIMENTA DOS SANTOS

ALTERAÇÕES BUCAIS EM
CRIANÇAS NASCIDAS PREMATURAS

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Coordenação do Curso de Odontologia da Universidade Tiradentes como parte dos requisitos para obtenção do grau de Bacharel em Odontologia.

Aprovada em ____ / ____ / ____.

Banca Examinadora

ORIENTADORA

1º EXAMINADOR

2º EXAMINADOR

ATESTADO

Eu, **Suzana Papile Maciel Carvalho**, orientadora da aluna: VERENA PIMENTA DOS SANTOS atesto que o trabalho intitulado: “ALTERAÇÕES BUCAIS EM CRIANÇAS NASCIDAS PREMATURAS” está em condições de ser entregue à Supervisão de Estágio e TCC, tendo sido realizado conforme as atribuições designadas por mim e de acordo com os preceitos estabelecidos no Manual para a Realização do Trabalho de Conclusão do Curso de Odontologia.

Atesto e subscrevo,

Orientadora

“O homem que sabe dividir o átomo, mas não tem amor no coração, transforma-se num mostro”

(Krisharmarti, 1955)

AGRADECIMENTOS

Esse trabalho não teria sido realizado sem a colaboração e a orientação de diversas pessoas que transformaram toda a minha caminhada em uma bela trajetória. Verdadeiros pontos de luz que ao me luminar, me fizeram brilhar. Por este motivo gostaria de agradecer:

À minha orientadora, Prof^ª Suzana Papile Maciel Carvalho, pela dedicação e apoio prestados nesse trabalho e por ser, para mim, um exemplo de perseverança, humanidade, carisma, amizade.

Aos Professores do curso de graduação de Odontologia da Universidade Tiradentes, pelo acolhimento, atenção e conhecimento, proporcionados durante todos esses anos.

Aos meus pais, minhas irmãs e minha filha, por terem me mostrado o que significa sacrifício, superação, companheirismo e amor.

ALTERAÇÕES BUCAIS EM CRIANÇAS NASCIDAS PREMATURAS

Verena Pimenta dos Santos, Suzana Papile Maciel Carvalho

^(a) *Graduando em odontologia - Universidade Tiradentes;* ^(b) *Professora Titular do curso de odontologia da Universidade Tiradentes; Perita odontolegal no IML-SE*

Resumo

As crianças nascidas prematuramente podem exibir maior prevalência de defeitos buco-dentários do que as nascidas a termo, em virtude do maior número de intercorrências a que estão sujeitos no período neonatal. De acordo com a literatura, as alterações bucais mais encontradas nesses neonatos são: aumento na incidência de defeitos de esmalte, como hipoplasia e hipomineralização, atraso na erupção da dentição decídua, malformação do palato e aumento da incidência de cárie dentária. Além disso, o uso de laringoscopia e a intubação orotraqueal nesses prematuros podem causar algumas anomalias nas estruturas bucais. O entendimento dessas alterações, pelos cirurgiões-dentistas, especialmente os odontopediatras, poderá atenuar esses defeitos, evitando a severidade e progressão de condições que demandariam tratamentos mais invasivos, além de favorecer o adequado crescimento e desenvolvimento das estruturas bucais, assim como uma menor incidência de carie. Nesse contexto, o presente trabalho teve como objetivo estudar as principais alterações bucais encontradas em crianças nascidas prematuras de acordo com a literatura científica, de modo a enfatizar a necessidade do conhecimento das mesmas pelos cirurgiões dentistas para propiciar o adequado acompanhamentos e tratamento desses prematuros.

Palavras - chave: Prematuro; Manifestações bucais; Hipoplasia do esmalte; Erupção dentaria; Carie.

Abstract

Children born prematurely may exhibit a higher prevalence of oral-buco defects than those born at term because of the greater number of complications to which they are exposed in the neonatal period. According to the literature, the most frequent oral alterations in these neonates are: increased incidence of enamel defects, such as hypoplasia and hypomineralization, delayed eruption of the deciduous dentition, palate malformation and increased incidence of dental caries. In addition, the use of laryngoscopy and orotracheal intubation in these preterm infants may cause some abnormalities in the buccal structures. Thus, the understanding of these alterations by dental surgeons, especially pediatric dentists, may attenuate these defects, avoiding the severity and progression of conditions that would require more invasive treatments, as well as favoring the adequate growth and development of oral structures, a lower incidence of caries. In this context, the present study aimed to study the main oral alterations found in children born prematurely, according to the scientific literature, in order to emphasize the need for dental surgeon knowledge to provide adequate follow-up and treatment of these preterm infants..

Keywords: Premature; Oral manifestations; Dental enamel hypoplasia; Tooth Eruption; Dental caries;

Introdução

A Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu como prematuro ou pré-termo, o neonato com menos de 37 semanas de gestação. Um estudo divulgado por essa mesma organização, mostrou que 15 milhões de bebês nascem prematuros por ano no mundo. Estima-se que a prevalência desses nascimentos no território brasileiro seja de 9,2%. Sendo assim, o Brasil encontra-se entre os dez países com maiores índices de ocorrências, com uma média anual de 279 mil partos prematuros (OMS, 2012).

A identificação dos fatores relacionados ao nascimento destas crianças é difícil, devido à complexidade e à multicausalidade das variáveis envolvidas. Entre elas, podem-se citar: fatores genéticos, obstétricos, estado nutricional, infecções, exposição tóxica, cuidados durante o pré-natal, problemas de ordem demográfica, psicossocial e ambiental (WILLIAMS et al., 2000; FERRINI, 2006). O aumento da reprodução assistida, a gemelaridade e as mudanças na prática obstétrica também têm colaborado para essa situação (HOHOFF et al., 2005)

Segundo dados do Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos (SINASC), houve um aumento no percentual de nascimentos prematuros no Brasil, com variação de 5%, em 1994, a 6,6%, em 2005. A sobrevivência desses recém-nascidos também aumentou nos últimos anos, devido aos avanços científicos e tecnológicos aliados ao conhecimento da fisiologia neonatal (GERMA et al., 2012; BRUCK; OLIVER; ANTONIUK, 2011). Porém, as crianças nascidas sob essas condições são, algumas vezes, vítimas de distúrbios no desenvolvimento físico, psicológico, dificuldades de coordenação motora,

linguagem e até mesmo de comportamento (USP, 2002).

Essas complicações, assim como outras patologias encontradas nesses neonatos podem afetar o desenvolvimento das estruturas bucais. Alguns autores, como Caixeta e Correa (2005) e Seow (1997), relataram os seguintes defeitos do nascimento prematuro no crescimento e desenvolvimento bucal: opacidades e hipoplasias de esmalte, dilacerações da coroa dentária, alterações das arcadas dentárias, aumento da altura do palato, atraso na erupção dos dentes decíduos, atraso no desenvolvimento dos dentes permanentes. Tais problemas podem afetar a estética, tornando os dentes vulneráveis a processos cariosos e favorecendo a má oclusão (FERRINI; MARBA; GAVIÃO, 2007).

Fatores traumáticos locais também podem ser responsáveis por alguns dos defeitos de esmalte em crianças prematuras, visto que a laringoscopia e a intubação orotraqueal podem exercer pressão sobre o rebordo alveolar, determinando alterações nos germes dentários bem como deformidades no palato (OMS, 1997).

Normalmente os efeitos da prematuridade estão relacionados a dentes decíduos. Entretanto, podem atingir os dentes permanentes, principalmente os primeiros molares e incisivos, se os distúrbios sistêmicos persistirem, pois, serão suficientes para afetar a formação do esmalte, tendo em vista que mineralização dos dentes permanentes se inicia poucos meses após o nascimento prematuro (SEOW, 1997; ROSA et al., 2002).

Nesse contexto, o presente trabalho teve como objetivo estudar as principais alterações bucais encontradas em crianças nascidas prematuras, de acordo com a literatura científica, de modo a enfatizar a necessidade do

conhecimento das mesmas pelos cirurgiões dentistas, para propiciar o adequado acompanhamento e tratamento desses prematuros.

Desenvolvimento

Segundo Pinkham (1996), bebês nascidos prematuramente podem exibir maior prevalência de distúrbios buco-dentários do que crianças nascidas a termo, em virtude do maior número de intercorrências a que estão sujeitos no período neonatal. Dentre essas diversas alterações e disfunções orais presentes em crianças prematuras, a literatura tem mostrado aumento na incidência de defeitos de esmalte, como hipoplasia e hipomineralização, atraso do desenvolvimento e na erupção da dentição decídua, malformação do palato e aumento na incidência de cárie dentária (SEOW, 1997; NICOLAU et al., 2003; SARAIVA et al., 2007).

1. Defeitos no esmalte dentário

O esmalte dentário é um tecido incomum que uma vez formado, não sofre remodelação como outros tecidos duros. Por causa de sua natureza não remodeladora, alterações durante sua formação são permanentemente registradas na superfície dentária (NEVILLE, 2008). Sendo assim, os defeitos de esmalte refletem alterações fisiológicas que afetam a amelogênese normal (COHE e DINER, 1970).

O processo da amelogênese é iniciado na vida intra-uterina. Ele pode ser dividido em dois estágios distintos. O primeiro estágio, denominado de formação, compreende a fase em que a matriz do esmalte é secretada pelos ameloblastos (SIMMER e HU, 2001). A segunda etapa, de maturação, corresponde à mineralização gradual e completa do esmalte. O processo de

maturação continua após o irrompimento do dente. Dessa forma, qualquer distúrbio ocorrido antes ou após o nascimento poderá refletir na estrutura do esmalte (DRUMMOND et al., 1992).

Quando a agressão ao ameloblasto ocorre durante a fase de formação, há uma produção reduzida da matriz que, posteriormente, matura e calcifica-se, acarretando um defeito quantitativo, que é a hipoplasia. Quando a agressão ocorre na fase de maturação, o resultado é uma área hipocalcificada, produzindo um defeito qualitativo, denominado de opacidade de esmalte (LOPES et al., 2001).

Segundo Franco (2007), os defeitos de esmalte ocorrem com maior frequência em crianças nascidas prematuras, sendo a hipoplasia e a hipocalcificação ou opacidade as alterações mais comumente observados.



Figura 1 - Hipoplasia no dente 62 (FRANCESCHI, 2011)

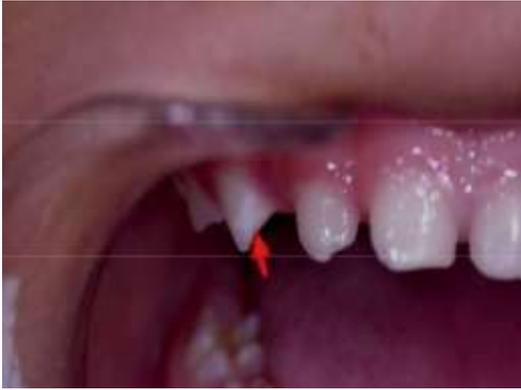


Figura 2 - Opacidade no dente 53 (FRANCO, 2007).

De acordo com Seow (1991), a associação entre o nascimento prematuro e os defeitos de esmalte tem sido descrita na literatura desde 1930. O próprio autor, em 1986, conduziu um estudo, no qual foi verificada a presença de hipoplasia de esmalte em cinco de 12 crianças examinadas. Pesquisas posteriores revelaram uma variação de 20 a 96% nas prevalências desses defeitos nos prematuros (LAI et al., 1997; AINE et al., 2000; FRANCO, 2007). Segundo alguns autores, a hipoplasia é o defeito mais prevalente (SEOW, HUMPHRYS, e TUDEHOPE, 1987; FEARNE et al., 1990; AINE et al., 2000). Porém, outros estudos mostram a opacidade como sendo mais frequente (LAI et al., 1997; FERRINI, 2006).

No Brasil, um estudo epidemiológico relatou a prevalência de 24.4% de defeito de esmalte em dentes decíduos de pré-escolares nascidos prematuramente (LUNARDELLI e PERES, 2005). Em um outro estudo, realizado em São Paulo, foi constatada uma frequência de 35% (CAIXETA E CORREA, 2005). Ferrini (2006), apresentou valores de 23% de hipoplasia e 69% para opacidades em crianças prematuras, enquanto nas crianças a termo a frequência foi de 3,85% e 19%, respectivamente.

Quanto à localização, a hipoplasia de esmalte atinge preferencialmente os elementos da região anterior da maxila. Os dentes mais afetados são os incisivos superiores, seguidos dos caninos superiores e inferiores e a opacidade é observada mais frequentemente nos primeiros molares, seguidos de caninos e segundos molares inferiores (MACHADO e RIBEIRO, 2004; FRANCO, 2007).

Conforme Caixeta e Correa (2005), uma das hipóteses para explicar o aparecimento dos defeitos do esmalte em prematuros seria a imaturidade de órgãos em metabolizar cálcio, como pode ocorrer com fígado, rins e glândulas da paratireoide, formando, desse modo, dentes hipocalcificados. As hipoplasias seriam ocasionadas pelos distúrbios maternos associados com a prematuridade, como estados febris, diabetes, rubéola, hipertensão, desnutrição, a falta de vitamina A, que podem alterar a arquitetura celular e o metabolismo durante a deposição da matriz orgânica.

Assim, as alterações na incorporação de cálcio e fósforo durante o desenvolvimento do germe dentário afetam a formação do esmalte. Vale ressaltar que a mineralização do esqueleto no útero é máxima no último trimestre de gestação e, conseqüentemente, as crianças prematuras têm pouca aquisição de cálcio na vida intra-uterina.

Drummond et al. (1992), examinando a relação entre os defeitos do esmalte e o conteúdo mineral ósseo, demonstraram que os prematuros tinham um conteúdo mineral menor que os do grupo controle e, em conseqüência, um percentual maior de anomalias.

Chaves et al. (2007), encontraram forte associação entre a ocorrência de defeitos de esmalte com estado

nutricional intrauterino, infecções durante a gestação e o estado nutricional da criança. De acordo com alguns autores, a quantidade de leite materno ingerido na primeira semana de vida pode favorecer o desenvolvimento normal dos tecidos dentários. Lunardelli e Peres (2005), observaram que prematuros e crianças que não foram amamentadas no peito apresentaram risco aumentado para o desenvolvimento de defeitos no esmalte dentário.

O neonato pré-termo frequentemente tem uma deficiência respiratória, requerendo uma ventilação mecânica através de tubos nasotraqueais ou orotraqueais, que podem afetar a dentição decídua tendo como resultado defeitos de desenvolvimento do esmalte (FERRINI, 2006). Sendo assim, quanto menor a idade gestacional, maior a duração da assistência ventilatória e da alimentação via parenteral. Como consequência, maior o número de dentes afetados por defeitos no esmalte (LI et al., 1995; SEOW, 1997; AINE et al., 2000).

Esses defeitos, associados a prematuridade e conseqüentemente a necessidade de assistência ventilatória, podem se apresentar de maneira generalizada ou localizada na cavidade bucal. Quando presentes de maneira generalizada, são simetricamente distribuídos e associados à ocorrência de doenças sistêmicas relacionadas ao nascimento prematuro. Quando a ocorrência manifesta-se unilateralmente, a causa do defeito pode ser atribuída ao processo de intubação ou laringoscopia traumática (SEOW, 1997; AINE, et al., 2000). Apesar de diversos fatores sistêmicos estarem associados com defeitos de esmalte, é difícil isolar a importância relativa de cada um, pois podem ocorrer simultaneamente (SEOW, 1997).

2. Alteração na cronologia de erupção

Fatores hereditários e individuais, como sexo e raça, associados a externos, como posição geográfica, nível socioeconômico, nutrição, problemas gestacionais e doenças maternas graves podem causar diferenças nos padrões de erupção. A prematuridade também pode trazer reflexos na erupção dos dentes decíduos. E já que a mesma está relacionada ao desenvolvimento físico, crianças com menor idade gestacional ao nascer, menor peso e mais problemas sistêmicos tendem a apresentar atraso na erupção dos primeiros dentes (Duarte et al., 2011).

Segundo Viscardi, Romberg e Abrams (1994), crianças prematuras têm, em média, seus dentes decíduos erupcionados na 39ª semana de vida pós-natal, enquanto que as que nascem a termo, na 30ª semana. Drummond et al., (1992) observaram que, aos 30 meses de idade, 50% das crianças prematuras apresentaram erupção completa dos dentes decíduos, enquanto esse número foi de 67% nas nascidas a termo.

Em um estudo realizado em 2005, Caixeta e Corrêa analisaram crianças prematuras entre seis meses a seis anos de idade. Embora tenham observado que os dentes decíduos irromperam em tempo normal, o número de dentes presentes até os 36 meses foi menor do que os encontrados em crianças nascidas a termo. Os autores ainda relataram que o período de permanência da cânula traqueal, durante a internação neonatal, foi o maior responsável pelo atraso na erupção dos dentes decíduos. Entretanto, outros fatores podem resultar em erupção tardia, como distúrbios endócrinos, hipotireoidismo e

disostose cleidocranial doenças respiratórias, hiperbilirubinemia, hipocalcemia, anemia e outras enfermidades (SEOW, 1997).

Além disso, a evolução de crianças nascidas prematuramente diferencia-se da população normal em dois aspectos fundamentais: o padrão de crescimento e o desenvolvimento pós-natal (CORRÊA et al., 1998). Isso indicaria que a erupção da primeira dentição em crianças prematuras segue um padrão próprio de desenvolvimento e, após dois anos, estabelece-se o padrão normal (FADAVI et al., 1992). Os estudos de Paulsson et al., (2004) demonstraram atraso no desenvolvimento dentário e na erupção para crianças prematuras quanto à idade cronológica. No entanto, se a idade corrigida para a prematuridade for considerada, não se verifica atraso no desenvolvimento dentário e na erupção em comparação com crianças nascidas a termo.

Viscardi, Romberg e Abrams, (1994) descreveram que, em crianças prematuras saudáveis, o primeiro dente irrompe na idade cronológica adequada, mas a erupção se atrasa em crianças que necessitaram de ventilação mecânica prolongada ou receberam nutrição neonatal inadequada. Desse modo, condições que determinem uma nutrição inadequada acompanhada de menor incorporação de cálcio, como, por exemplo, restrição do crescimento intrauterino, nutrição parenteral exclusiva por tempo prolongado e doença metabólica óssea, poderiam alterar ainda mais a magnitude do atraso na erupção da dentição decídua (FADAVI et al., 1992; SEOW, 1997; PAULSSON; BONDEMARK; SÖDERFERDT, 2004).

3. Alterações no palato

Alterações nas estruturas bucais, como a formação de palato arqueado, fissurado ou ogival na região de palato duro tem sido observada em crianças prematuras (DUKE et al., 1976; ERENBERG e NOWAK, 1984). Um estudo recente realizado por Suliano (2013) comparou crianças nascidas pré-termo e nascidos a termo, em fase de dentição decídua, e observou que, no grupo de 53 crianças nascidas prematuras, 71,7% apresentavam algum tipo de má oclusão, comparadas a 56,2% do grupo a termo.

Resultados semelhantes foram relatados por Gimenez et al. (2008), que encontraram uma prevalência de alterações oclusais maior do que 50% em 226 crianças prematuras entre 2 a 4 anos. Uma prevalência menor de oclusopatias (40,7%) foi encontrada por Albuquerque et al., em 2009, após terem avaliado 292 crianças com idades entre 12 e 36 meses, em João Pessoa. Paulsson, Söderfeldt e Bondemark (2008) encontraram uma prevalência de má oclusão entre 73 e 83% em crianças nascidas prematuras e de 51,2% naquelas nascidas a termo.

De acordo com essas pesquisas, a responsável por essas alterações seria a pressão exercida pela cânula orotraqueal ou pelo laringoscópio que estariam inibindo o crescimento normal dessas estruturas. Nesse aspecto, para reduzir o trauma às vias respiratórias superiores e prevenir as deformidades palatinas, sugere-se o emprego de posicionadores intraorais adequados para estabilização dessa cânula orotraqueal (ERENBERG e NOWAK, 1984; SEOW, 1997; FERRINI; MARBA; GAVIÃO, 2007).

A literatura tem mostrado que algumas dessas deformidades estão relacionadas com o tempo de intubação, sendo que, quanto maior a duração do período de intubação maior a susceptibilidade aos defeitos locais, em

razão da pressão exercida (PAULSSON; BONDERMARK; SÖDERFELD, 2004).

Duke et al., (1976) observaram palato profundo em neonatos após 70 dias de intubação e uma fissura correspondente à forma do tubo orotraqueal na linha média do palato duro após 90 dias. Erenberg e Nowak (1984) notaram que as anormalidades palatais começaram a se desenvolver após 12 horas de intubação orotraqueal. Sendo assim, a vigilância permanente da região do tubo orotraqueal deve ser feita para evitar pressão sobre essas estruturas bucais (FERRINI, 2006; MELO, 2012).

Acredita-se que os movimentos realizados pela língua, através da sucção, colaboram para a melhoria dessas alterações. De acordo com Duke et al., (1976), a remoção da cânula e a movimentação normal da língua possibilitam uma recuperação da normalidade anatômica do palato em até dois anos, dependendo do dano causado anteriormente. Nesse contexto, autores enfatizam a importância de estimular precocemente a atividade funcional dos músculos mastigatórios.

Conforme Harila-Kaera et al., (2002) crianças prematuras podem apresentar maior predisposição aos fatores etiológicos que facilitam o desenvolvimento de mordida aberta anterior, como a adaptação precoce às funções orais extrauterinas (hábitos de sucção e nutrição), infecções respiratórias, respiração oral ou respiração nasal inadequada e hábitos orais não nutritivos. Assim, alterações na morfologia do palato podem resultar em aumento na prevalência de maloclusões, como a mordida cruzada, necessitando de intervenção ortodôntica (PAULSSON; BONDERMARK; SÖDERFELD, 2004).

4. Aumento na incidência de cárie dentária

De acordo com alguns autores, as crianças prematuras podem ser consideradas grupo de risco a cárie, por apresentarem alta prevalência de defeitos estruturais de esmalte. Dessa forma, ocorre um maior acúmulo de placa nos dentes hipoplásicos, agravado pela hipocalcificação, que pode levar a uma progressão mais rápida da doença. Essas alterações, então, podem predispor o surgimento de cárie precoce de infância diante de uma dieta cariogênica e de baixos níveis de flúor (SEOW, 1997; OLIVEIRA; CHAVES; ROSENBLATT, 2006).

Outros fatores de risco devem ser considerados, em crianças nascidas pré-termo, como: o período de intubação; o baixo peso ao nascer, o aleitamento artificial e maior exposição à sacarose; o nível sócio econômico; os hábitos incorretos de higiene oral, o estado nutricional e, ainda, falta de uma atuação preventiva precoce (BURT e PAI, 2001; SARAIVA et al., 2007).

Oliveira, Chaves e Rosenblatt (2006) confirmaram a influência de defeitos de esmalte no desenvolvimento de cárie e sua associação com amamentação noturna e hábitos de higiene bucal deficientes em crianças prematuras. Nicolau et al., (2003) descreveram uma possível associação entre baixo peso ao nascer e lesões de cárie. Entretanto, Saraiva et al., (2007) não encontraram indícios dessa associação. Burt e Pai, em 2001, através de um estudo de revisão sistemática da literatura, não comprovaram que crianças pré-termo com baixo peso ao nascimento apresentam um maior risco à cárie.

Nesse contexto, crianças prematuras poderiam ter mais chances de desenvolver a cárie dentária, devido ao fato de apresentarem esmalte menos

espesso e frágil, se associado às condições alimentares e hábitos de higiene bucal inadequados. Além disso, essas crianças apresentam redução da função imunológica que pode resultar na colonização precoce de microrganismos cariogênicos (BURT et al., 2001).

A progressão da cárie, quando acomete os primeiros dentes, pode afetar o crescimento da criança pela possibilidade da manifestação de dor, interferindo na alimentação adequada, além de ser fator infeccioso em potencial, resultando em diminuição da qualidade de vida (THOMAS e PRIMOSCH, 2002). Crianças com experiência precoce de cárie apresentam maior probabilidade de desenvolver cáries tanto na dentição decídua como na dentição permanente (HELFENSTEIN; STEINER; MARTHALER, 1991).

Considerações finais:

As crianças nascidas prematuramente podem exibir maior prevalência de defeitos buco-dentários do que as nascidas a termo, em virtude do maior número de intercorrências a que estão sujeitos no período neonatal. De acordo com a literatura, as alterações bucais mais encontradas nesses neonatos são: aumento na incidência de defeitos de esmalte, como hipoplasia e hipomineralização, atraso na erupção da dentição decídua, malformação do palato e aumento da incidência de cárie dentária. Além disso, o uso de laringoscopia e a intubação orotraqueal nesses prematuros podem causar algumas anomalias nas estruturas bucais.

Desse modo, o entendimento dessas alterações pelos cirurgiões-dentistas, especialmente os odontopediatras,

poderá atenuar esses defeitos, evitando a severidade e progressão de condições que demandariam tratamentos mais invasivos, além de favorecer o adequado crescimento e desenvolvimento das estruturas bucais, assim como, uma menor incidência da doença cárie. Essas crianças necessitam de uma atenção especializada que somente poderá ser fornecida com o conhecimento do cirurgião-dentista no que se refere a possíveis alterações bucais decorrentes da prematuridade.

Referencias:

1. AINE, L, BACKSTROM, M.C., MAKI, R., KUUSELA, A.L., KOIVISTO, A.M., IKONEM, R.S.. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. **J Oral Pathol Med**; n. 29, p.403-40, 2000.
2. ALBUQUERQUE, S. S. L. D.; DUARTE, R. C.; CAVALCANTI, A. L.; BELTRÃO, E. M. Prevalência de má oclusões em crianças com 12 a 36 meses de idade em João Pessoa, Paraíba. **Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial**, v.14, n.6, p.50-57, 2009
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. DATASUS [homepage on the Internet]. Informações de Saúde - Estatísticas Vitais - **Mortalidade e Nascidos Vivos: nascidos vivos desde 1994** [cited 2010 Apr 15]. Available from: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe.sinasc/cnv/nvuf.def>.
4. BRUCK, I.; OLIVER, K. A.; ANTONIUK, S. A. Prematuridade e desenvolvimento neuropsicomotor. **I. J. S. Desenvolvimento da criança e do adolescente**. Curitiba. p.29-41, 2011.
5. BURT BA, PAI S. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. **J Dent Educ**. 65:1024-7, 2011.
6. CAIXETA, F. F.; CORRÊA, M. S. N. P. Evaluation of the dental eruption pattern and of enamel defects in the premature child. **Rev Assoc Med Bras**, v.51, p.195-199, 2005.
7. CHAVES, A.M.B.; ROSENBLATT, A.; OLIVEIRA, A.F.B. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a

- longitudinal study. **Pediatr. Dent.** v.23, n.1,p.32-36, Jan.-Feb., 2001.
8. COHEN HJ, DINER H. The significance of developmental dental defects in neurological diagnosis. **Pediatrics.** 46(5):737-47, 1970.
 9. CORRÊA MS, MARTINS AL, FAZZI L, FAZZI R. Erupção dentária. In: Corrêa MS, editor. **Odontopediatria na primeira infância.** São Paulo: Santos. p. 117-29, 1998.
 10. DRUMMOND, B.K., RYAN, S., O'SULLIVAN, E.A., CONGDON, P., CURZON, M.E.J. Enamel defects of primary dentition and osteopenia of prematurity. **Pediatr Dent**, n.14, p.119-21, 1992.
 11. DUARTE ME, ANDRADE MA, FARIA PC, MARQUES LS, JORGE ML. Fatores associados à cronologia de erupção de dentes decíduos - revisão de literatura: erupção de dentes decíduos e fatores associados. **Rev Univ Vale Rio Verde.** 9:139-51, 2011
 12. DUKE PM, COULSON JD, SANTOS JI, JOHNSON JD. Cleft palate associated with prolonged orotracheal intubation in infancy. **J Pediatrics.** 89: 990-1, 1970.
 13. ERENBERG A, NOWAK AJ. Palatal groove formation in neonates and infants with orotracheal tubes. **Am J Dis Child.** 138:974-5, 1984.
 14. FADAVI S, PWANI IC, ADENI, VIDYSAGAN D. Eruption Pattern in the primary tooth premature low-birth-weight children. **J Dent Child.** 59:120-2, 1992.
 15. FEARNE JM, BRYAN EM, ELLIMAN AM, BROOK AH, WILLIAMS DM. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. **Br Dent J** 1990; 168: 4337
 16. FERRINI, F. R.O.; MARBA, S.T.M.; GAVIÃO, M.B. D. Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer. **Revista Paulista Pediatria.** v.25, n.1, p.66-71, 2007.
 17. FERRINI, F.R.P. **Comparação das Condições Bucais entre crianças pré termo e a termo.** Campinas, SP, 2006. 75p. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente) Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas.
 18. FRANCESCHI, LAÍS BISON. Alterações Do Esmalte Dentário Em Crianças Nascidas Prematuras E/Ou Baixo Peso: Revisão De Literatura. Florianópolis, SC, 2011. Dissertação (Graduação em Odontologia). Universidade Federal de Santa Catarina.
 19. FRANCO, KÁTIA MARIA DMYTRACZENKO. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo e com baixo peso.** Campinas, SP, 2007. 86p. Dissertação (Mestrado em Pediatria). Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas.
 20. GERMA, A.; MARRET, S.; THIRIEZ, G.; ROUSSEAU, S.; HASCOËT, J. M.; PAULSSON-BJÖRNSSON, L.; SÖDERFELDT, B.; ANCEL, P. Y.; LARROQUE, B.; KAMINSKI, M.; NABET, C. Neonatal factors associated with alteration of palatal morphology in very preterm children: The EPIPAGE cohort study. **Early Hum Dev**, v.88, n.6, p.413-420, 2012.
 21. GIMENEZ, C. M. M., MORAES, A. B. A.; BERTOZ, A. P.; BERTOZ, F. A.; AMBROSANO, G. B. First childhood malocclusion's prevalence and its relation with breast feeding and oral habits. **Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial**, v.13, n.2, p.70-83, 2008
 22. HARILA-KAERA V, GRÖN M, HEIKKINEN T, ALVESALO L. Sagittal occlusal relations and asymmetry in prematurely born children. **Euro J Orthod.** 24: 615-25, 2002.
 23. HELFENSTEIN V, STEINER M, MARTHALER TM. Caries prediction on the basis of past caries including precavity lesions. **Caries Res.** 25: 372-376, 1991.
 24. HOHOFF, A.; RABE, H.; EHMER, U.; HARMS, E. Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants – What do we know? Part 2: The palate of the preterm/ low birthweight infant. **Head Face Med**, v.1, n.1, p.9, 2005.
 25. LAI P.Y., SEOW W.K., TUDEHOPE DI. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a casecontrolled, longitudinal study. **Ped Dent.** 19(1):42-9, 1997.
 26. LI Y, CAULFIELD PW, CUTTER GR, DASANAYAKE AP. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. **J Dent Res.** 74: 681-5, 1995.
 27. LOPES, NR; BARBIERI, D; ANDO, T. Prevalência de Defeito do Esmalte em Pacientes Celíacos. **Rev Odontol UNICID** 13(1):37-47, 2001.
 28. LUNARDELLI, S.E.; PERES, M.A. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary

- dentition of pre-school children. **Braz Oral Res**, 19(2):144-9, 2005
29. MACHADO, F. C. RIBEIRO, R. A. Defeitos de esmalte e Carie Dentária em Crianças Prematuras e/ou de Baixo Peso ao Nascimento. *Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr.* João Pessoa, 2004
 30. MELO, N.S.F.O. **Intubação orotraqueal no período neonatal e o desenvolvimento de defeito no esmalte de dentes decíduos em crianças prematuras.** Curitiba, PR, 2012. Dissertação (Doutorado em Ciências da Saúde). Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.
 31. NEVILLE, B. W. **Patologia Oral e Maxilofacial.** Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2008.
 32. NICOLAU B, MARCENES W, BARTLEY M, SHEIHAM A. A life course approach to assessing causes of dental caries experience: the relationship between biological, behavioural, socio-economic and psychological conditions and caries in adolescents. **Caries Res.** 37:319-26, 2003.
 33. OLIVEIRA, A.F.B.; CHAVES, A.M.B.; ROSENBLATT A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. **Caries Res** 40:296-302, 2006.
 34. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Estudo de saúde bucal: métodos básicos.** 4a ed. Genova, 1997; P.66.
 35. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Nascido muito cedo: o relatório de ação global sobre o nascimento prematuro.** New York: Partnership Newborn & Child Health, 2012.
 36. PAULSSON, L.; BONDEMARK, L.; SÖDERFELDT, B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, toothcrown dimensions, and tooth maturity and eruption. **Angle Orthod**, v.74, n.2, p.269-279, 2004.
 37. PINKHAM, J.R. *Odontopediatria: da infância à adolescência.* 2 ed. São Paulo: **Artes Médicas.** p.201-212, 1996.
 38. ROSA RAC, CABRERA MA, PERALTA CC, BERNABÉ PFE. Efeito da suplementação vitamínica intra e extra uterinas sobre a odontogênese e erupção dentária. **Rev Fac Odontol Lins.** 14:47-52, 2002.
 39. SARAIVA MC, BETTIOL H, BARBIERI MA, SILVA AA. Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries? **Community Dent Oral Epidemiol.** 35:364-76, 2007.
 40. SEOW, W. K. Effects of preterm birth on oral growth and development. **Aust Dent J**, v.42, n.2, p.85-91, 1997.
 41. SEOW, W. K. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. **ASDC J Dent Child**, Chicago 58(6):441-52, nov-dec. 1991.
 42. SEOW, W. K.. Oral complication of premature birth. **Aust Dent J**, Sydney, v. 31, n.1, p.23-29, Feb. 1986.
 43. SEOW, WK; HUMPHRYS, C; TUDEHOPE, DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low-birth-weight, prematurely born children: a controlled study. **Pediatr Dent**, Chicago 9(3): 221-225, Sept 1987
 44. SIMMER, JP; HU, JJC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. **J. Dental Educ** 65: 896-905, 2001.
 45. SULIANO, L. S. C. **Prematuridade como fator contribuinte para má oclusão.** Curitiba, PR, 2013. 107p. Dissertação (Mestrado em Ortodontia). Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.
 46. THOMAS C, PRIMOSCH R. CHANGES IN incremental weight and well-being of children with rampant caries following complete dental rehabilitation. **Pediatr Dent.** 24: 109-113, 2002.
 47. USP, AGÊNCIA DE NOTÍCIAS DA. **Melhor qualidade de vida a prematuros.** Disponível em: <http://www.usp.br/agen/bols/2002/rede887.htm>.
 48. VISCARDI RM, ROMBERG E, ABRAMS RG. Delayed primary tooth eruption in premature infants: relationship to neonatal factors. **Pediatr Dent.** 16:23-8, 1994.
 49. WILLIAMS CE, DAVENPORT ES, STERNE JA, SIVAPATHASUNDARAM V, FEARNE JM, CURTIS MA. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. **Periodontol.** 23:142-50, 2000.