

Universidade Tiradentes – UNIT

RODRIGO BARBOSA BATISTA

**INFLUÊNCIA DA PERDA PRECOCE DO DENTE
DECÍDUO NO PROCESSO DE RIZÓLISE E
RIZOGÊNESE**

Aracaju - SE

Jun./2012

RODRIGO BARBOSA BATISTA

**INFLUÊNCIA DA PERDA PRECOCE DO DENTE
DECÍDUO NO PROCESSO DE RIZÓLISE E
RIZOGÊNESE**

Trabalho de conclusão de curso apresentada ao curso de Bacharelado em Odontologia da Universidade Tiradentes - UNIT para fins de conclusão do curso de graduação.

Orientadora: Prof^o Ms. Luiz Guilherme Martins Maia.

Aracaju – SE

Jun./2012

RODRIGO BARBOSA BATISTA

**INFLUÊNCIA DA PERDA PRECOCE DO DENTE
DECÍDUO NO PROCESSO DE RIZÓLISE E
RIZOGÊNESE**

Trabalho de conclusão de curso submetida ao corpo docente da UNIT – Universidade Tiradentes – Campus Centro, Aracaju-SE, como parte dos requisitos necessários à conclusão do Curso de Bacharelado em Odontologia.

Aprovada em: ___/ ___/ ___.

Banca examinadora:

_____ - Orientadora

Prof^aMs. Luiz Guilherme Martins Maia.

Universidade Tiradentes-UNIT

_____ - TCC

Prof^a Dr^a. Luciano Pacheco de Almeida

Universidade Tiradentes-UNIT

_____ - Convidado (a)

Prof^a Ms. Milena Andrade Araujo

Universidade Tiradentes

EPÍGRAFE

O sucesso é uma consequência e não um objetivo.

Gustave Flaubert

INFLUÊNCIA DA PERDA PRECOCE DO DENTE DECÍDUO NO PROCESSO DE RIZÓLISE E RIZOGÊNESE

Rodrigo Barbosa Batista*, Luiz Guilherme Martins Maia**.

Graduando em Odontologia – Universidade Tiradentes; MSc. Professor titular do Curso de
Odontologia – Universidade Tiradente**.*

RESUMO

Este presente trabalho vem apresentar a influência da perda precoce do dente decíduo e suas conseqüências para a erupção do dentes permanentes, sabendo que a perdas precoces dos dentes decíduos, além de ocasionarem transtornos oclusais e mastigatórios podem também ter relação com a fonética e estética do indivíduo. Neste cenário, destacam-se achados histológicos que envolvem os dentes desde o germe dentário até que o mesmo chegue a um contato oclusal passando por alguns estágios de erupção onde a partir desse ponto podem sofrer algum tipo de interferência para concluir seu processo de formação e assim irromper na cavidade oral podendo obter uma função no conjunto mastigatório. Objetiva-se, por meio de Revisão de Literatura a influência de perda precoce do dente decíduo em relação ao processo de retardo ou aceleração da erupção do dente permanente considerando o processo histológico e morfológico

Palavras Chaves: Perda de dente; dente decíduo; erupção.

ABSTRACT

This present work is to present the influence of early loss of deciduous teeth and its consequences for the eruption of permanent teeth, knowing that the early loss of deciduous teeth, and occlusal and masticatory ocasionarem disorders may also be related to phonetics and aesthetics of the individual . In this scenario, we highlight histological findings involving the teeth from the tooth germ until it reaches an occlusal contact through some stages of eruption from that point where you can experience some kind of interference to complete its formation process and thus break in the oral cavity may obtain a chewing function in the set. Objective is, through Literature Review the influence of early loss of deciduous teeth in relation to the process of retardation or acceleration of the erupting permanent tooth considering the morphological and histological processing

Key words: tooth loss, deciduous tooth, eruption.

1. Introdução

Os dentes são resultados de um fenômeno histológico que desenvolve estruturas celulares em tecido especializado e desempenham funções primordiais como: a mastigação, fonação, deglutição, preservação da função fisiológica da ATM e ainda, estética (VELLINE, 2001, JAMES K.A, 2005) Cada etapa de formação é denominada de acordo com a forma do componente epitelial do dente, sendo eles, botão, casquete e capuz, no qual os germes dentários se desenvolvem e crescem conseqüentemente levando a erupção do dente. A mesma consiste no movimento do dente em desenvolvimento no interior e através do osso. Quando o dente atravessa a mucosa oral que recobre os maxilares e chegando à cavidade bucal defini-se como irrupção. (JAMES K.A 2005).

A rizogênese ocorre juntamente com o processo de erupção do dente decíduo, pois a mesma consiste na formação radicular do mesmo até que ele chegue a um contato oclusal. Acontecendo isso, o dente decíduo vai entrar no processo de rizólise que é a reabsorção radicular, simultaneamente com a iniciação do processo de rizogênese do dente permanente ocupando aos poucos o espaço deixado pelo decíduo até que chegue ao seu plano oclusal. O ponto de partida para a formação do dente se dá pela contribuição de células organizadas do órgão do esmalte. Quando as células do epitélio externo do esmalte tocam o epitélio interno na base do esmalte, elas diferenciam-se em ameloblastos, os responsáveis pela formação do esmalte (JAMES K.A, 2005).

Esse processo pode ser acelerado ou retardado com a perda precoce do dente decíduo. Pois, se ele tem sua

esfoliação antes que a raiz do permanente esteja no nível 6, de Nolla, forma-se uma espécie de fibrose (cicatricial), que parece atrasar a erupção do dente permanente. Sendo essa esfoliação depois do estágio 6 de Nolla, o dente permanente vai ter sua erupção acelerada pelo fato de sua raiz já está com 1/3 de formação e o dente estar pronto para erupcionar (GARCIA, 2003).

Em algumas situações a criança pode desenvolver uma oclusão normal, funcional no qual, ela busca uma posição mais confortável para ocluir ou até mesmo, chegar a uma má-occlusão. O traumatismo é a principal razão de perda precoce de dentes decíduos da região anterior, levando a problemas estéticos, ortodônticos e fonéticos. Podem favorecer a instalação de hábitos bucais deletérios, e problemas psicológicos (COELHO, 2003). Em dentes posteriores, a maior perda precoce ocorre por lesão de cárie. Assim sendo, quando um molar decíduo é extraído precocemente, os dentes em posição mesial e distal a ele tendem a migrar para o espaço anodôntico (SILVA; BARCELOS R; SOUZA I.P, 2002).

O propósito deste trabalho é por meio de uma Revisão de Literatura abordar a cerca do processo rizólise e rizogênese e com a perda precoce do dente decíduo encontrar as possíveis conseqüências ou benefícios para uma futura erupção do dente permanente, considerando aspectos histológicos e morfológicos para explicar aceleração ou retardo na erupção de acordo com o seu estágio de formação radicular que será apresentado por meio de tópicos para um melhor entendimento.

2. Desenvolvimento

2.1 Histologia Do Germe Dentário

Existe um processo de evolução do órgão do esmalte para chegar à dentição formada, em que os germes dentários passam por três estágios: broto (botão), casquete (capuz) e campânula (sino) (VELLINI, 2001). A fase de broto, inicialmente tem uma forma arredondada e determina o primeiro crescimento em volume da lâmina dentária dentro do ectomesênquima. Esta é caracterizada por um espessamento do epitélio bucal e não tem forma definida (JAMES 2005). Pinto (2006) caracteriza esse estágio como de iniciação ou proliferação, pois é nele que ocorre a proliferação inicial do epitélio bucal e das células mesenquimáticas adjacente. As células periféricas são pequenas, colunares e justapostas umas às outras, enquanto a região central do broto é constituída de células poligonais (GUEDES, 2006). Gradativamente, passa a ter uma forma côncava e o órgão do esmalte passa a ser considerado casquete. Nesse estágio o mesênquima dentário, que está parcialmente circundado pelo órgão do esmalte com forma de capuz, é chamado de papila dentária. Juntas essas estruturas constituem o germe dentário e suas estruturas de suporte. Com o tempo o casquete se desenvolve, mudando de tamanho sendo chamado agora de campânula. Essa mudança de casquete para campânula é chamada de morfodiferenciação e é nesse estágio em que a coroa do dente ganha forma. A mesma é definida e contornada pela junção entre o epitélio interno do esmalte e a papila dentária. Nesse mesmo estágio, as células do epitélio interno do esmalte apresentam-se na periferia e diferenciam-se em ameloblastos que são responsáveis pela futura formação do esmalte (JAMES, 2005).

2.2 Erupção Dentária

A erupção segundo James (2005), classifica-se em três fases: pré-eruptiva, eruptiva pré-funcional ou pós-eruptiva. Na fase pré-eruptiva, o dente prepara-se para erupcionar e concomitantemente, o germe do permanente movimenta-se no interior dos maxilares. Já Hulland AS, et al, (2000) falam que essa fase é intra-óssea e estende-se do rompimento do pedículo que une o germe dentário à lâmina dentária, durante a fase de campânula da odontogênese, indo até a formação completa da coroa e, nesta fase, não há movimentação do germe dental. Na fase eruptiva (pré-funcional), começa com a formação radicular até os dentes atingirem seu contato oclusal. Nesta fase, o esmalte já se apresenta mineralizado havendo o início da formação radicular intra-óssea e extra-óssea iniciando a erupção clínica do dente e, a ponta da cúspide provoca degeneração da membrana podendo assim, ser vista clinicamente. Na fase eruptiva funcional (pós-funcional) dente já se apresenta em oclusão e continua enquanto cada dente permanecer em contato oclusal. Durante este processo, as raízes dos dentes continuam crescendo e os dentes continuam a se mover até chegar a um ponto de contato oclusal (OSBORN, 1983).

2.3 Efeitos da Perda do Dente Decíduo Sobre o Dente Permanente

Na erupção dos dentes permanentes há uma alteração do tecido conjuntivo para formar uma via de erupção. Para haver algum tipo de erupção deve ocorrer algum tipo de reabsorção na cripta óssea subjacente. Uma remodelação osteoclastica reabsorve uma parte dessa cripta formando uma via de erupção ainda pequena que vai aumentando para permitir o movimento do dente em

direção a membrana da mucosa oral (VELLINI, 2001). Há perda precoce dos dentes decíduos pode afetar a erupção dos futuros dentes permanentes. Essas perdas precoces acontecem quando ocorre perda prematura antes de sua esfoliação normal (Brusola, 1989), antes de o sucessor permanente ter um estágio de formação coronária completa e formação radicular já iniciada (Moyers, 1991).

O problema maior surge quando a perda de um dente decíduo se processa um pouco antes da raiz do elemento sucessor permanente estar formada (entre os estágios 05 e 06 de Nolla). Nestes casos forma-se uma fibrose cicatricial, que parece atrasar a erupção do dente permanente, com conseqüente deslocamento dos dentes adjacentes e extrusão do dente antagonista (GARCIA, 2003). Entretanto, Segundo Guedes-Pinto (1991) a perda prematura determina a erupção precoce de dentes permanentes, caso ocorra num período mais ou menos próximo da sua esfoliação normal, e um atraso no período de erupção dos seus sucessores se esta ocorre numa época muito precoce ao de sua esfoliação normal, isso porque no local da perda ocorre neoformação óssea sobre o germe dental, além da fibrose no tecido gengival devido ao traumatismo logo, a perda precoce.

Andreasen, et al. (2001), Flores MT, (2002), Lauterstien, et al. (1962), Cardoso L, (2005) falam que com essa perda precoce dos dentes decíduos os dentes permanentes pode acelerar ou retardar. A perda algumas vezes isso pode está relacionado com a quantidade de tecido ósseo que está acima do germe. Se o dente decíduo for perdido antes do permanente começar seu processo de erupção, isto é, antes da

coroa está totalmente formada é provável que este atrase sua erupção, pois o processo alveolar pode voltar a ser formado sobre o germe dificultando a erupção. Por outro lado, as lesões periapicais, de um molar decíduo podem acelerar a erupção dos dentes permanente (CORRÊA, et al. 2002). Distúrbios mecânicos, bem como os processos patológicos localizados ocasionam a perda de tecido mineralizado tal como dentina, cemento e osso alveolar por células clásticas, alterando o plano genético de erupção (ALAMOUDI, 1999, CAUFIELD, 1993, KATZ, et al., 2002). De acordo com Garfinkle, et al. (1980) se o decíduo for extraído antes de 1/3 da raiz formada, a erupção do permanente vai ser atrasada pela reposição óssea no alvéolo. Isso acontece pela redução da capacidade de reabsorver osso levando ao impedimento da erupção do permanente (MARRKS. S.C, 1976). Já em 1984 Marks. S.C, Cahill. D.R falam que há uma evidência que a reabsorção óssea ocorre independentemente dos movimentos eruptivos de seu sucessor, isso impede que mesmo que se forme uma camada óssea sobre o dente permanente o mesmo não vai perde sua ação de reabsorver osso. Tendo assim, o dente, que reabsorver todo osso subjacente para começar seu processo de erupção.

2.4 Prevalência De Dentes Precocemente perdidos.

As principais causas de perda precoce dentes decíduos pode acontecer por trauma, reabsorção prematura de suas raízes, cárie, ou por extrações (CHRISTENSEN, et al, 1996). Segundo Tomita et al. (2000) aponta como principal fator de perda precoce à presença de extensas lesões de cárie,

que, de acordo com Araújo. (2002) é a doença que mais atinge a dentição, causando desconforto, dor, e limitações ao indivíduo que a possuem. Nos dentes anteriores o principal motivo dessa perda é a cárie e o traumatismo. Já nos dentes posteriores essa perda ocorre por cárie, sendo que a reabsorção patológica das raízes e a extração desses dentes precocemente são as mais comuns (ROSE, 1966; PINKHAN, 1996; NOGUEIRA, 1998).

A extração do dente decíduo é considerada precoce quando ocorre comprovação radiográfica de que o sucessor permanente ainda está com sua formação aquém do estágio 6 de Nolla e quando o dente for extraído com um espaço de tempo de, pelo menos, um ano antes da erupção do sucessor permanente (ARAÚJO, 1988). No mesmo ano ARAÚJO, (1988) relatou que as extrações de dentes decíduos são muito frequentes em crianças brasileiras, sendo que cerca de 60% das crianças com idade próxima aos 8 anos são atingidas pela extração precoce.

Nogueira *et al.* (1998) ao analisarem a perda precoce na cidade de Belém em 1.830 pacientes, observaram que 280 deles (15,3%) apresentaram perda precoce de um ou mais dentes. Já Thomaz *et al.* (2002) avaliaram, por Em um estudo feito por Gran. (1962) com radiografias em região de molares decíduos que foram perdidos precocemente onde as formações das raízes estavam atingindo $\frac{3}{4}$ de comprimento não foi relatado nenhum tipo de fechamento do ápice do dente. inspeção visual, a perda precoce em 989 crianças de 2 a 5 anos de idade matriculadas em creches das cidades de Aracajú (SE), Bayeux (PB), João Pessoa (PB) e Recife (PE). A perda

precoce encontrada na amostra foi de 2,9% sem diferença estatisticamente significativa entre os gêneros.

Cardoso *et al.* (2005) avaliaram a prevalência de perdas precoces de primeiros e segundos molares decíduos de crianças atendidas na disciplina de odontopediatria da Universidade Luterana do Brasil, Torres/RS, e constataram através da análise de 404 prontuários de pacientes atendidos entre março de 2001 e julho de 2002, que 172 deles apresentaram perda precoce de molares decíduos (prevalência de 42,6%). Nogueira *et al.* (1998) em uma mesma pesquisa encontrou que o primeiro molar inferior decíduo apresentou maior frequência de perda (12,6%). Alsheneifi e Hughes (2001) teve como resultado de uma pesquisa com o primeiro molar decíduo o elemento que apresentou o maior índice de extração precoce. Em contrapartida Batista (2006) estudou a prevalência e etiologia da perda precoce de dentes decíduos nos pacientes atendidos na clínica de odontopediatria da Universidade Federal de Santa Catarina através da análise de 500 prontuários visualizou que os dentes com maior prevalência de perdas precoces foram o segundo molar inferior direito (14,5%) e o primeiro molar inferior direito (12,8%).

Batista (2006) encontrou que os principais fatores etiológicos das perdas prematuras foram à cárie (35,1%) e a reabsorção patológica das raízes (16,5%). A comparação da prevalência de perdas de elementos mandibulares e maxilares revelou maior ocorrência de perdas no arco inferior (50,9%). Alsheneifi e Hughes (2001) constataram, após a análise de 277 prontuários de pacientes na faixa etária de 3 a 13 anos que tiveram pelo menos

um dente decíduo extraído, que as principais causas das exodontias foram às lesões de cáries decorrentes de patologias pulpares.

3. Considerações Finais

A perda precoce de dentes está crescendo muito em crianças que ainda apresentam-se na fase de dentição decídua. O presente trabalho mostra as principais causas que levam a perda precoce de um dente decíduo e se existe alguma influência no processo de rizólise e rizogênese que chegue a acelerar ou retardar a erupção dos dentes permanentes considerando acontecimentos histológicos e morfológicos para explicar tais fatos. Levando em consideração que existem ainda poucos trabalhos na Litteratura que abordam esse assunto. Sendo o mesmo muito importante para a vivência clínica do Cirurgião Dentista.

4. Referências

1. ALAMOUDI N. The prevalence of crowding attrition, midline discrepancies and premature tooth loss in the primary dentition of children in Jeddah, Saudi Arabia **J. Clin. Pediatr. Dent.**, v. 24, n.1, p. 53-58, 1999.
2. ALSHENEIFI, T; HUGHES, C. V. Reasons for dental extractions in children. **Pediatr Dent**, Chicago, v. 23, n. 2, p. 109-112, Mar./Apr. 2001.
3. ARAUJO, F. M. **Relação entre o tipo de aleitamento e o uso de chupeta.** J Bras Odontopediatr Odontol Bebê, Curitiba, v.3, n. 25, p. 235-240, mai./jun. 2002.
4. ANDREASEN FM, ANDREASEN JO. Texto e atlas colorido de traumatismo dental. 3 ed. São Paulo: **Artmed**, p. 770, 2001.
5. Assed S, Queiroz AM. Erupção Dental. In: Assed S. **Odontopediatria: bases científicas para prática clínica.** São Paulo: **Artes Médicas**, p.173-212, 2005.
6. BATISTA, A. M. R. **Prevalência e etiologia da perda precoce de dentes decíduos nos pacientes atendidos na clínica de odontopediatria da Universidade Federal de Santa Catarina.** 2006. 126 f. Dissertação (Mestrado, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2006.
7. BRUSOLA, J.A.C. **Ortodontia clínica.** Barcelona: Sabat, p. 506, 1989.
8. CARDOSO L. et al. Avaliação da prevalência de perdas precoces de molares decíduos. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**, v. 6, n. 1, p. 17-22, 2005.
9. CAUFIELD PW. et al. Initial acquisition of *mutans* streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. **J Dent Res**, n. 72, p. 37-45, 1993.
10. COELHO, M. L. G. **Perda precoce da dentição decídua: análise da percepção das mães de crianças de 02 a 06 anos de idade na sede do distrito de Jaibaras, Sobral – CE.** 54f. Monografia (Especialização), Universidade Estadual do Vale do Acaraú, Sobral, 2003.
11. CORRÊA M. S. N. P, CINELLI C, ZITRON A. Impactação do primeiro molar permanente na dentição mista. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, v. 44, n. 6, p. 345-346, 1990.
12. CHRISTENSEN, J. R; FELDES, H. W. Manutenção de espaço na dentição decídua. In: PINKHAM, J. R. **Odontopediatria da infância a adolescência.** 2. ed. São Paulo: **Artes Médicas**, 1996, p. 392-399.
13. FLORES MT. Traumatic injuries in the primary dentition. **Dent Traumatol**, n. 18, p. 287-298, 2002.
14. GARCIA I. F. et al. Importancia de los dientes temporales.Su cronología de erupcion. **Rev Pediatr Aten Primaria**, Barcelona, v. 5, p. 439-445, 2003.
15. GUEDES P. A. C. **Odontopediatria.** 3. ed. São Paulo: Santos, p. 1126, 1991.
16. GUEDES P.A.C, **Manual de Pediatria**, 11. Ed. São Paulo, 2006..
17. Hulland SA, Lucas JO, Wake MA, Hesketh KD. Eruption of the primary dentition in human infants a prospective descriptive study. **Pediatr Dent**, n. 22, p. 415-21, 2002.
18. JAMES K.A. **Desenvolvimento e Histologia Bucal.** São Paulo; Ed. Santos, 2005.

19. KATZ CT, ROSENBLATT A, COLARES V, MEDEIROS MA. Prevalência de perdas precoces em escolares de São Bento do Uma - PE. **Arq Odontol**, v. 38, n. 3, p. 223- 228, 2002.
20. CHRISTENSEN, J. R; FELDES, H. W. Manutenção de espaço na dentição decídua. In: LAUTERSTIEN AM, PRUZANSKY S, BARBER TK: Effect of deciduous mandibular molar pulpotomy on the eruption of succedaneous premolar. **J Dent Res**, n. 4, p. 1367-1372, 1962.
21. MARKS SC, CAHILL DR: Experimental study in the dog of the nonactive role of the tooth in the eruptive process. **Archs Oral Biol**, n. 29, p. 311-322, 1984.
22. MARKS SC: Tooth eruption and bone resorption: experimental investigation of the ia (osteopetrotic) rat as a model for studying their relationships. **J Oral Path**, v. 1, n. 5, p. 149-163, 1976.
23. MOYERS, R. E. **Etiologia da maloclusão**. In. Ortodontia. Rio de Janeiro: **Guanabara-Koogan**, p. 127-140, 1991.
24. NOGUEIRA, A. J. S. et al. Perdas precoces de dentes decíduos e suas conseqüências para dentição futura – elaboração de propostas preventivas. **Rev ABO Nac**, v.6, n.4, p. 228-233, 1998.
25. OSBORN. J.W, TENCATE A.R. **Histologia Dental Avançada**. 4ed. São Paulo: Quintessence, 1983.
26. PINKHAM, J. R. **Odontopediatria da infância à adolescência**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, p. 393- 415, 1995.
27. ROSE, J. S. Early loss of teeth in children. **Br Dent J, London**, v 120, n. 6, p. 275-280, Mar. 1966.
28. SILVA VS, BARCELOS R, SOUZA IP. Perceptions of pediatric patients and guardians about prosthetic appliances. **J Clin Paediatr Dent**,_n. 27, p. 87-90, 2002.
29. THOMAZ, E. B. A. F. *et al*. Prevalência de protrusão dos incisivos superiores, sobremordida profunda, perda prematura de elementos denatários e apinhamento na dentição decídua. **J Bras Odontopediatr Odontol Bebê**, Curitiba, v.5, n.26, p. 276-282, jul./ago. 2002.
30. TOMITA, N. E. et al. Relação entre hábitos bucais e má oclusão em pré-escolares. **Rev Saúde Pública, São Paulo**, v.34, n.3, p.299-303, jun. 2000.
31. VELLINE F.F. **Diagnóstico e Planejamento Clínico**. São Paulo: Ed. Artes Medicas, 3cap, 2001.