

Hipoplasia de Esmalte como Sequela de Terapia Antineoplásica: Relato de Caso

PEDREIRA, Ana Paula Ribeiro do Vale; PASSOS, Raquel Lanna; CHIMELI, Talita Baumgratz Cachapuz; DE PAULA, Lilian Marly; GARCIA, Fernanda Cristina Pimentel. **Hipoplasia de Esmalte como Sequela de Terapia Antineoplásica: Relato de Caso.** Oral Sci., Jan/Jun. 2014, vol. 6, nº 1, p. 10-14.

RESUMO: Objetivo: Relatar o caso de hipoplasia de esmalte decorrente de tratamento antineoplásico utilizando técnicas reabilitadoras adesivas diretas. Relato: Paciente T. S. B., 13 anos, submetida à quimioterapia e radioterapia devido à leucemia aos dois anos de idade, apresentou-se ao exame clínico portando severa hipoplasia de esmalte nos incisivos, caninos e primeiros molares superiores e inferiores. Optou-se por um planejamento conservador devido à idade da paciente. Inicialmente, foi aplicado o dessensibilizante Dessensibilize KF[®] 0,2% (FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) por 10 minutos, seguido do clareamento de consultório com gel de peróxido de hidrogênio a 20% (Whiteness HP[®], FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil). Uma semana após, os dentes anteriores superiores foram restaurados com uma camada de resina opaca (Opaque White – Opallis[®], FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) seguida de uma camada de resina microhíbrida, de matriz próximo ao dos remanescentes (Trans Gray – Vitallescence[®], Ivoclar Vivadent, Barueri, São Paulo, Brasil). Considerações clínicas: Por meio da associação de materiais e técnicas adesivas conservadoras, obteve-se resultados estético e funcional aceitáveis, com mínima destruição de tecido dentário e reduzido tempo clínico.

PALAVRAS-CHAVE – Anormalidades dentárias, Hipoplasia de esmalte dentário, Leucemia.

Ana Paula Ribeiro do Vale
PEDREIRA¹

Raquel Lanna PASSOS²
Talita Baumgratz Cachapuz
CHIMELI³

Lilian Marly DE PAULA⁴
Fernanda Cristina Pimentel GARCIA⁵

¹Professora da Universidade Católica de Brasília/ UCB, Brasília, DF, Brasil.

²Professora da Universidade Católica de Brasília/ UCB, Brasília, DF, Brasil.

³Professora da Universidade Paulista, UNIP, Brasília, DF, Brasil.

⁴Professora, Departamento de Odontologia, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília/ UnB, Brasília, DF, Brasil.

⁵Professora, Departamento de Odontologia, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília/ UnB, Brasília, DF, Brasil.

Recebido. 22 de fevereiro de 2014
Aceito. 15 de março de 2014

Introdução

A hipoplasia do esmalte é um defeito formativo traduzido como uma deposição inadequada da matriz do esmalte durante a fase secretora da amelogênese que é observada como uma camada patologicamente mais fina, podendo apresentar-se na forma de pontos ou depressões, linhas horizontais ou até ausência completa do tecido, o que caracteriza um defeito quantitativo^{1,2}. Pode acometer um ou vários elementos dentários em diversos níveis de severidade³. Quando acomete dentes anteriores, pode ocasionar severo comprometimento na auto-estima dos pacientes, com alterações psicológicas e comportamentais significativas⁴.

A hipoplasia de esmalte pode ser consequência de

eventos sistêmicos, traumáticos, ambientais ou genéticos que ocorrem durante o desenvolvimento dos dentes. As hipoplasias hereditárias podem acometer as duas dentições humanas, sendo frequentemente apenas o esmalte afetado. Nos demais casos, ocorrem em uma das duas dentições, podendo acometer um ou vários dentes e atingir tanto o esmalte quanto a dentina⁴. Além do comprometimento estético, as hipoplasias de esmalte podem ocasionar uma sensibilidade exacerbada nos dentes acometidos, má-oclusão, bem como predisposição à cárie dental e problemas gengivais, devido ao maior acúmulo de biofilme e formação de cálculo decorrentes do aumento da rugosidade da superfície de esmalte⁵.

A etiologia e a natureza das hipoplasias do esmalte, originadas por condições ambientais, permanece

controversa. Entretanto, numerosas hipóteses são aceitas: alterações no desenvolvimento pré, peri e pós-natal, envolvendo a secreção e/ou maturação da matriz do esmalte, podem agir como marcas permanentes devido à estabilidade estrutural que o esmalte apresenta; condições associadas a fatores químicos como flúor, tetraciclina e talidomida, fatores infecciosos virais e bacterianos, fatores metabólicos como diabetes, hipocalcemia, hipotireoidismo e má absorção gastrointestinal, fatores neurológicos, fatores nutricionais como deficiência de vitaminas A, C e D, distúrbios respiratórios, distúrbios perinatais como prematuridade e baixo peso ao nascer, rubéola, hipóxia cerebral, desnutrição, raquitismo e sarampo têm uma associação muito próxima com o aparecimento de hipoplasia de esmalte nos períodos pré e pós-natal de desenvolvimento do esmalte dental⁶. A quimioterapia intensiva associada ou não à radioterapia durante o período de deposição e calcificação da matriz do esmalte também afeta de maneira irreversível sua formação⁷. As leucemias e linfomas são as neoplasias que mais frequentemente atingem as crianças, sendo a quimioterapia intensiva, associada ou não à radioterapia, o tratamento frequentemente adotado⁸.

De acordo com o grau de severidade dessas anomalias, vários protocolos de tratamento podem ser realizados. Clareamento, microabrasão, restaurações estéticas conservadoras e reabilitações protéticas, como coroas totais em metalocerâmica ou cerâmica pura, ou ainda facetas estéticas em cerâmica podem ser indicados^{3,9}. A opção por restaurações estéticas com resinas compostas tem como principal vantagem a menor necessidade de desgaste de estrutura dentária e a possibilidade de execução em apenas uma sessão⁹.

O objetivo deste artigo é apresentar o relato de um caso de hipoplasia de esmalte decorrente de tratamento antineoplásico, abordando as técnicas reabilitadoras utilizadas, bem como a repercussão do resultado obtido sobre a auto-estima da paciente.

Relato de Caso

A paciente T. S. B., 13 anos, apresentou-se à Clínica Odontológica do Hospital Universitário de Brasília, queixando-se do aspecto de seus dentes anteriores superiores devido à presença de manchas esbranquiçadas e amarronzadas. Ao exame clínico, observou-se hipoplasia moderada de esmalte nos incisivos, caninos e primeiros molares superiores e inferiores (Figuras 1, 2, 3).

Durante a anamnese, a mãe relatou que a criança teve leucemia aos dois anos de idade, tendo sido submetida à terapia antineoplásica com quimioterápicos e a 16 doses de radioterapia. A mãe também relatou que a criança mostrava-se insatisfeita e incomodada com frequentes críticas e questionamentos dos colegas de escola acerca da aparência de seus dentes, além de queixar-se de sensibilidade a alimentos frios e quentes.

Após a anamnese, exame clínico e radiográfico, um planejamento conservador foi proposto, tendo em vista a

idade precoce da paciente. Optou-se pela confecção de facetas diretas em resina composta nos dentes anteriores superiores, precedida da realização de clareamento e dessensibilização.



Figura 1 – Foto extrabucal (sorriso) evidenciando, ao exame clínico, a deficiência estética dos dentes acometidos por amelogenese imperfeita.



Figura 2 – Análise intrabucal.



Figura 3 – Foto intrabucal detalhando a desarmonia estética nos dentes 13 a 23.

Inicialmente, foi aplicado o dessensibilizante Dessensibilize KF[®] 0,2% (FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) nos dentes anteriores superiores, durante 10

minutos. Em seguida, foi realizado um clareamento de consultório utilizando-se um gel de peróxido de hidrogênio a 20% (Whiteness HP®, FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) conforme as recomendações do fabricante (Figura 4). Após o clareamento, o dessensibilizante Dessensibilize KF 0,2% foi reaplicado nos dentes anteriores superiores por 10 minutos.

Os procedimentos restauradores iniciaram-se uma semana após a sessão de clareamento. Para otimizar o restabelecimento da forma e da cor dos dentes acometidos, foram realizados desgastes conservadores, removendo-se uma camada superficial de esmalte hipoplásico, inicialmente nos caninos e incisivos laterais e finalmente nos incisivos centrais (Figura 5). Uma camada de resina opaca (Opaque White– Opallis®, FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) foi aplicada em toda a face vestibular desses elementos (Figura 6). Em seguida, a superfície dos mesmos foi recoberta por uma camada de resina microhíbrida, de matiz próximo ao dos remanescentes (Trans Gray – Vitallescence®, Ivoclar Vivadent, Barueri, São Paulo, Brasil).

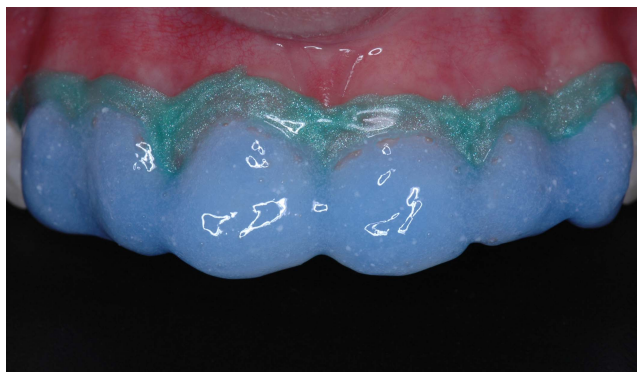


Figura 4 – Após dessensibilização inicial, foi realizado o clareamento de consultório utilizando-se um gel de peróxido de hidrogênio a 20% (Whiteness HP®, FGM), seguindo as recomendações do fabricante.



Figura 5 – Desgastes conservadores, removendo-se uma camada superficial de esmalte hipoplásico.

Após a anatomização e escultura, foi realizado o acabamento com brocas diamantadas finas, sequência de discos de lixa e feltros com pastas diamantadas (Diamond Excel®, FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) (Figura 7). O resultado estético obtido após o polimento pode ser verificado nas figuras 8, 9 e 10.



Figura 6 – Uma fina camada de resina opaca (Opaque White– Opallis®, FGM) foi aplicada em toda a face vestibular.

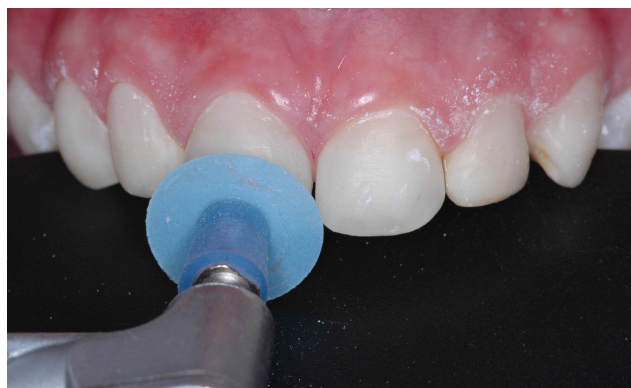


Figura 7 – Anatomização, escultura, acabamento e polimento utilizando-se com brocas diamantadas finas, sequência de discos de lixa e feltros com pastas diamantadas.

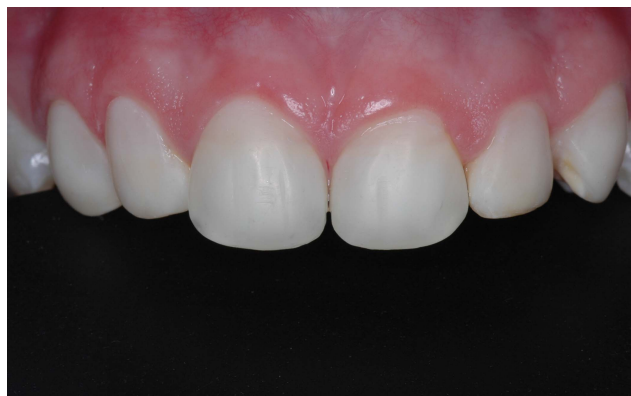


Figura 8 – Resultado estético obtido no conjunto dos dentes 13 a 23.



Figura 9 – Foto intrabucal detalhando a harmonia estética obtida.

Discussão

Durante o estágio de deposição e calcificação da matriz, fatores genéticos e ambientais podem ocasionar hipoplasias de esmalte. A extensão e localização dos defeitos do esmalte dependem da duração e intensidade do estímulo⁶. No presente relato, o provável fator etiológico, responsável pelo surgimento das lesões hipoplásicas, foi a terapia antineoplásica a que a criança foi submetida, que coincidiu com o período de formação do órgão dentário.

O desenvolvimento do esmalte normal ocorre em três etapas: etapa formativa, na qual há deposição da matriz orgânica; etapa de mineralização, onde a matriz é parcialmente mineralizada; etapa de maturação, durante a qual os cristais aumentam e completam-se. Durante a amelogenese podem ocorrer alterações e defeitos de desenvolvimento, de etiologia variável, devido a fatores locais, sistêmicos, genéticos e ambientais^{10,11}. A distribuição dos defeitos pode ser localizada ou generalizada, sendo sua forma mais grave a ausência completa de esmalte, na qual praticamente não é possível observar esmalte tanto clínica quanto radiograficamente^{2,12,13}.

Os distúrbios na fase secretora do esmalte podem gerar defeitos quantitativos, conforme discutido anteriormente. Já os distúrbios na fase de maturação do esmalte resultam em esmalte de espessura normal porém menos mineralizado, denominado opacidade, com alteração na translucidez que pode ser restrita ou difusa, o que caracteriza um defeito qualitativo. O esmalte apresenta-se mais opaco, podendo ser quebradiço, mais poroso e com tendência a pigmentações extrínsecas. As opacidades do esmalte dentário são resultantes de falhas no processo de mineralização, defeitos no processamento proteico e no crescimento no diâmetro cristalino. Nos casos mais graves de hipomineralização, o esmalte apresenta espessura normal, mas em virtude de sua rugosidade e friabilidade, o tecido fratura-se ou desgasta-se rapidamente após a erupção dental. Nesses casos, os pacientes podem apresentar hipersensibilidade dentinária, tendência à formação de cálculo e, geralmente, desenvolvem uma periodontite severa e crônica, além de apresentarem dimensão vertical de oclusão reduzida devido à abrasão dental^{1,2}.

Nos casos de terapia antineoplásica, esta geralmente induz a certas complicações bucais, independentemente de o paciente ser adulto ou criança^{7,8}. A função principal das terapias antineoplásicas é a destruição das células malignas durante sua fase de mitose. Entretanto, certas células normais, como as da mucosa bucal e gastrointestinal, medula e pele, também apresentam grau de atividade mitótica semelhante e são especialmente propensas a manifestar os efeitos secundários dos agentes neoplásicos¹⁴. Desta forma, a hipoplasia do esmalte pode ser uma das complicações bucais decorrentes do tratamento antineoplásico, associada ou não a mucosites, sangramentos gengivais, xerostomia, candidíase, perda do paladar, trismo, dentre outros⁸.

As alternativas para o tratamento dessas lesões variam de acordo com a extensão e o tipo da lesão. Em casos de hipoplasias de esmalte superficiais, nas quais existem manchas brancas sem perda de estrutura dental, a técnica de microabrasão do esmalte dentário é bastante difundida^{15, 16}. Seguindo uma tendência atual de se desgastar menos estrutura dentária nos preparos cavitários, técnicas minimamente invasivas têm sido indicadas como principal alternativa neste tipo de tratamento. A evolução dos materiais restauradores adesivos tem possibilitado tratamentos com pouco ou nenhum desgaste dos tecidos dentais sadios e/ou afetados, além da possibilidade de serem realizadas restaurações cada vez mais estéticas, com alta previsibilidade de sucesso a médio e longo prazo^{16, 17}. Para hipoplasias moderadas a graves, nas quais a forma e contorno dentários estão comprometidos devido à perda de estrutura, restaurações diretas por meio de resinas compostas, ou indiretas por meio de facetas ou coroas totais, são mais indicadas para restabelecer anatomia e cor do elemento dentário⁹.

No caso apresentado, devido à severa alteração de cor e forma, verificada principalmente nos incisivos laterais, bem como à tenra idade da paciente, optou-se pela utilização de resina composta direta como conduta clínica. Dentre as vantagens desta opção de tratamento, pode-se citar sua rapidez, previsibilidade estética e baixo custo, além da possibilidade de conservação do remanescente dentário.

O principal objetivo do tratamento de pacientes que apresentam hipoplasia de esmalte sistêmica é proporcionar uma reabilitação que promova completa reconstituição estética e devolva também a função mastigatória. Os novos materiais disponíveis multiplicam as possibilidades terapêuticas, enquanto técnicas restauradoras mais conservadoras permitem a reabilitação de forma menos traumática, devolvendo estética, funcionalidade e auto-estima aos pacientes.

Conclusão

Por meio da associação de materiais e técnicas adesivas conservadoras pode-se resolver casos de hipoplasias de esmalte moderadas a severas, com mínima destruição de tecido dentário, reduzido tempo clínico e excelentes resultados estéticos.

Abstract

PEDREIRA, Ana Paula Ribeiro do Vale; PASSOS, Raquel Lanna; CHIMELI, Talita Baumgratz Cachapuz; DE PAULA, Lilian Marly; GARCIA, Fernanda Cristina Pimentel. **Enamel Hypoplasia due to Anticancer Treatment: Case Report** Oral Sci., Jan/Jun. 2014, vol. 6, nº 1, p. 10-14.

Objective: To report a case of enamel hypoplasia resulted from antineoplastic treatment, rehabilitating using adhesive techniques. **Report:** Patient TSB, 13 years, submitted to chemotherapy and radiation due to leukemia at the age of two. She was diagnosed with severe enamel hypoplasia in incisors, canines and first upper and lower molars. A conservative rehabilitation course of action was taken due to the patient's age. Initially, desensitize KF[®] 0.2% (FGM, Joinville, Santa Catarina, Brazil) was used for 10 minutes, followed by office bleaching with hydrogen peroxide 20% (Whiteness HP[®], FGM, Joinville, Santa Catarina, Brazil). After 7 days, the incisors and canines were restored with an opaque resin (Opaque White - Opallis[®], FGM, Joinville, Santa Catarina, Brazil) and a layer of microhybrid resin (Trans Gray - VitaIescence[®], Ivoclar Vivadent, Barueri, São Paulo, Brazil). **Clinical considerations:** Through the association of adhesive materials and conservative techniques it was possible to achieve an aesthetic and functional result, with minimal destruction of dental tissue and reduced clinical time.

KEYWORDS: Tooth abnormalities, Dental enamel hypoplasia, Leukemia

Referências

1. Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismail FS, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials* 2004;25(20):5091-100.
2. Hu JC, Chun YH, Al Hazzazzi T, Simmer JP. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. *Cell Tiss Org* 2007;186(1):78-85.
3. Mahoney EK. The treatment of localized hypoplastic and hypomineralised defects in first permanent molars. *N Z Dent J* 2001;97(429):101-5.
4. Pulgar ER, García-Espona I, Navajas RMJM. Amelogenesis imperfecta: diagnosis and resolution of a case with hypoplasia and hypocalcification of enamel, dental agenesis, and skeletal open bite. *Quint Int* 2001;32(3):183-9.
5. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child* 1991;58(6):441-52.
6. Diab M, Elbadrawy HE. Intrusion injuries of primary incisors. Part III: effects on the permanent successors. *Quint Int* 2000;31(6):377-84.
7. Minicucci EM, Dib LL, Curi MM, Shinohara EH, Sêneda LM. Sequelas Odontológicas do tratamento rádio e quimioterápico em crianças. *Paul Pediatr* 1994;12:258-63.
8. Goursand D, Borges CM, Alves KM. Sequelas bucais em crianças Submetidas à terapia antineoplásica: causas e definição do papel do cirurgião dentista. *Arq Odontol* 2006;42(3):161-256.
9. Holt VP, Earp DP. Adhesive solutions: report of a case using multiple adhesive techniques in the management of enamel hypoplasia. *Dent Update* 2000;27(3):153.
10. Witkop Jr CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 1989;17(9-10):547-53.
11. Wright JT. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. *Am J Med Genet Part A* 2006;140(23):2547-55.
12. Sebnem Türkün L. Conservative restoration with resin composites of a case of amelogenesis imperfecta. *Int Dent J* 2005;55(1):38-41.
13. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J* 1997;47(3):173-82.
14. Precioso VC, Esteves ARF, Souza AM, Dib LL. Complicações orais na quimioterapia em oncologia pediátrica: o papel da odontologia preventiva. *Acta Oncol Bras* 1994;14:147-52.
15. Araujo FB, Zis V, Dutra CAV. Enamel color change by microabrasion and resin-based composites. *Am J Dent* 2000;13(1):6-7.
16. Vilani PNL, Paim AS, Penido CVSR, Barra SG. Hipomineralização molar-incisivo: relato de caso clínico. *Rev. Faculdade de Odontologia de Lins*, 2014; 24:64-68.
17. Kabbach W. Abordagem conservadora para o tratamento da Hipoplasia do Esmalte. *Int J Brazilian Dent*, 2010; 6: 130-141.