

6

Erupção Dental

Sada Assed

Alexandra Mussolino de Queiroz

DEFINIÇÃO

O processo de erupção dental pode ser definido como o movimento migratório, realizado por um dente em formação, do seu local de desenvolvimento dentro do processo alveolar para sua posição funcional na cavidade bucal⁶⁸, ou seja, envolve bem mais do que a "emergência" através do tecido gengival². A emergência gengival é apenas parte da configuração total do movimento dentário fisiológico, que tem início nos primórdios da odontogênese e continua por toda a vida do órgão dentário.

TERMINOLOGIA

O vocábulo "erupção" pode tanto se referir à explosão vulcânica, quanto ao fenômeno biológico pelo qual um dente movimenta-se, espontaneamente, em direção à cavidade bucal. Entretanto, a riqueza da língua portuguesa permite que outro termo possa ser empregado para expressar o fenômeno biológico em questão: "irrupção"¹⁰⁰. Segundo Ferreira (1986)²⁵, tanto "erupção" quanto "irrupção" podem ser empregados, porém sua opção recai sobre o termo "irrupção", pela existência do verbo "irromper". O termo "erupção" não tem o componente

verbal “erupcionar”. Portanto na linguagem escrita, o termo “irrupção” seria o mais correto.

FASES DO PROCESSO DE ERUPÇÃO DENTAL

Didaticamente, o processo de erupção dental pode ser subdividido em três fases: **pré-eruptiva, eruptiva ou pré-funcional e pós-eruptiva ou funcional**^{108,111,83,37,67}.

1. Fase pré-eruptiva

Esta 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 coroa¹⁰⁸.

Quando os germes dos dentes decíduos se formam, estão contidos nos ossos maxilares e muito próximos do epitélio bucal¹⁰⁸. Inicialmente, existe um grande espaço entre os germes dentários, porém com seu rápido crescimento, os dentes passam a ficar aglomerados, especialmente na região de incisivos e caninos. Esse apinhamento é atenuado pelo crescimento ósseo⁶⁷. Nessa época, os ossos maxilares crescem nas cristas alveolares, na região posterior e nas faces laterais, provocando o aumento em altura, em comprimento, e também em largura dos arcos dentários. Para manter uma relação espacial constante com os maxilares em crescimento, os germes dentários se movimentam para oclusal (para compensar o aumento em altura) e para vestibular (para compensar o aumento em largura). Esses movimentos são chamados de **movimento de corpo**, ou seja, todo o germe movimenta-se por completo¹⁰⁸. Durante o movimento de corpo, ocorre reabsorção do osso sobre a parede da cripta, à frente do dente em movimento, e deposição óssea sobre a parede da cripta atrás deste, levando ao deslocamento de todo o germe dentário. Na dentição decídua, esse processo ocorre entre a 7ª e a 10ª semana de vida intra-uterina⁶⁷.

Outro movimento presente nessa fase é o **movimento excêntrico**, o qual significa que uma parte do germe dentário em desenvolvimento permanece estacionária, enquanto o restante continua a crescer, levando a uma mudança em seu centro. Durante esse movimento ocorrem reabsorções ós-

seas à frente do germe dentário em crescimento, que alteram a forma da cripta óssea para acomodar o germe que está sofrendo modificações em sua forma, explicando, por exemplo, porque os incisivos decíduos mantêm sua posição superficial, enquanto os maxilares crescem em altura¹⁰⁸.

Histologicamente, durante a fase pré-eruptiva, temos o desenvolvimento máximo do órgão do esmalte, pela formação dos tecidos mineralizados. Os germes dentários estão cercados pelo saco dentário (tecido conjuntivo frouxo) e pela cripta óssea. O epitélio reduzido do órgão do esmalte apresenta várias trocas fisiológicas durante esta fase e os ameloblastos diminuem em altura⁶⁷.

1.1. Canal Gubernacular

Inicialmente, o germe do dente permanente sucessor se desenvolve no interior da mesma cripta do germe de seu antecessor decíduo. À medida que o dente decíduo irrompe, o germe do dente permanente move-se para uma posição mais apical, ocupando sua própria cripta óssea, estando envolvido por osso, exceto por um pequeno canal que contém restos de redes esparsas de células epiteliais, remanescentes da lâmina dentária, e de tecido conjuntivo fibroso. Essas estruturas, juntas, formam o cordão gubernacular, o qual mantém uma continuidade temporária entre o germe do sucessor permanente e o tecido conjuntivo da lâmina própria da gengiva, se encontrando no canal gubernacular. Conforme o dente sucessor irrompe, o canal gubernacular é alargado pela atividade osteoclástica local, com o objetivo de acomodar a coroa do dente que está irrompendo. Assim, a provável função do canal gubernacular é a de dirigir os dentes permanentes sucessores em seu trajeto eruptivo¹⁰⁸ (Fig. 6.1).

2. Fase eruptiva ou pré-funcional

Esta fase é intra e extra-óssea (Fig. 6.2), iniciando-se quando a coroa dental está completamente formada e terminando quando o dente atinge o plano oclusal. Nessa fase os dentes continuam se adaptando à sua posição dentro dos ossos maxilares em crescimento e se movem em direção ao plano oclusal, sendo que a principal direção de movimento é a oclusal ou axial. Ocorrem, ainda, movimentos de acomodação com inclinações para vestibular, lingual/palatina, mesial e distal e movimentos de rotação¹⁰⁸.

No interior dos maxilares, que nesta fase ainda têm dimensões reduzidas, o apinhamento dental

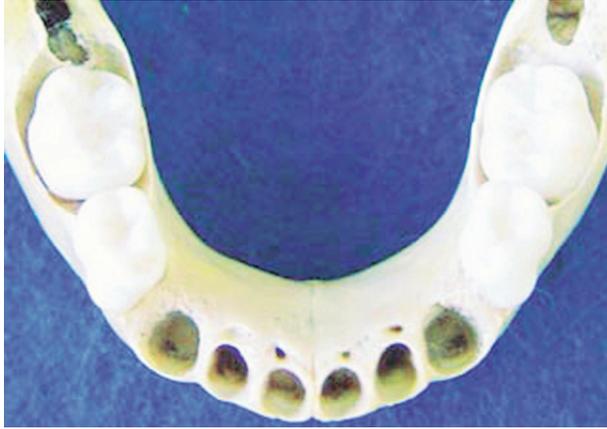


Fig. 6.1

Canais gubernaculares na região incisiva de mandíbula macerada, de criança de aproximadamente 2 anos de idade.

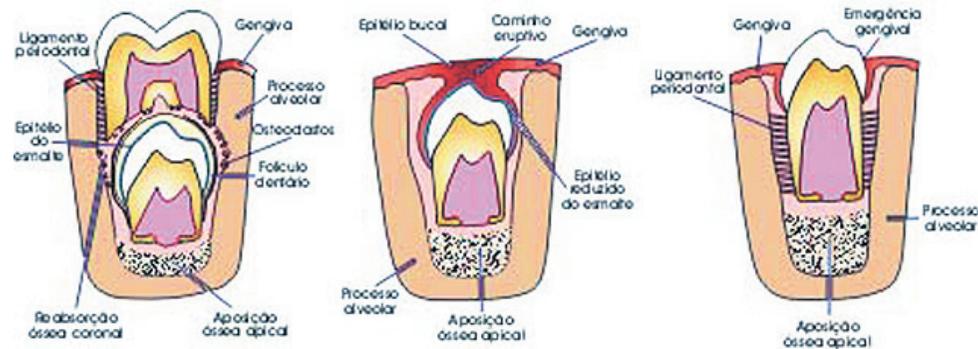


Fig. 6.2

Esquema representativo da fase eruptiva ou pré-funcional de um pré-molar inferior. Etapas intra e extra-óssea.

continua a existir, e os primeiros molares permanentes se encontram apinhados e inclinados na tuberosidade do maxilar e no ângulo da mandíbula¹⁰⁸. Os superiores desenvolvem-se na tuberosidade da maxila, em princípio com suas superfícies oclusais voltadas distalmente, girando apenas quando a maxila cresce o suficiente para fornecer o espaço necessário. Já os molares inferiores desenvolvem-se com suas superfícies oclusais inclinadas mesialmente e ocupam posição vertical quando o espaço se torna disponível⁶⁷.

Durante a fase eruptiva ou pré-funcional ocorrem alterações significantes no desenvolvimento dental, que incluem a formação das raízes, do ligamento periodontal e da junção dentogengival¹⁰⁸.

A formação da raiz é iniciada pela proliferação da bainha radicular epitelial de Hertwig. A raiz, em

formação, cresce primeiro em direção ao assoalho da cripta óssea e, como resultado, há reabsorção de osso neste local, para fornecer espaço para a extremidade da raiz. Com o início do movimento eruptivo do dente é criado espaço para a raiz em formação e a reabsorção não mais ocorre no assoalho da cripta. Quando a distância percorrida pelo dente ultrapassar o comprimento da raiz, ocorrerá deposição de osso no assoalho da cripta. À medida que as raízes se formam, o folículo dentário sofre importantes alterações associadas ao desenvolvimento dos tecidos de suporte do dente, tais como deposição óssea sobre a parede da cripta, deposição de cimento sobre a superfície radicular e organização do ligamento periodontal¹⁰⁸.

Os tecidos que recobrem o dente em erupção também sofrem alterações, como por exemplo, a

perda do tecido conjuntivo interposto entre o epitélio reduzido do órgão do esmalte que recobre a coroa do dente e o epitélio bucal suprajacente. Devido a essa perda, ambos os epitélios se proliferam e formam um obstáculo de células ao avanço do dente em erupção. As células centrais dessa massa se degeneram, formando um canal revestido por epitélio, o qual está situado logo acima do extremo da coroa dental, permitindo que o dente irrompa sem que ocorra hemorragia ou ulceração¹⁰⁸. Quando o dente emerge na cavidade bucal, a raiz dentária já se encontra, freqüentemente, com a metade ou dois terços do seu comprimento final⁸³.

Assim que parte do dente tenha emergido na cavidade bucal, o epitélio reduzido do esmalte passa a se chamar epitélio de união ou aderência epitelial, ligando os tecidos gengivais à coroa dental. Com a continuação da erupção, a gengiva e o sulco gengival migram no sentido apical da raiz, sendo que a migração gengival ocorre até que o dente entre em oclusão com o seu antagonista, alcançando a união cimento-esmalte¹⁰⁸.

Uma questão associada com a erupção dentária é explicar como os feixes de fibras colágenas do ligamento periodontal se reajustam para permitir o movimento entre o dente e o osso alveolar. Por meio de microscopia eletrônica foi verificado que muitos fibroblastos do ligamento periodontal atuam ativamente, ocorrendo degradação das fibrilas colágenas antigas e formando, concomitantemente, novas fibrilas colágenas, sendo esses fibroblastos encontrados por toda a largura do ligamento periodontal. Assim, é através da remodelação das fibrilas, no feixe de fibras do ligamento periodontal, pelos fibroblastos, que o ligamento se ajusta à erupção dental¹⁰⁸.

3. Fase pós-eruptiva ou funcional

Esta fase é totalmente extra-óssea, e se inicia quando o dente entra em oclusão com o antagonista, terminando com a perda do elemento dental ou sua extração, ou com a morte do indivíduo. Os movimentos dentários pós-eruptivos são responsáveis por:

- manter a posição do dente irrompido, enquanto o maxilar continua a crescer, sendo realizada pela deposição ativa de osso na crista alveolar e na base do alvéolo, ocorrendo em direção axial; e
- compensar os desgastes oclusal e proximal do dente, por meio da deposição de cimento,

sendo este, provavelmente, um fenômeno de preenchimento¹⁰⁸.

Na fase pós-eruptiva ou funcional os dentes mantêm sua unidade dinâmica, e algum tipo de movimento, não importando o quanto seja pequeno, estará sempre acontecendo⁸³.

Embora, como já anteriormente relatado, o processo de erupção dental seja mais comumente dividido em três fases, outros autores preconizam, que este seja dividido em cinco fases: de **movimentos pré-eruptivos**, de **erupção intra-óssea**, de **penetração mucosa**, de **erupção pré-oclusiva** e de **erupção pós-oclusiva**. Os dentes se desenvolvem dentro do osso alveolar, e durante a formação da coroa existem pequenos movimentos pré-eruptivos giratórios no interior dos ossos maxilares. Depois que a formação da coroa é concluída e a raiz começa a se formar, um processo de erupção ativa movimentando o dente para sua posição funcional. A primeira parte desse processo, o estágio intra-ósseo, ocorre através do osso e, para muitos dentes, através do espaço ocupado pelas raízes da dentição decídua. Esse estágio termina antes da penetração do dente na mucosa, quando então a velocidade da erupção começa a acelerar. A seguir, há a penetração da mucosa e a erupção pré-oclusiva, que se inicia a partir da emergência gengival e continua até o plano oclusal ser alcançado, por meio do crescimento radicular e pela formação óssea na base da cripta e/ou no septo inter-radicular. Próximo ao plano oclusal, essa fase rápida da erupção sofre uma paralisação. Eventos iniciais, após o plano oclusal ser atingido, incluem inicialmente a consolidação da sustentação periodontal (através do amadurecimento de suas fibras e formação de um tecido circundante que corresponde à lâmina dura) e o fechamento do ápice radicular. Posteriormente, a erupção e o desenvolvimento da altura alveolar prosseguem lentamente, até a quinta década de vida. Isso aumenta e mantém a dimensão vertical da face, podendo compensar, também, o desgaste da face oclusal do dente, em parte compensado pela aposição de cimento. Se o contato com os dentes da arcada oposta for perdido, o desenvolvimento alveolar e a velocidade de erupção aumentam novamente, como resultado da aposição de cimento apical e de movimentos físicos do dente e do periodonto⁶⁵.

TEORIAS SOBRE OS MECANISMOS DE ERUPÇÃO DENTAL

O exato mecanismo da erupção dental é um processo ainda não totalmente esclarecido^{108,65,37,67}, estando os mecanismos celulares e moleculares envolvidos nesse fenômeno biológico entre as questões mais intrigantes da pesquisa odontológica¹⁰⁷. Na tentativa de explicar os mecanismo da erupção dental, diferentes teorias foram propostas, envolvendo quase todos os tecidos no interior ou próximos do dente em formação. De acordo com a literatura consultada, as principais teorias para explicar a erupção dental são:

1. Teoria do crescimento radicular

Esta teoria justifica a erupção dental devido ao alongamento das raízes, uma vez que estas se formam no período da erupção sendo por muito tempo, consideradas responsáveis por esse processo⁶⁸. Ten Cate (1978)¹⁰⁸, porém, relata que é improvável que a formação da raiz seja a causa da erupção dentária, embora à primeira vista isto possa parecer um mecanismo óbvio, afirmando a esse respeito que:

- os caninos permanentes, para atingirem o plano oclusal, se movem a uma distância maior do que o comprimento de suas raízes completamente formadas;
- o início da formação da raiz e o movimento eruptivo não são sincrônicos;
- a formação inicial da raiz resulta na reabsorção de osso na base do alvéolo, ilustrando um ponto fundamental da biologia óssea que é o de que quando uma pressão é aplicada ao osso, ele é removido por ação osteoclástica. Sendo assim, para que a formação radicular resultasse numa força eruptiva, o crescimento apical da raiz necessitaria ser modificado num movimento oclusal, e exigiria a presença de uma base fixa. Tal base não existe, pois a pressão sobre o osso resulta em sua reabsorção. Os defensores dessa teoria postularam então a existência de um ligamento, semelhante a uma rede acolchoada, situado na base do alvéolo, de uma parede óssea até a outra, cuja função seria proporcionar uma base fixa para a raiz

em crescimento atuar em oposição a ela. Entretanto, esta estrutura, descrita como uma rede acolchoada, nada mais é do que a membrana delimitadora da polpa que passa através do ápice do dente e que, possuindo inserção óssea, não pode atuar como uma base fixa;

- a remoção cirúrgica da bainha radicular epitelial de Hertwig, das células da papila em proliferação e da porção apical do ligamento periodontal de incisivos de rato não impediram que os mesmos continuassem a irromper, mesmo sem a formação da raiz ter ocorrido.

Contudo, de acordo com Marks Junior e Cahill (1987)⁶¹, o desenvolvimento da raiz deve ser considerado independente, mas coordenado com o processo de erupção dental.

2. Teoria de tração do ligamento periodontal

Essa teoria sugere que a força responsável pela erupção dental é derivada do ligamento periodontal. Tal suposição é decorrente de experimentos, onde o corte transversal da raiz de incisivo de coelho não evitou que o seguimento superficial continuasse irrompendo, e isso, segundo os autores, envolveria acentuadamente o ligamento periodontal no processo de erupção⁷³.

Ten Cate (1978)¹⁰⁸ também acreditava que a força eruptiva residisse no ligamento periodontal, uma vez que a erupção não se inicia com a formação radicular e sim mais tarde, provavelmente com a formação do ligamento periodontal. O autor destaca o experimento no qual, ao seccionar o incisivo de rato ao meio, no sentido longitudinal, e colocar entre as duas metades uma barreira isolando o fragmento distal dos elementos celulares ativos do dente (raiz e vascularização), mesmo assim o fragmento isolado irrompia, indicando que a força de erupção era gerada no interior do ligamento periodontal, por ser este o único tecido que permanecia associado ao fragmento distal. Tentando explicar como seria gerada a força de tração neste tecido, duas hipóteses foram propostas:

- a primeira possibilidade era que a síntese e maturação do colágeno do ligamento alveolo-dental envolve contração, a qual conferiria uma força que provocaria a erupção. Essa hipótese foi proposta por Thomas, em 1964 (apud Guedes-Pinto, 1998)³⁷ sendo denomi-

nada de “Teoria de Thomas”. O autor, após alimentar ratos com uma droga que impedia a maturação do colágeno, observou um retardo na erupção dos incisivos e molares. Outros autores, porém, tentaram repetir o experimento e não obtiveram sucesso. Berkowitz et al. (1972)¹¹, por exemplo, realizaram estudos com agentes químicos que inibem o cruzamento intermolecular das cadeias de polipeptídios nas moléculas de colágeno e que, portanto, deveriam inibir a erupção dos dentes. Entretanto, apesar da administração dessas drogas, os incisivos dos ratos continuaram a irromper normalmente;

- a segunda possibilidade era a que os fibroblastos forneceriam a força contráctil necessária para a erupção, pois estas células isoladas têm mostrado, como observado durante a cicatrização de feridas, onde há contração tecidual¹⁰⁸.

A teoria do ligamento periodontal ganhou alguma sustentação a partir de experimentos com cultura de tecidos, realizados por Arbercrombie, por volta de 1982, na Universidade de Cambridge. Este autor verificou que quando o fibroblasto era cultivado num substrato no qual ele podia se mover, este vibrava usando mecanismos de contração gerados pelo seu citoesqueleto, onde a molécula de actina tem um papel fundamental⁹⁰. No experimento de Bellows et al. (1983)⁵ esse modelo foi adaptado para mostrar que os fibroblastos do ligamento periodontal são capazes de gerar forças de contração, suficientes para erguer um fragmento de raiz contra a gravidade, até o topo de um poço de cultura de tecidos. De acordo com Sandy (1992)⁹⁰ uma evidência direta desse efeito de tração ainda não foi apresentada, porém esses modelos, pelo menos, são apontados como sugestivos de que o ligamento periodontal teria algum papel no processo de erupção dental.

Weinreb et al. (1997)¹¹² realizaram experimentos com incisivos de ratos, e reafirmaram a teoria de que o movimento ativo dos fibroblastos do ligamento periodontal é um importante componente da erupção dental, podendo os mesmos, por meio de mudanças em sua orientação, gerarem forças de tensão e tração, sendo capazes de trazer o dente para fora da cavidade alveolar. Acrescentaram que a vascularização do ligamento periodontal, tam-

bém, poderia exercer um papel importante no fornecimento de uma força orientadora para a erupção dental.

Ao contrário dos autores acima citados, Marks Junior e Schroeder (1996)⁶⁵, relataram que a formação e renovação do ligamento periodontal está associada com a contínua erupção dos incisivos de roedores, os quais crescem permanentemente. No entanto, para os dentes com um período limitado de crescimento, a presença de um ligamento periodontal não assegura a erupção dental. No caso de dentes sem raízes, em particular na displasia dentinária do Tipo I, na qual por definição o ligamento periodontal é ausente, pode-se observar que ocorre a erupção. Assim, o ligamento periodontal não pode ser considerado essencial para a erupção dental no homem, sendo as extrapolações de experimentos realizados em animais roedores, com dentes de erupção contínua, impróprias para a dentição humana, não devendo ser levadas em conta. Além disso, a organização do ligamento periodontal não se inicia até que a erupção esteja em processo adiantado. Assim, esse mecanismo só poderia contribuir para a erupção em fases posteriores do processo e nunca no início do mesmo⁷⁰.

3. Teoria do crescimento ósseo alveolar

Esta teoria supõe que a deposição e reabsorção seletivas do osso sejam responsáveis pela erupção dental. A importância do crescimento ósseo na erupção dental foi demonstrada em uma série de experimentos clássicos realizados por Brash, em 1928¹³, utilizando porcos alimentados com garança (corante que adere ao osso recém-formado) onde observou grande quantidade de deposição óssea depositada abaixo das criptas dos dentes em erupção. Em 1958, O'Brien et al.⁷⁹ admitiram que a aposição de osso na cripta alveolar seria responsável pelos movimentos de erupção dos molares, e que o cemento seria parcialmente responsável pela erupção dental, uma vez que a presença de tecido cementóide, ainda não totalmente mineralizado, evitaria a reabsorção da raiz.

Contudo, Ten Cate (1978)¹⁰⁸ relataram que a reabsorção e a deposição óssea ao redor das raízes dos dentes em movimento são resultado e não causa do movimento dentário axial. Marks Junior e Cahill (1987)⁶¹ demonstraram que a reabsorção e a formação ósseas são eventos metabólicos, polariza-

dos em torno dos dentes em erupção, e que esses são bilateralmente simétricos e dependentes das partes adjacentes do folículo dental. De acordo com Sandy (1992),⁹⁰ embora a formação óssea esteja claramente envolvida na erupção dental, a causa e o efeito ainda não estão bem esclarecidos. Marks Junior e Schroeder (1996)⁶⁵ lembram que o processo alveolar se forma durante o desenvolvimento dental, sendo deficiente nos locais onde os dentes decíduos ou permanentes não se desenvolvem. Assim, concluem que o crescimento do osso alveolar, o desenvolvimento dental e a erupção são interdependentes. Entretanto, apesar de haver deposição óssea abaixo da cripta dos dentes em erupção esta, por si só, não é suficiente para fazer com que o dente irrompa.

4. Teoria da pressão vascular/sanguínea

A teoria vascular foi proposta em 1896, por Constant²¹ e sustentada por Bryer, em 1957¹⁵. Supõe que a pressão gerada pelo aumento local de fluídos, nos tecidos da região periapical, seja suficiente para mover o dente, ou seja, a força necessária para erupção viria da pressão vascular dentro ou abaixo dos dentes⁹⁰. Entretanto, Thomas (1976)¹⁰⁹ acredita que a pressão do fluido sanguíneo não seja essencial para o processo eruptivo, porque essa hipótese dependeria de a pressão estar em um sistema fechado. Main e Adams (1966)⁵⁹ realizaram experimentos com ratos envolvendo secções radiculares, nos quais a parede da base do alvéolo foi removida e, em seguida, uma segunda parede foi aberta através da câmara pulpar, e a erupção ocorreu normalmente. A administração de drogas hipotensivas, também, não produziu efeitos sobre a erupção dental⁵⁹. Ainda, experimentos onde a vascularização periapical foi eliminada ou isolada, não impediram que a erupção ocorresse, demonstrando segundo Ten Cate (1978) que não existem quaisquer evidências que sustentem a hipótese da pressão vascular ou sanguínea serem responsáveis pela erupção dental¹⁰⁸. Entretanto, Moxhan (1988)⁷² sugere que pelo menos parte da força eruptiva possa ser gerada devido à pressão vascular.

5. Teoria pulpar ou do crescimento pulpar

Essa teoria sugere que a extrusão do tecido pulpar, por meio de três mecanismos: deposição da dentina, crescimento pulpar intersticial e efeitos

hidráulicos vasculares, gere uma força propulsiva, a qual é responsável pela erupção dental⁹⁰. Porém, a remoção da polpa de dentes incisivos de roedores, não ocasionou alteração em suas taxas de erupção⁴¹. Experimentos em animais demonstraram o prosseguimento da erupção mesmo após a necrose pulpar³⁷.

6. Teoria de SHULMAN

Shulman (1976)⁹⁹, após revisão de literatura sobre as causas e os mecanismos da erupção dental, abordou a hipótese de que o dente seria como um corpo estranho sofrendo rejeição. Considerou, ainda, a possibilidade de que fenômenos neurológicos e hormonais fossem, em parte, responsáveis pelo processo de erupção.

7. Teoria do empuxo dos vasos sanguíneos (BTV)

Essa teoria, inicialmente idealizada por Sutton (1969)⁹⁹, propunha que a reversão da direção do fluxo do sangue, durante sua passagem através dos vasos pulpares, seria capaz de gerar uma força direcionada para a coroa, a qual resultaria na erupção e migração dos dentes não irrompidos. Tal teoria foi denominada pelo autor, em 1985, de teoria do "empuxo dos vasos sanguíneos" (BTV)¹⁰⁷. A BTV parte do pressuposto que duas forças sejam geradas durante o trajeto percorrido pelo sangue e pela linfa nos vasos da polpa e do ligamento periodontal: 1) a força hidrodinâmica produzida pela alteração gradual, na direção do fluxo sanguíneo, ao passar pelas artérias, veias e capilares, e da linfa ao passar pelos vasos linfáticos da região periapical; e 2) a força hidrostática que surge da própria presença do sangue no interior dos vasos. Entretanto, o fato de diversos dentes irromperem em ausência de formação radicular e, portanto, sem câmara pulpar e sem canal radicular, invalida essa hipótese¹⁰⁷.

8. Teoria da combinação de fatores genéticos

Sauk, em 1988, discorreu sobre os mecanismos biológicos da erupção e reabsorção dental, e enfatizou que, se a erupção for explicada em nível molecular e celular, é muito provável que ocorra um determinado grau de controle genético. Segundo o autor, diversas desordens genéticas alteram a cronologia e a seqüência de erupção, sendo as mais comuns os defeitos hereditários, principal-

mente envolvendo a amelogenese imperfeita, as síndromes envolvendo o esmalte dental, os distúrbios associados com dentes supranumerários e/ou apinhamentos dentais, as síndromes com retardo de crescimento, as condições associadas com a hiperplasia gengival e a presença de freios hipertróficos, e distúrbios variados, onde se verifica a esfoliação prematura dos dentes, tais como: hipofosfatase, periodontite juvenil e síndrome de Papillon-Lefèvre⁹².

9. Teoria folicular

Essa teoria é a mais atual e, no momento, a mais aceita. Assim a estudaremos mais profundamente. A teoria folicular postula que o folículo dental é capaz de induzir, orientar e coordenar a reabsorção óssea acima da coroa (reabsorção óssea coronária) e a aposição óssea abaixo da raiz em formação (aposição óssea apical), durante o processo de erupção dental, sendo o folículo dental o responsável pela regulação da fase intra-óssea da erupção dental^{16,60}.

9.1. *Quais tecidos circundam o dente em desenvolvimento?*

Os dentes em desenvolvimento, histologicamente, estão circundados por três camadas de tecido conjuntivo. A primeira, que envolve a coroa do dente em formação e é contígua ao epitélio externo do esmalte é o folículo dentário, constituído por um tecido conjuntivo denso e fibroso. Na segunda camada existe um tecido conjuntivo frouxo, o tecido conjuntivo perifolicular, o qual circunda o folículo dentário. Finalmente há o espaço entre o tecido conjuntivo perifolicular e a parede da cripta óssea, que é ocupado pelo endóstio do osso que reveste a cripta⁷⁰.

9.2. *Estudos relacionando a erupção dental com a presença do folículo dental, por meio de manipulações cirúrgicas em dentes de cães*

Os primeiros estudos relacionando a erupção com a presença do folículo dental foram realizados utilizando pré-molares de cães, em processo de erupção. Manipulações cirúrgicas destes dentes demonstraram que o folículo dental é necessário para a formação de um caminho eruptivo, bem como para a esfoliação do antecessor decíduo, pois:

- ao se remover a coroa dental sem o folículo observou-se, em exames radiográficos, uma radiolusência migratória que consistia na presença de reabsorção óssea na direção do movimento e da formação óssea na parte basal da cripta⁶¹;
- após a remoção da coroa e a colocação de uma réplica metálica em seu lugar, no interior do folículo dental, pouco antes do início da erupção, observou-se que ocorria a erupção da réplica. Germes dentais desvitalizados, e recolocados em posição também irrompiam⁶⁰;
- a remoção cirúrgica de uma ou de ambas as raízes de pré-molares de cães não interferiu com a erupção dental, sendo que a remoção total do folículo dental cessou a erupção, não havendo a formação do caminho eruptivo e nem a deposição de osso abaixo do dente em erupção¹⁶;
- a remoção da parte coronária do folículo dental resultou na falha da erupção, uma vez que o osso acima da coroa e o antecessor decíduo não foram reabsorvidos, enquanto que as raízes continuaram a se desenvolver, até mesmo penetrando no osso apical. Da mesma forma, a remoção da parte apical do folículo dental também resultou na falha da erupção, e embora o caminho eruptivo fosse formado e o dente decíduo fosse reabsorvido, nenhum osso apical foi depositado e as raízes continuaram seu crescimento até adentrarem no osso mandibular⁶¹.

Manipulações cirúrgicas no folículo dental de dentes em erupção, necessariamente, incluem o órgão do esmalte ou o epitélio reduzido do esmalte, uma vez que essas camadas de tecido não podem ser clinicamente separadas do folículo dental. Assim, os estudos experimentais sobre a função do folículo dental na erupção têm incluído o epitélio do esmalte adjacente^{16,60,61}, podendo os mesmos serem separados mecanicamente somente após a incubação em ácido etilendiaminotetracético (EDTA)⁵³. Larson et al. (1994)⁵² realizaram esse procedimento em pré-molares de cães, para remover o folículo dental semanas antes do início do processo de erupção. Coroas com órgão do esmalte, porém sem o folículo dental, foram colocadas

nas criptas, porém não irromperam, sugerindo que o órgão do esmalte, sozinho, é incapaz de direcionar a erupção do dente, e que para que ocorra a erupção dental é necessária a participação do verdadeiro folículo dental. Entretanto, a dúvida com relação à participação do órgão do esmalte na erupção dental permanece.

Assim, nessa etapa do conhecimento, verificou-se que a erupção dental é um evento localizado e que requer a presença de tecidos específicos, o folículo dental, e talvez o órgão do esmalte, para coordenar a reabsorção e a formação óssea alveolar, que caracterizam a erupção dental em sua etapa intra-óssea. Mas quais seriam os eventos celulares que ocorreriam na região do folículo e que iniciariam a erupção dental? Quais os eventos bioquímicos e as moléculas que regulariam esse processo?

9.3. Estudos em dentes de cães, a respeito dos eventos celulares que ocorrem durante a erupção dental

Marks Junior et al. (1983)⁶² e Wise et al. (1985)¹²¹ descreveram os **eventos celulares** da erupção em nível microscópico e ultra-estrutural em pré-molares de cães. Observaram que durante a fase eruptiva, uma ou duas semanas antes da erupção intra-óssea ativa ter início, células mononucleares, semelhantes a monócitos, acumularam-se na porção do folículo dentário que recobre a coroa dental. Essas células migraram para a superfície óssea, fusionaram-se umas com as outras e se diferenciaram em osteoclastos, os quais por meio de reabsorção óssea regulada, removeram osso suficiente para permitir a passagem da coroa. A formação do caminho eruptivo não estava na dependência da pressão exercida pelo dente em erupção^{17,18}. Conforme a erupção prosseguiu observou-se uma diminuição no número de monócitos no folículo dentário.

A importância da reabsorção óssea local no processo de erupção dental é tão grande, que a infusão de bafilomicina, uma substância capaz de bloquear a reabsorção óssea, dentro da cripta de pré-molares de cães em erupção, por duas semanas, estaciona o processo de erupção daquele dente¹⁰⁵.

Na parte apical do folículo dental observa-se intensa proliferação celular, iniciando e orientando uma aposição óssea equilibrada na porção in-

ferior da cripta, a qual movimentará o dente no seu trajeto, rumo ao seu sítio de erupção na cavidade bucal. Concomitantemente, os osteoblastos da superfície dos ossos maxilares vão depositando osso que, por sua vez, formará o processo alveolar, fato este, ausente quando não há erupção dental⁷⁰. *A partir de então, iniciaram-se estudos a respeito dos eventos bioquímicos que ocorreriam no folículo dental, durante a erupção dental.*

9.4. Estudos em dentes de cães, a respeito dos eventos bioquímicos que ocorrem durante a erupção dental

Análises bioquímicas descritivas do folículo dental de dentes de cães permitiram verificar que o mesmo é uma estrutura altamente hidratada, que alcança seu peso máximo quando se inicia o movimento dental intra-ósseo ativo, no sentido axial, durante a fase eruptiva. Neste momento, o conteúdo de colágeno no folículo dental aumenta 250% e o de proteoglicanos 45%. Das mais de 20 proteínas identificadas no órgão do esmalte e no verdadeiro folículo dental, antes da erupção ativa, a mais proeminente é uma sialoproteína de peso molecular de 95.000 que foi denominada, em função de sua suposta localização no folículo dental e de seu peso molecular, de DF-95³³. Estudos imuno-histoquímicos posteriores demonstraram que a DF-95 estava localizada no epitélio reduzido do esmalte, adjacente ao folículo dental, e não no folículo dental. Esta foi considerada a evidência bioquímica de que o epitélio reduzido do esmalte estava envolvido com o início da erupção dental ativa (Gorski et al., 1994 apud Marks Junior e Schroeder, 1996)⁶⁵. No momento do início da erupção ativa, verificou-se que a DF-95 é fragmentada em exatamente três novas sialoproteínas de peso molecular relativo entre 20 e 25.000. A fragmentação da DF-95 foi interpretada como o sinalizador bioquímico que indica o início da erupção dental ativa (Marks Junior e Schroeder, 1996)⁶⁵.

Proteases foram identificadas no órgão do esmalte durante o desenvolvimento dental^{24,74}, e acredita-se que, ao término da formação da coroa dental, ocorra a ativação dessas proteases, que por sua vez irão ocasionar a fragmentação da DF-95 e dar início à erupção através da liberação de metaloproteínases (colagenase e estromelina) do folículo dental. Os conteúdos foliculares de colagenase e

estromelina ficam reduzidos durante a erupção dental ativa, sugerindo uma função para essas enzimas na alternância tecidual³² e confirmando, uma vez mais, a presença de atividade colagenolítica no folículo, a qual já havia sido verificada anteriormente¹²⁵. Shroff et al. (1994)⁹⁸ verificaram que a síntese de colágeno pelas células do folículo dental é elevada antes da erupção, cessando na parte coronal do folículo depois que a erupção tem início.

9.5. A procura por um modelo experimental animal mais adequado para se estudar a erupção dental

No final da década de 80, iniciou-se a procura por um modelo experimental mais adequado que os cães para se estudar a erupção dental. Realizou-se um estudo piloto para determinar se os eventos celulares em molares de ratos seriam similares aos ocorridos em pré-molares de cães, e os resultados foram favoráveis. Em 1989, Wise e Fan¹⁴⁴ demonstraram que o influxo de células mononucleares dentro do folículo dental de ratos ocorria logo após o nascimento, sendo acompanhado pelo aumento do número de osteoclastos no osso alveolar. Isto era seguido por um significativo declínio de ambos os tipos de células, à semelhança do que acontecia nos pré-molares de cães.

Como vantagem, os ratos apresentavam custo reduzido, possibilidade de maior número de animais para experimentação e menor período de tempo para que os dentes irrompessem. Enquanto os terceiros pré-molares de cães iniciam sua erupção, geralmente quando os cães atingem quatro meses, os primeiros molares de ratos começam a irromper 18 dias após o nascimento. Embora os ratos não tenham uma dentição sucessora, seus dentes molares são dentes com erupção limitada, como os dentes de cães e dentes de humanos¹¹³.

9.6. Estudos a respeito dos eventos moleculares que ocorrem durante a erupção dental

Após o desenvolvimento de um método para cultivo de células do folículo dental¹¹⁷, se tornou possível analisar os **aspectos moleculares** do início da erupção dental. Iniciaram-se, então, estudos usando técnicas como transcrição reversa e reação em cadeia de polimerase, hibridização *in situ* e imunocoloração, para estudar a expressão e a transla-

ção de genes no folículo dental e no retículo estrelado.

- O fator de crescimento epitelial (EGF) foi a primeira molécula descoberta com capacidade de acelerar a erupção dental de incisivos de roedores²⁰. Posteriormente, se demonstrou que tanto o EGF, quanto o seu receptor (EGFR), podiam ser encontrados na parte apical do folículo dental de molares de ratos, logo após o nascimento, e que com o passar do tempo, ambos diminuía sua concentração¹¹⁸. Lin et al. (1996)⁵⁷ demonstraram que as expressões genéticas para EGF e EGFR também tinham um pico precoce logo após o nascimento e diminuía a seguir.
- O fator beta de crescimento e transformação (TGF- β) é quimiotático para monócitos, e foi localizado no retículo estrelado e no folículo dental de molares de ratos, no período neonatal, logo antes do influxo de monócitos no folículo dental¹¹⁵. O possível relacionamento entre o EGF e o TGF- β foi esclarecido demonstrando-se que em culturas de células de retículo estrelado de molares de ratos em erupção, o EGF pode aumentar os níveis de RNAm do TGF- β ⁵⁶. A injeção de grânulos de proteína, isolados de células do folículo dental e retículo estrelado de molares de ratos jovens, retarda a erupção de incisivos e molares⁵⁵. Assim, a revisão desses estudos permitiu concluir que, os tecidos ao redor de um dente em erupção contêm tanto aceleradores como inibidores do processo eruptivo.
- O fator estimulador de colônia-1 (CFS-1) é um fator de crescimento capaz de promover a diferenciação e a sobrevivência de monócitos, macrófagos e osteoclastos¹⁰⁴. Esse fator é capaz de acelerar a erupção de molares de ratos, pelo aumento do número de monócitos no folículo e de osteoclastos na cripta óssea (Cielinski et al., 1994 apud Wise 1998)¹¹³. O tratamento de ratos osteopetróticos, ratos mutantes nos quais existe uma dentição que não irrompe, com CFS-1 melhorou a erupção dental nos mesmos⁶³. Entretanto, seu efeito na

erupção de um determinado dente dependia de quando a administração de CFS-1 era iniciada⁴². O tratamento com CFS-1 iniciado ao nascimento resultou na erupção do incisivo 15 dias depois. Retardar o tratamento, de 36 a 48 horas, restringiu severamente a erupção do incisivo do rato. Similarmente, os primeiros molares irrompem quando o tratamento começa ao terceiro dia, mas não irrompem se o tratamento for deixado para depois do décimo primeiro dia de vida. Esses dados indicam que cada dente tem uma *janela característica* de erupção, durante a qual a erupção é possível. Se um caminho eruptivo não puder ser propiciado durante esse período, a erupção fica comprometida devido ao desenvolvimento de anquilose⁴², significando que a reabsorção óssea é a etapa limitante da erupção intra-óssea⁶⁴. Quando a molécula de CSF-1 é injetada em ratos normais ocorre a aceleração da erupção³⁴.

Wise e Lin (1994)¹¹⁶ demonstraram que o folículo dental de molares de ratos produz RNAm do CSF-1 e que o CSF-1 possui capacidade autócrina, aumentando os níveis de seu próprio RNA mensageiro. Demonstraram também que a interleucina 1-alfa (IL-1 α), um potente promotor de reabsorção óssea, é produzida no órgão do esmalte em resposta ao EGF, e faz com que as células foliculares produzam o CFS-1.

A seguir, estudos demonstraram que o CSF-1 era produzido pelo folículo dental, e que seu pico de reprodução, em ratos, ocorria logo após o nascimento, mais especificamente ao terceiro dia e, então, declinava. Esse período de tempo, três dias, era o mesmo em que aconteciam os eventos celulares da erupção, ou seja, o pico de influxo de monócitos no folículo e o número máximo de osteoclastos na cripta¹¹⁹. Foi estabelecido, posteriormente, que o CSF-1 certamente era secretado pelo folículo dental, e que este fator de crescimento era crítico no processo de erupção dental³⁴.

Portanto, nessa etapa do conhecimento, pôde ser estabelecido que a erupção dental era um evento localizado, controlado pelos tecidos moles, folículo dental e retículo estrelado, e que esses tecidos eram fonte de moléculas críticas necessárias para a erupção. Essas moléculas seriam capazes de desen-

cadear uma cascata de sinais para que se iniciassem os eventos celulares da erupção para um determinado dente. Assim, o folículo dental não serviria apenas como um repositório para o influxo de células mononucleares (Wise, 1998).

- Grigoriadis et al. (1994)³⁵ realizaram experimentos usando ratos osteopetróticos mutantes *c-fos*, que são ratos onde o gene *c-fos* está ausente e que, portanto, não possuem osteoclastos e os dentes não irrompem. Ao fornecer uma fonte ectópica de *c-fos*, através de transplante de medula óssea, a erupção ocorreu nesses ratos mutantes. Em 1996, Wise et al.¹²³ verificaram que o *c-fos* podia ser localizado e era expresso, mais intensamente, logo após o início do desenvolvimento do folículo, e que tanto o EGF quanto o CFS-1 eram capazes de aumentar sua expressão. Concluíram que o papel do gene *c-fos* deveria estar diretamente relacionado com a diferenciação de células mononucleares do folículo dental em osteoclastos, os quais são necessários para a formação de um caminho para a erupção, pois ratos mutantes com ausência do gene *c-fos* têm células mononucleares, mas essas não se diferenciam em osteoclastos.
- Que e Wise (1997)⁸⁶ demonstraram que a proteína-1 quimiotática para monócitos (MCP-1) era expressa e secretada pelo folículo dental. *In vitro*, a MCP-1, assim como o CSF-1, era quimiotática para monócitos. No experimento de Wise et al. (1999)¹²², quando células foliculares foram incubadas, *in vitro*, com TGF- β 1 ou com IL-1 α , observou-se que a secreção de MCP-1 por essas células aumentou, elevando também a habilidade das células do folículo em quimioatrair monócitos. *Logo, ficou evidente que para haver erupção dental, há a necessidade do folículo dental, do influxo de monócitos dentro do folículo, e de moléculas quimiotáticas para monócitos, originárias do próprio folículo dental.*
- O fator nuclear-kB (NF-kB) é um heterodímero, que é parte da família dos fatores de transcrição de proteína, estando presente em vários tipos de células, e é induzido por numerosos agentes, incluindo TNF e IL-1 α . Este fator provavelmente está envolvido com a seqüência de sinalização molecular gerada pelo folículo dental e retículo estrelado. Ratos sem os ge-

nes NFkB1 e NFkB2 apresentam um defeito na diferenciação dos osteoclastos e os dentes não irrompem⁴⁴. Em 1999, Que et al.⁸⁵ demonstraram que o fator de transcrição NF-kB estava presente no folículo dentário, e que a expressão desse gene era máxima no período crítico da erupção, sendo que a sua incubação com IL-1 α aumentava a sua expressão, e ainda que o NF-kB aumentava a expressão de MCP-1 pelas células foliculares. Assim, nesses ratos, é possível que a ausência de NF-kB resulte em ausência de MCP-1 e, conseqüentemente, em falta de recrutamento de monócitos ao folículo para formar osteoclastos.

- Sabendo que um evento crucial para a erupção dental é a presença de osteoclastos, para formação do canal eruptivo, Wise et al. (2000)¹²⁰ estudaram a expressão de osteoprognerina (OPG), um inibidor da formação de osteoclastos, nas células foliculares. Verificaram, *in vivo*, que a expressão do gene da OPG nas células do folículo dental de ratos e camundongos apresentava-se reduzida nos dias de máximo influxo de células mononucleares e número máximo de osteoclastos. Assim, a inibição da expressão do gene OPG, nesses dias, pode permitir a formação ou a ativação dos osteoclastos. Os autores verificaram ainda que *in vitro*, o CSF-1 e o hormônio paratireoideano reduziram a expressão do gene OPG, e que uma proteína que é membro da família do fator de necrose tumoral (TNF), denominada de fator de diferenciação de osteoclastos (ODF), se imunolocaliza no estroma das células do osso alveolar, adjacente ao folículo onde é possível atuar para estimular a fusão das células mononucleares do folículo dental.

9.7. A implicação do crescimento radicular sobre a erupção dental, à luz dos conhecimentos atuais

Em conclusão, os estudos sobre a erupção de molares em roedores mostram que os dentes em desenvolvimento, pelo menos em seus caminhos intra-ósseos, são passivamente carregados através do osso. A formação e reabsorção óssea coordenada são eventos importantes na erupção, e a disponibilidade oportuna de um caminho eruptivo é uma exigência para uma erupção bem-sucedida: assim, a formação da raiz é uma conseqüência e não uma causa da erupção⁶⁵. Embora o desenvolvimento da

raiz seja considerado independente da erupção dental, estes fenômenos sob condições normais, geralmente ocorrem de forma coordenada⁶¹, influenciando no aumento da velocidade de erupção dental (Schroeder, 1991 apud Marks Junior e Schroeder, 1996)⁶⁵.

Finalizando, a síntese desses estudos nos permite concluir que o epitélio do esmalte é responsável por dar início aos eventos metabólicos envolvidos com a erupção dental. Ao término da formação da coroa dental, proteases são ativadas e causam a fragmentação da DF-95, a qual está localizada no epitélio do esmalte. Após essa fragmentação inicia-se a erupção dental ativa. Em nível celular ocorre um influxo de células mononucleares (monócitos) na porção superior do folículo dental, essas células migram para a superfície óssea e se fundem para formar osteoclastos, que reabsorvem o osso alveolar sobre a coroa dental, formando um caminho eruptivo. Os eventos metabólicos, iniciados pelo epitélio do esmalte são continuados e coordenados pelo folículo dental, por meio de uma cascata de sinais bioquímicos, sintetizados pelo próprio folículo ou nos tecidos adjacentes. Já foram identificados fatores de crescimento, citocinas, genes, proteínas e fatores de transcrição envolvidos com a regulação local do processo de erupção dental, sendo eles EGF, TGF- β , CSF-1, IL-1 α , c-Fos, MCP-1 e NFkB. A concentração e expressão máxima destas moléculas ocorrem quando o influxo de monócitos no folículo também for máximo, demonstrando claramente a relação direta entre a presença delas, o influxo de monócitos no folículo, e, por conseguinte, o acúmulo de osteoclastos na cripta óssea, para formação do caminho eruptivo. Estudos futuros permitirão elucidar com mais clareza, ainda, esse processo fisiológico.

A FASE DE EMERGÊNCIA GENGIVAL OU PENETRAÇÃO MUCOSA DURANTE O PROCESSO DE ERUPÇÃO DENTAL

À medida em que o dente em erupção se aproxima da cavidade bucal, o epitélio do esmalte começa a se espessar e se transformar, fundindo-se com o epitélio bucal. Esses processos são obtidos através da proliferação do epitélio externo do esmalte e pela atividade proteolítica local¹¹⁰.

Histologicamente, a emergência da coroa dental está associada com a reabsorção das fibras colágenas e da substância fundamental da lâmina própria da gengiva, e com a morte programada de células do tecido conjuntivo que recobrem a coroa em erupção. A reabsorção das fibras do tecido conjuntivo é efetuada, ao menos em parte, por meio da fagocitose empreendida pelos fibroblastos locais. Já o desaparecimento da substância extracelular e a morte das células são acompanhados pela proliferação celular no epitélio gengival e no epitélio externo do esmalte. Estes dois brotos proliferativos crescem um em direção ao outro, fusionam-se e dão origem a um tampão ("plug") epitelial, localizado entre a coroa em movimento e a cavidade bucal. As células epiteliais da parte central deste tampão que recobre a coroa também morrem, o que não acontece com aquelas da periferia. Assim, as células da periferia, conseqüentemente, revestem um canal por onde a coroa irrompe (Figs. 6.3 e 6.4). As células epiteliais periféricas, que são contínuas com o epitélio gengival e com o epitélio reduzido do esmalte que recobre a porção submersa da coroa, formam uma capa protetora para o tecido conjuntivo viável da lâmina própria, remanescente da gengiva. Subseqüentemente, dão origem aos epitélios juncional e sulcular que se remodelam conforme o dente irrompe até a oclusão⁷⁰. O epitélio juncional é inicialmente uma derivativa do epité-

lio do esmalte (Schroeder e Lintgarten, 1977 apud Marks Junior e Schroeder, 1996)⁶⁵.

A liberação de proteínas da matriz do esmalte, antes e durante o período de penetração mucosa, é considerada o principal elemento causal de uma reação de hipersensibilidade local, que fundamenta os freqüentes sinais clínicos da erupção dental: eritema local, rinite e febre⁸².

VELOCIDADE DA ERUPÇÃO DENTAL EM HUMANOS

A erupção necessita prosseguir a uma certa velocidade, para mover o dente até sua posição funcional dentro da arcada. Atrasos prolongados podem interferir com a erupção e resultar na anquilose do dente. A velocidade da erupção não é uniforme, sendo que durante a etapa intra-óssea da erupção, é inicialmente lenta. Esta vai aumentando de intensidade até o momento em que o dente se aproxima do plano oclusal quando, então, a velocidade de erupção torna-se muito lenta. Estas notáveis mudanças na velocidade da erupção dental também são observadas na formação radicular, que é rápida no início, tornando-se lenta na medida em que o forame apical se estreita e, depois disso, fica ainda mais lenta. Isso pressupõe que a reabsorção óssea coronária e o crescimento radicular devem



Fig. 6.3

Emergência gengival do incisivo central decíduo superior, em bebê de 8 meses de idade.



Fig. 6.4

Emergência gengival dos incisivos centrais permanentes superiores, em criança de 7 anos de idade.

ocorrer dentro de várias velocidades, dependendo do estágio da erupção. Durante a erupção intra-óssea, a taxa de reabsorção óssea determina a taxa de erupção. Assim que o dente deixa o estágio intra-ósseo, a velocidade da erupção depende, sobretudo, da taxa de aposição óssea e/ou do alongamento radicular. A erupção intra-óssea prossegue numa taxa de 1 a 10 $\mu\text{m}/\text{dia}$ dependendo do dente, e isso representa a taxa máxima de reabsorção óssea⁸¹. Ao deixar o osso, a taxa pode aumentar para até 75 $\mu\text{m}/\text{dia}$. Ao atingir o plano oclusal, a taxa de erupção é de aproximadamente 5 $\mu\text{m}/\text{dia}$ ⁸⁴.

ERUPÇÃO ECTÓPICA

Os dentes em desenvolvimento irrompem por meio de um complicado emaranhado de tecidos mineralizados e não mineralizados. Esse movimento precisa da reabsorção do osso e, muitas vezes, das raízes dos dentes decíduos na direção do movimento, e formação do osso e da raiz (ou raízes) na direção oposta. A altura do processo alveolar também aumenta durante a erupção, e existem diferenças nas taxas de crescimento dos maxilares durante esse período⁶⁵. Essas mudanças de posição dos maxilares, durante o período de erupção dental, significam que muitos dentes emergentes devem se encaixar num plano oclusivo rotacional, enquanto movem-se entre os dentes adjacentes. Com essas funções, não é de se surpreender que a erupção dental, algumas vezes, ocorra em uma posição ectópica^{50,51,80}.

Os dentes sem um antecessor decíduo devem irromper numa posição exata, atrás do último dente irrompido. Falhas de desenvolvimento e erupção ou perda prematura de um dente adjacente podem complicar a erupção dos dentes vizinhos (Fig. 6.5). Acrescente-se a isto, a usual simetria bilateral e o preciso tempo de erupção dental, e então, poderemos apreciar os extraordinários desafios que a erupção dental enfrenta⁶⁵.

ERUPÇÃO REATIVADA

A erupção ativa do dente cessa quando este entra em contato funcional com o antagonista do maxilar oposto. Entretanto, se o contato for removido, a erupção poderá ser reativada e o dente reasumirá seu movimento coronário. A perda de con-

tato pode ser devido ao crescimento da maxila e mandíbula; abrasão ou atrito das superfícies oclusais; perda da forma oclusal como resultado de traumatismos ou cárie; restaurações deficientes em forma, contorno e altura e, finalmente, perda de dente(s) antagonista(s)⁷⁰.

A extensão da erupção reativada é geralmente limitada, entretanto, algumas vezes, após a perda dos dentes antagonistas, as cúspides dos dentes que não se contrapõem podem afetar a gengiva desdentada oposta. Observações subjetivas sugerem que a erupção reativada dos dentes superiores costuma ser mais extensa que a dos inferiores, cuja erupção reativada, que segue a perda dos dentes antagonistas, quase sempre cessa antes de ocorrer o contato com o rebordo desdentado superior. Um aspecto interessante de alguns dentes que sofrem erupção reativada é a ocorrência de osteogênese na superfície da crista alveolar que os circunda, e o conseqüente desenvolvimento do ligamento periodontal. Nestes exemplos, o comprimento da coroa clínica não aumenta como resultado da erupção reativada⁷⁰.

As forças responsáveis pela reativação da erupção são incertas, porém já foram sugeridas: a pressão do fluido sanguíneo e do fluido intersticial e a mobilidade e contração dos fibroblastos do ligamento periodontal. Se o contato oclusal não for restabelecido, a erupção reativada geralmente cessa, sendo acompanhada, *em primeiro lugar*, pela atrofia do ligamento periodontal, isto é, redução na



Fig. 6.5

Erupção ectópica do primeiro molar permanente superior. Observe a reabsorção da raiz distovestibular do segundo molar decíduo superior.

concentração de células e fibras colágenas, desorganização do sistema de fibras e diminuição do espaço periodontal; *em segundo lugar*, pela perda do osso do processo alveolar, perda das trabéculas do osso esponjoso e diminuição do osso alveolar; e finalmente, *em terceiro lugar*, após ausência prolongada da função oclusal, pela reabsorção do cimento e anquilose entre o osso e a raiz do dente⁷⁰.

A mesialização dos dentes pode ocorrer devido ao **crescimento da maxila ou mandíbula**, ao **atrito dos contatos interproximais** e a **perda do contorno dessas superfícies**, devido à lesões

de cárie e restaurações mal contornadas. A mesialização dental inclui componentes de rotação e inclinação e também de erupção reativada⁷⁰. Sugere-se que forças oclusais e incisais, juntamente com a inclinação axial dos dentes, forneceriam vetores que movimentariam os dentes mesialmente. Ainda, a pressão dos músculos da língua e bochecha e a mobilidade e contração das células das fibras transeptais, que ligam o colo dos dentes uns aos outros, poderiam produzir forças que tracionariam os dentes nos arcos, resultando em um movimento mesial⁷⁰ (Figs. 6.6, 6.8 e 6.9).



Fig. 6.6
Mesialização do incisivo lateral superior em função da perda, por trauma, do incisivo central superior adjacente.



Fig. 6.7
Instalação de aparelho removível para recuperação de espaço.



Fig. 6.8
Instalação de aparelho removível com dente de estoque, após distalização do incisivo lateral superior.



Fig. 6.9
Mesialização dos caninos decíduos em função da perda prematura dos incisivos decíduos.

CRONOLOGIA E SEQÜÊNCIA DA ERUPÇÃO DENTAL

A *cronologia da erupção* corresponde à época em que o dente irrompe na cavidade bucal, e a *seqüência*, à ordem que os dentes vão irrompendo, sendo que as maloclusões estão mais associadas às alterações da ordem de erupção do que às variações na cronologia eruptiva^{91,111}.

A erupção dental, como todo processo biológico, está sujeito a variações individuais. Entretanto, em condições normais os fatos seguem um ciclo evolutivo regular. Sato (1991)⁹¹ relata que quando todo o desenvolvimento corporal ocorre precocemente, os dentes irrompem mais cedo que o normal, e quando o desenvolvimento está retardado os dentes irrompem tardiamente. Existe, atualmente, uma tendência de erupção dentária precoce, a qual poderia ser atribuída a uma precocidade em todo o desenvolvimento infantil.

1. Cronologia e seqüência de erupção dos dentes decíduos

A formação dos dentes decíduos inicia-se por volta da sexta semana de vida intra-uterina com a expansão da camada basal de células do epitélio bucal. O início da mineralização dos dentes decíduos ocorre por volta do 4º mês de vida intra-uterina, pela borda incisal e superfície oclusal, e progride em direção ao ápice⁴⁸; no sexto mês de vida fetal, aproximadamente todos os dentes decíduos já tive-

ram sua mineralização iniciada (Fig. 6.10), e ao nascimento, aproximadamente 5/6 da coroa do incisivo central, 2/3 da coroa do incisivo lateral, a cúspide do canino e as cúspides dos primeiros e segundos molares decíduos encontram-se mineralizadas⁶⁷ (Fig. 6.11). Com o nascimento, pode haver uma interferência nos processos metabólicos da criança, determinando o aparecimento de uma linha hipomineralizada denominada de **linha neonatal**. Quando a criança está com 1 ano de idade, a mineralização de todos os dentes decíduos, geralmente, já está finalizada e a formação da raiz é completada entre as idades de 1,5 e 3,0 anos⁴⁸.

O estágio eruptivo da dentição decídua estende-se, em média, do sexto ao trigésimo mês de vida da criança. Por volta dos 6 a 8 meses de idade inicia-se a erupção dos incisivos centrais (Fig. 6.12), seguidos pelos incisivos laterais (Fig. 6.13), primeiros molares, caninos (Fig. 6.14) e segundo molares (Fig. 6.15), sendo que, de maneira geral, os dentes inferiores antecedem os superiores⁴⁸. Esta é, segundo diversos autores, uma seqüência favorável de erupção. Entretanto, a ordem de erupção dos incisivos decíduos pode sofrer variações (Fig. 6.16), sendo que mais freqüentemente a seguinte seqüência de erupção é verificada: ICI, ILI, ICS, ILS ou ICI, ICS, ILI, ILS³⁷.

Do momento da erupção do 2º molar decíduo, até a esfoliação dos primeiros incisivos inferiores, por volta dos 6 anos de idade, a dentição da criança pode parecer em repouso, entretanto, está em grande atividade: a formação das raízes dos dentes



Fig. 6.10

Radiografia oclusal da região de maxila de crânio macerado de criança natimorta de, aproximadamente, 8 meses de idade gestacional. Note o início da calcificação dos dentes decíduos.



Fig. 6.11

Crânio macerado de bebê de aproximadamente 3 meses de idade. Observe o grau de formação dos dentes decíduos.

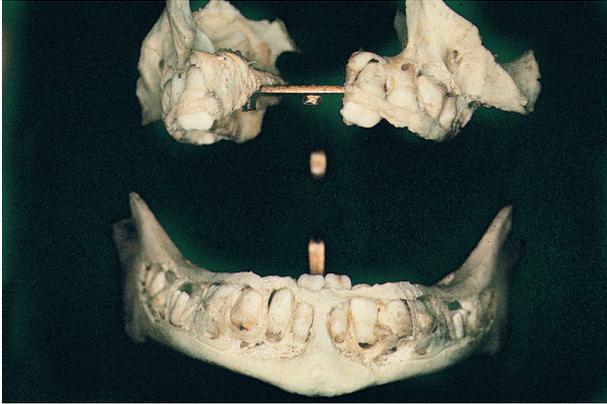


Fig. 6.12
Crânio macerado de criança de 7 meses de idade. Note a erupção dos incisivos centrais inferiores decíduos. (Coleção do Professor Doutor Rubens Cione.)

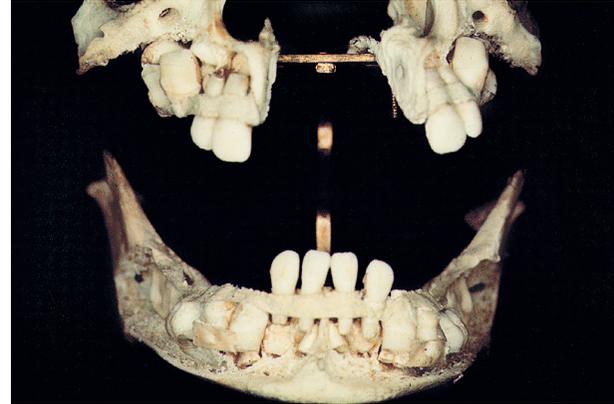


Fig. 6.13
Crânio macerado de criança de 12 meses de idade. Os dentes incisivos superiores e inferiores decíduos já estão irrompidos. (Coleção do Professor Doutor Rubens Cione.)

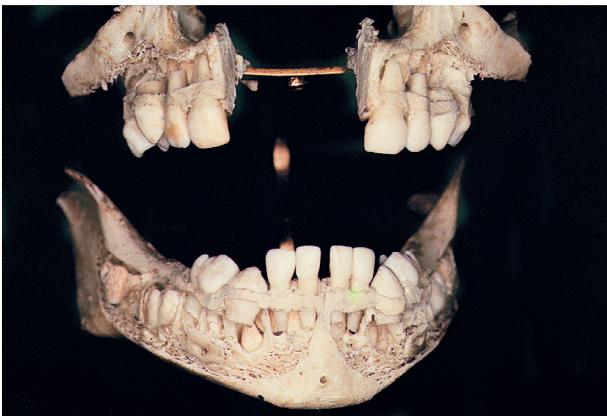


Fig. 6.14
Crânio macerado de criança de 18 meses de idade. Observe a erupção de dentes incisivos e primeiros molares decíduos, e a erupção parcial dos caninos decíduos. (Coleção do Professor Doutor Rubens Cione.)

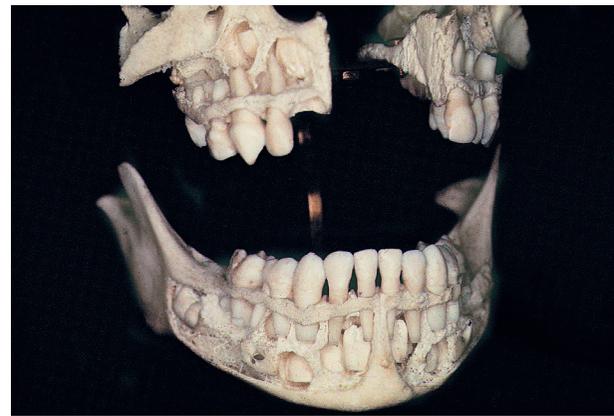


Fig. 6.15
Crânio macerado de criança de aproximadamente 30 meses de idade. A dentição decídua está completa. (Coleção do Professor Doutor Rubens Cione.)



Fig. 6.16
Alteração da seqüência de erupção em criança de 18 meses de idade. Os incisivos centrais inferiores ainda não irromperam, embora não exista nenhum tipo de interferência local ou sistêmica.

decíduos se completa; a reabsorção radicular dos dentes decíduos continua; e a formação das coroas e das raízes dos dentes permanentes progride².

Como os maxilares ainda estão em crescimento os dentes permanentes estão apinhados. Os incisivos permanentes estão situados lingualmente às raízes dos incisivos decíduos, com as superfícies vestibulares de suas coroas em íntima relação ao ápice dessas raízes. Os caninos permanentes também estão se desenvolvendo lingualmente às raízes de seus predecessores decíduos, acima/abaixo de seus ápices. Os pré-molares estão entre as raízes de molares decíduos e os molares permanentes estão situados distalmente aos 2^{os} molares decíduos⁴⁸. Com a dentição decídua completa, as dimensões sagitais e transversais da arcada ficam estáveis, exceto se submetidas a influências ambientais³. Até pouco antes dos 5 ou 6 anos de idade, apenas se verificará o crescimento vertical do processo alveolar, concomitantemente ao desenvolvimento dos germes dentários sucessores e o crescimento sagital posterior, relacionado ao desenvolvimento dos germes acessórios (germes dos molares permanentes)².

2. Cronologia e seqüência de erupção dos dentes permanentes

A cronologia e seqüência de erupção dos dentes permanentes sofrem mais variações que a dos decíduos, seja por causas de ordem geral ou local. A calcificação dos dentes permanentes tem início ao nascimento da criança, com as cúspides dos primeiros molares^{48,67}. Os incisivos permanentes iniciam sua mineralização durante o primeiro ano de vida, os pré-molares e segundos molares entre o segundo e terceiro anos de vida. As coroas dos dentes permanentes, exceto os 3^{os} molares, estão geralmente completas entre os 5 e 7 anos de idade. O desenvolvimento das raízes leva 6 a 7 anos, e os ápices radiculares fecham-se 3 a 4 anos após a erupção do dente⁴⁸.

O estágio eruptivo da dentição permanente estende-se dos 6 aos 12 anos em média, exceto os

terceiros molares. A erupção do dente inicia-se logo após a completa formação da coroa e/ou o início da formação da raiz. A reabsorção e esfoliação dos dentes decíduos levam de 1,5 - 2 anos (incisivos) a 2,5 - 6 anos (caninos e molares). O período médio entre a esfoliação dos dentes decíduos e a emergência de seus sucessores permanentes varia entre 0 dia e 4 a 5 meses⁴⁸.

A idade de erupção dos dentes permanentes é mais variável que aquela dos dentes decíduos, sendo que a variação é mais baixa para os 1^{os} dentes a irromperem (incisivos e primeiros molares) e mais elevada para os últimos (caninos, pré-molares e segundos molares). Quanto ao sexo, a erupção nas meninas é mais precoce que nos meninos⁴⁸.

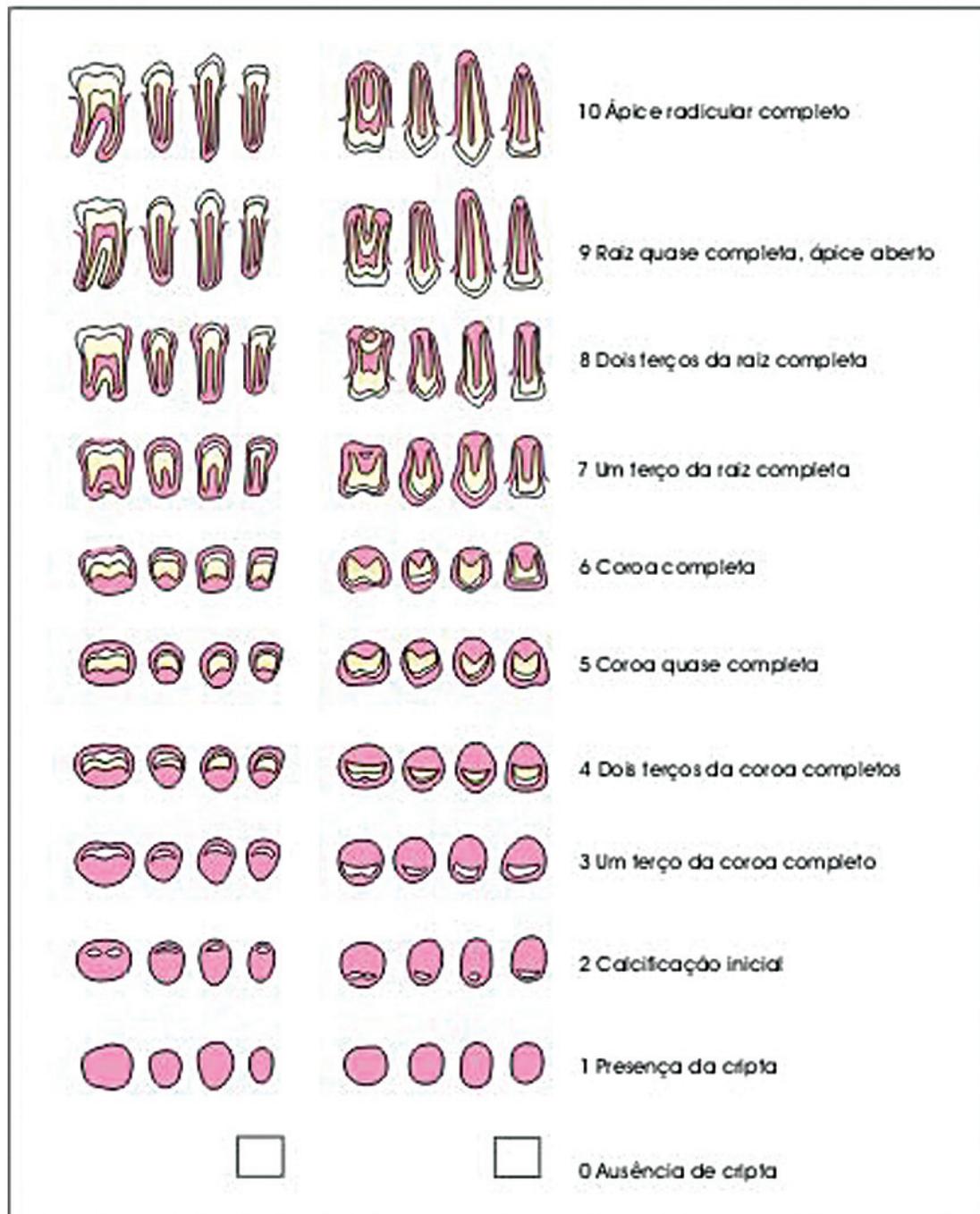
Marques et al. (1978)⁶⁶ estudaram a cronologia de erupção dos dentes permanentes de crianças paulistanas e verificaram que na maxila as seqüências mais observadas (mais de 40%) foram: 6-1-2-4-3-5-7 e 6-1-2-4-5-3-7 e na mandíbula foram (6 ou 1) - 2-3-4-5-7 e (6 ou 1) - 2-4-3-5-7. A erupção primeiro do 6 ou 1 mandibulares parece não ter significado clínico. Mas a erupção do 2^o molar antes do canino ou pré-molares tem grande tendência de encurtar o arco.

Para Lo e Moyers (1953)⁵⁸ a seqüência mais favorável e comum para o arco superior é 6-1-2-4-5-3-7 e inferior é 6-1-2-3-4-5-7.

A avaliação do desenvolvimento dentário individual, por meio de radiografias, tem grande importância clínica, sendo que estas podem ser comparadas com os estágios de desenvolvimento de Nolla (1960)⁷⁷.

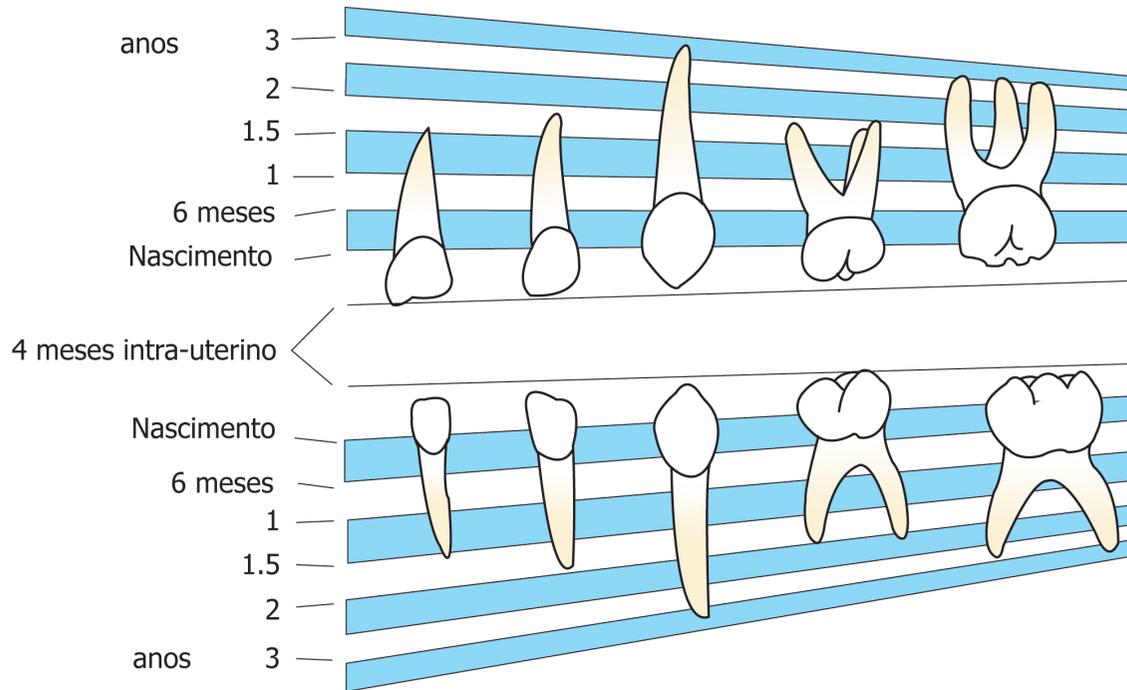
Conhecer as idades de desenvolvimento dental é importante para diagnosticar alterações de desenvolvimento nos dentes, resultantes de problemas sistêmicos ou de ocorrências locais, em determinadas épocas da vida do indivíduo, e também, em função de aspectos legais.

Os Esquemas 6.1 a 6.3 e os Quadros 6.1 a 6.3 mostram os estágios de desenvolvimento e a cronologia das dentições decídua e permanente, de acordo com diferentes autores.

Esquema 6.1. Estágios de desenvolvimento da dentição permanente.

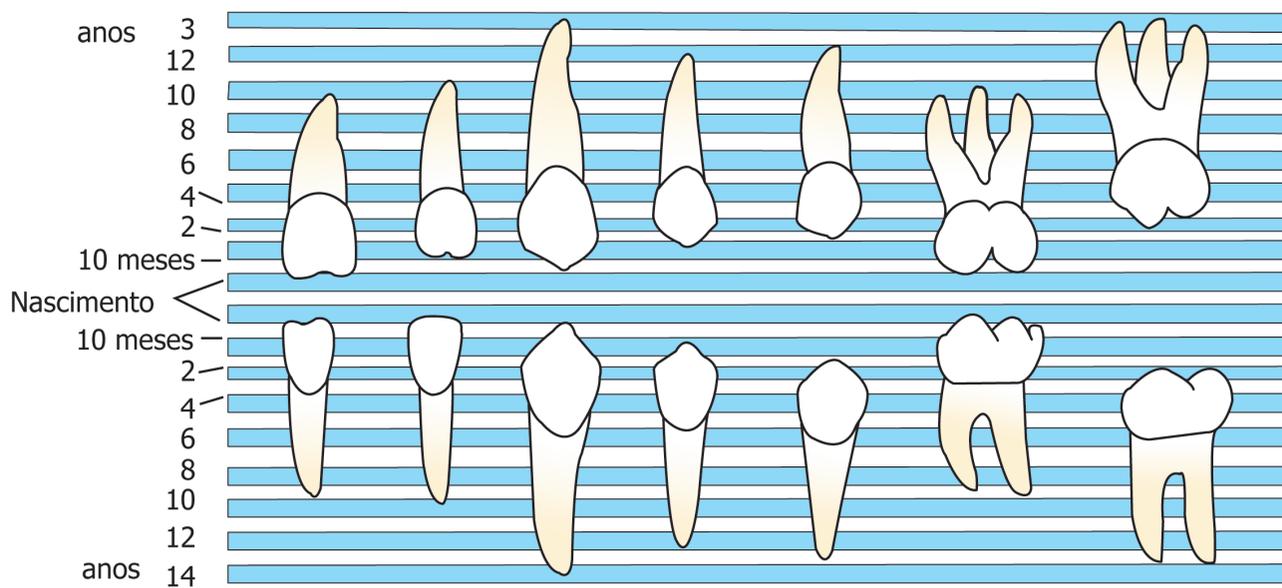
Fonte: Nolla, 1960'.

Esquema 6.2. Cronologia de mineralização dos dentes decíduos.



Fonte: Koch *et al.*, 1995⁴⁸.

Esquema 6.3. Cronologia de mineralização dos dentes permanentes.



Fonte: Koch *et al.*, 1995⁴⁸.

Quadro 6.1. Cronologia da dentição humana.

		DENTES	INÍCIO DA FORMAÇÃO DO TECIDO MINERALIZADO	QUANTIDADE DE ESMALTE FORMADA AO NASCIMENTO	ESMALTE COMPLETO	ERUPÇÃO	RAIZ COMPLETA
D E C Í D U A	S U P E R I O R	Incisivos centrais	4 meses I.U.*	Cinco sextos	1 1/2 meses	7 1/2 meses	1 1/2 ano
		Incisivos laterais	4 1/2 meses I.U.	Dois terços	2 1/2 meses	9 meses	2 anos
		Caninos	5 meses I.U.	Um terço	9 meses	18 meses	3 1/4 anos
		Primeiros molares	5 meses I.U.	Cúspides unidas	6 meses	14 meses	2 1/2 anos
		Segundos molares	6 meses I.U.	Pontas das cúspides ainda separadas	11 meses	24 meses	3 anos
	I N F E R I O R	Incisivos centrais	4 1/2 meses I.U.	Três quintos	2 1/2 meses	6 meses	1 1/2 ano
		Incisivos laterais	4 1/2 meses I.U.	Três quintos	3 meses	7 meses	1 1/2 anos
		Caninos	5 meses I.U.	Um terço	9 meses	16 meses	3 1/4 anos
		Primeiros molares	5 meses I.U.	Cúspides unidas	5 1/2 meses	12 meses	2 1/4 anos
		Segundos molares	6 meses I.U.	Pontas das cúspides ainda separadas	10 meses	20 meses	3 anos
P E R M A N E N T E	S U P E R I O R	Incisivos centrais	3-4 meses		4-5 anos	7-8 anos	10 anos
		Incisivos laterais	10-12 meses		4-5 anos	8-9 anos	11 anos
		Caninos	4-5 meses		6-7 anos	11-12 anos	13-15 anos
		Primeiros pré-molares	18-21 meses		5-6 anos	10-11 anos	12-13 anos
		Segundos pré-molares	24-27 meses		6-7 anos	10-12 anos	12-14 anos
		Primeiros molares	Ao nascer	Às vezes, indícios	2 1/2-3 anos	6-7 anos	9-10 anos
		Segundos molares	2 1/2-3 anos		7-8 anos	12-13 anos	14-16 anos
	Terceiros molares	7-9 anos		12-16 anos	17-21 anos	18-25 anos	
	I N F E R I O R	Incisivos centrais	3-4 meses		4-5 anos	6-7 anos	9 anos
		Incisivos laterais	3-4 meses		4-5 anos	7-8 anos	10 anos
		Caninos	4-5 meses		6-7 anos	9-10 anos	12-14 anos
		Primeiros pré-molares	21-24 meses		5-6 anos	10-12 anos	12-13 anos
		Segundos pré-molares	27-30 meses		6-7 anos	11-12 anos	13-14 anos
		Primeiros molares	Ao nascer	Às vezes, indícios	2 1/2-3 anos	6-7 anos	9-10 anos
Segundos molares		2 1/2-3 anos		7-8 anos	11-13 anos	14-15 anos	
Terceiros molares	8-10 anos		12-16 anos	17-21 anos	18-25 anos		

*I.U.: *in utero*.

Quadro reproduzido do livro McDonalds RE, Avery DR. Odontopediatria. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. De Kronfeld, R. Bur 1935; 35: 18-25 (baseado em pesquisa de Logan WHG, Kronfeld R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. J Amer Dent Assoc 1933; 20:379-427), modificado por Kronfeld R, Schour I. J Amer Dent Assoc 1939; 26:18-32. Modificado posteriormente por McCall JO, Wald SS. Clinical dental roentgenology: technique and interpretation roentgen studies of child and young adult. Filadélfia: W.B. Saunders Co; 1940. p.96 e 103.

Quadro 6.2. Cronologia de erupção dos dentes permanentes.

ARCO	DENTE	SEXO MASCULINO	SEXO FEMININO
S	1	7 a 7,5	6,5 a 7
U	2	8 a 8,5	7,5 a 8,5
P	3	11,5 a 12	10,5 a 11
E	4	9,5 a 10	9 a 9,5
R	5	10,5 a 11	10 a 10,5
I	6	6 a 6,5	6 a 6,5
O	7	12 a 12,5	12 a 12,5
R			
I	1	6 a 6,5	5,5 a 6
N	2	7 a 7,5	6,5 a 7,5
F	3	10 a 10,5	9 a 9,5
E	4	9,5 a 10,5	9,5 a 10,5
R	5	11 a 12	10,5 a 11
I	6	6 a 6,5	5,5 a 6,5
O	7	11,5 a 12	11 a 11,5
R			

Fonte: Marques *et al.*, 1978⁶⁶.

Quadro 6.3. Cronologia da dentição humana.

DENTES DECÍDUOS	INÍCIO DA FORMAÇÃO DE TECIDO MINERALIZADO (IDADE EM SEMANAS, VIDA INTRA-UTERINA)	QUANTIDADE DE ESMALTE FORMADO AO NASCIMENTO	ESMALTE		
			COMPLETO (IDADE EM MESES APÓS O NASCIMENTO)	ERUPÇÃO (IDADE MÉDIA EM MESES)	RAIZ COMPLETA (EM ANOS)
MAXILA					
Incisivo central	14	Cinco sextos	1 1/4	10	1 1/2
Incisivo lateral	16	Dois terços	2 1/2	11	2
Canino	17	Um terço	9	19	3 1/4
Primeiro molar	15 1/2	Cúspides unidas, face oclusal completamente calcificada mais metade a três quartos da altura coroa	6	16	2 1/4
Segundo molar	19	Cúspides unidas, face oclusal incompletamente calcificada; tecido calcificado sobre um quinto a um quarto da altura da coroa	11	29	3
MANDÍBULA					
Incisivo central	14	Três quintos	2 1/2	8	1 1/2
Incisivo lateral	16	Três quintos	3	13	1 1/2
Canino	17	Um terço	9	20	3 1/4
Primeiro molar	15 1/2	Cúspides unidas, face oclusal completamente calcificada	5 1/2	16	2 1/4
Segundo molar	18	Cúspides unidas; face oclusal incompletamente calcificada	10	27	3

Modificação da tabela cronologia da dentição humana sugerida por Lunt e Law, 1974 (Lunt RC, Law DB. A review of the chronology of eruption of deciduous teeth. J Amer Dent Assoc 1974; 89:872-9), para a calcificação e a erupção da dentição decídua, proposta por McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.

FATORES QUE PODEM INFLUENCIAR A CRONOLOGIA E A SEQÜÊNCIA DE ERUPÇÃO

A evolução normal da dentição humana depende do equilíbrio fisiológico de todo o organismo. A idade dentária é um elemento útil na avaliação da idade fisiológica, que comparada à idade cronológica poderá orientar o diagnóstico de possíveis alterações do desenvolvimento¹¹.

O processo de erupção dental pode ser afetado em sua cronologia e/ou seqüência, por diversos fatores. Esses fatores podem ser tanto **de ordem geral** (raça, etnia, sexo, fatores hormonais, padrão familiar, condições socioeconômicas, estado nutricional, urbanização, prematuridade, doenças de origem sistêmica ou infecciosa, síndromes genéticas e problemas endócrinos), como **de ordem local** (ausência de espaço no arco, seqüelas de traumas, raízes residuais, anquilose do dente decíduo, perda prematura do dente decíduo, presença de dentes supranumerários, odontomas, dentes duplos e cistos)^{48,67}.

Entretanto, para que a erupção dos dentes de um indivíduo possa ser considerada fora dos padrões normais e, de alguma forma, possa trazer problemas, ela deve afastar-se muito dos períodos considerados normais³⁷.

1. Fatores de ordem geral

Para os dentes decíduos, os fatores de origem genética parecem ser os mais influentes, tendo sido demonstrado haver tendências familiares para erupção precoce ou tardia⁴⁸. Não parece haver variações relativas ao sexo³⁷, maturidade psicomotora da criança, altura corpórea e maturação esquelética⁴⁸.

Já para os dentes permanentes, as diferenças com relação à cronologia de erupção entre os sexos são significantes, especialmente para os últimos dentes a irromper⁴⁸. A erupção mais precoce nas meninas que nos meninos tem sido atribuída ao desenvolvimento biológico mais rápido ocorrido no sexo feminino, uma vez que as meninas entram na pré-puberdade e puberdade antes que os meninos³⁷.

Durante este século tem sido observado haver uma tendência à erupção precoce dos dentes permanentes nos países desenvolvidos, a qual foi atribuída ao estabelecimento precoce da puberdade e às melhores condições de saúde e de nutrição⁴⁸.

A influência do fator racial pode ser observada em estudos sobre erupção dentária em índios, os quais confirmaram que nesta população, em relação às crianças inglesas, ocorre atraso na erupção dos dentes anteriores e precocidade na erupção dos dentes posteriores⁴⁵. Nanda e Chawla (1966)⁷⁵, ao compararem crianças índias com americanas concluíram que as diferenças não eram raciais e sim em decorrência do estado nutricional e do padrão de saúde. De acordo com Koch et al. (1995)⁴⁸, na raça caucasiana os dentes irrompem mais tarde que na maioria das outras raças.

As condições socioeconômicas podem afetar a nutrição da criança, e são um dos fatores mais citados como responsável pelo retardo da erupção dentária⁶⁷. Os nutrientes podem influenciar os tecidos dentários durante a formação e mineralização da matriz orgânica e durante a complementação do processo de maturação, após o dente se encontrar no meio bucal⁷⁶. Autores como Filipson et al. (1978) apud Martins et al. (1999)⁶⁷ observaram uma forte correlação entre altura, peso e curva de erupção de incisivos e molares permanentes. Parece existir também correlação significativa entre o número de dentes irrompidos, altura, peso, e circunferência da cabeça do indivíduo⁴³.

De acordo com Martins et al. (1999)⁶⁷, fatores como idade esquelética e cronológica da criança estão menos associados à cronologia de erupção que o estágio de formação radicular, sendo que os dentes irrompem na cavidade bucal quando cerca de 2/3 da raiz estão formados, e entra em oclusão antes do desenvolvimento radicular estar completo.

O padrão de erupção dos dentes decíduos é menos vulnerável à maioria dos fatores de ordem sistêmica, quando comparados com os dentes permanentes⁴⁸. Doenças sistêmicas, problemas endócrinos e síndromes genéticas, tais como: fibromatose gengival, hipopituitarismo, hipotireoidismo, acondroplasia, hipovitaminose D, displasia ectodérmica, mixedema juvenil, hipogonadismo, acromegalia, amelogênese imperfeita, síndrome da mucopolissacaridose, síndrome da Progeria, síndrome da *incontinentia pigmenti*, síndrome de Goltz, síndrome de Gardner e síndrome de Lange, entre outras, proporcionam reflexos nocivos na erupção dentária, particularmente, retardando a erupção dos dentes^{48,69}. Crianças com síndrome de Down, além de atraso na erupção de ambas as dentições, apresentam alterações na seqüência da

erupção. Na displasia ou disostose cleidocraniana, os dentes decíduos irrompem normalmente, mas sua esfoliação é excessivamente retardada, atrasando ou inibindo a erupção dos dentes permanentes⁴⁸ (Fig. 6.17).

A prematuridade, ou seja, o recém-nascido com menos de 37 ou 38 semanas de gestação, segundo a Organização Mundial da Saúde, ou os recém-nascidos de baixo peso (crianças com 2.500 gramas ou menos), tendem a apresentar atraso na erupção dos dentes decíduos. Já crianças com peso superior a 4 kg ao nascer apresentam aceleração da erupção¹⁰⁸. Além disso, problemas comuns às crianças prematuras tais como dificuldades respiratórias, hiperbilirrubina (Fig. 6.18), hemorragia intracraniana, distúrbios hematológicos e hipocalcemia podem provocar alta porcentagem de defeitos de formação na dentição decídua⁹⁴.

A influência da prematuridade e do peso do recém-nascido na erupção dentária foi verificada por Ramos et al. (1997)⁸⁷ e, para tal, os autores compararam o início da erupção do primeiro dente decíduo em crianças nascidas prematuras (abaixo de 38 semanas) e a termo (38 – 42 semanas), com peso normal (igual ou acima de 2.500 gramas), baixo peso (entre 1500 e 2499 gramas) e muito baixo peso (abaixo de 1500 gramas). Foram avaliadas 77 crianças prematuras e 69 a termo, na faixa etária de 5 a 36 meses. Os dados foram analisados considerando a idade cronológica (a partir do nascimento) e corrigida (idade gestacional + idade cronológica). Os resultados mostraram que, de acordo com a idade cronológica, as crianças prematuras e com muito baixo peso ao nascimento tiveram um significativo atraso na erupção dental. Entretanto, quando considerada a idade corrigida, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa en-



Fig. 6.17

Exame radiográfico de paciente de 12 anos de idade com disostose cleidocraniana. Observa-se atraso na erupção dos dentes permanentes, em função do grande número de dentes supranumerários.



Fig. 6.18

Criança de aproximadamente 1 ano de idade, na qual observam-se dentes decíduos com alteração de cor em função de hiperbilirrubinemia ao nascimento.

tre os grupos, indicando que o atraso na erupção pode ser simplesmente devido ao nascimento precoce e não a um desenvolvimento dental atrasado.

Trabalho recente verificou correlação entre atraso na erupção dental e infecção pelo HIV, sendo esse atraso mais influenciado pela severidade dos sintomas apresentados pelo paciente, que pela contagem de CD4³⁸.

2. Fatores de ordem local

Com relação aos fatores de ordem local, a erupção dos dentes decíduos é geralmente tranqüila, pois eles não têm nenhum predecessor a ser reabsorvido, o trajeto a ser percorrido é pequeno e raramente existe falta de espaço. Além disso, o intervalo de tempo para que ocorra a erupção destes dentes é curto⁴⁸.



Fig. 6.19

Mesiodens levando à erupção retardada e em posição ectópica (sobre o incisivo lateral superior direito), do incisivo central superior direito.

Já a dentição permanente está mais sujeita a interferências de fatores locais⁶⁷, pois o intervalo de tempo para a erupção de todos os dentes permanentes é longo, de cerca de 14 anos, existem dentes predecessores a serem reabsorvidos, o trajeto a ser percorrido é longo e as perdas de espaço, por fatores diversos, costumam ocorrer⁴⁸.

Dentre os fatores locais, que podem levar à erupção retardada dos dentes, podemos citar: ausência de espaço no arco, seqüelas de traumas, raízes residuais, anquilose do dente decíduo, perda prematura do dente decíduo, presença de dentes supranumerários (Figs. 6.19 e 20), odontomas, dentes duplos e cistos, entre outros⁴⁸.

Os fatores locais que retardam a erupção dos dentes permanentes são os dentes supranumerários, os odontomas, a dilaceração, a perda precoce do dente decíduo e a falta de espaço. Os fatores que aceleram são as infecções crônicas de dentes decíduos, a perda precoce do decíduo, os traumas e os tratamentos endodônticos³⁹. A retenção prolongada do dente decíduo também retarda a erupção do dente sucessor permanente (Figs. 6.21 a 6.24).

Dependendo da época em que se extrai um dente decíduo, a erupção do permanente sucessor pode ser alterada. Se o dente decíduo for extraído quando ainda houver grande quantidade de osso sobre o dente permanente, este sofrerá retardo em sua erupção, e se extraído no período de dentição mista e com perda óssea extensa o permanente terá sua erupção acelerada³⁷.



Fig. 6.20

Aspecto clínico do caso da Fig. 6.19, evidenciando erupção ectópica do incisivo central superior direito sobre o incisivo lateral superior direito.



Fig. 6.21
Retenção prolongada do segundo molar decíduo superior.



Fig. 6.22
Retenção prolongada do primeiro molar decíduo inferior. Note a coloração rósea da coroa dental.

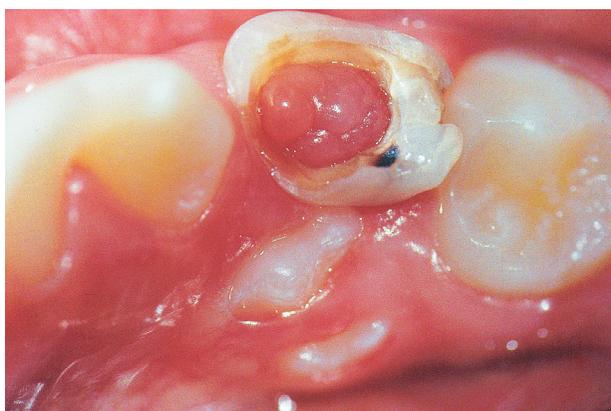


Fig. 6.23
Retenção prolongada do primeiro molar decíduo inferior, levando à erupção ectópica do sucessor permanente.



Fig. 6.24
Retenção prolongada do primeiro molar decíduo superior, levando à erupção ectópica do sucessor permanente.

A anquilose é uma alteração de erupção na qual a continuidade do ligamento periodontal está comprometida. O dente fica abaixo da linha de oclusão e estático, porém os outros dentes continuam o processo de erupção, causando a impressão que esse dente anquilosado está submerso. A etiologia da anquilose leva a crer que segue um padrão hereditário. A anquilose extensa de um dente decíduo pode alterar sua esfoliação, bem como atrasar a erupção do seu sucessor permanente^{37,67} (Fig. 6.25). Geralmente o dente mais afetado é o 2º molar decíduo inferior. A não ser que ocorra lesão traumática, não se observa an-

quilose nos dentes anteriores decíduos³⁷. O processo de reabsorção radicular não é contínuo, ocorrendo períodos de reabsorção, repouso, e neoformação óssea ou reparação. Nesta última fase, o intenso contato entre a raiz e o osso alveolar, sem a presença de ligamento periodontal, pode levar à anquilose³⁹.

Outro fator a ser considerado são os dentes inclusos, que não irrompem por perda da força eruptiva, algumas vezes decorrente de traumatismos na região afetada. Já os impactados não o fazem devido à presença de uma barreira mecânica no seu trajeto eruptivo, a qual pode ser um odonto-



Fig. 6.25

Anquilose do segundo molar decíduo superior. Observa-se a infra-oclusão desse dente, a migração do molar permanente e o início da formação de um cisto dentígeno ao redor da coroa do sucessor permanente.

ma, um dente supranumerário ou a falta de espaço. A maioria dos autores, porém, não diferencia estes termos, considerando todos os dentes não irrompidos como impactados⁹⁷.

A falta de espaço, devido ao apinhamento no arco dentário ou por perda precoce de dentes decíduos, com fechamento parcial do espaço, é um fator que pode ocasionar a impactação total ou parcial dos dentes. Nestes casos, pode até ocorrer rotação do germe, que resulta em erupção em outra direção. Os dentes mais comumente impactados são os 3^{os} molares, seguidos pelos caninos superiores e pré-molares³⁷ (Fig. 6.26).

O fibrosamento da mucosa gengival também poderá ocasionar um retardo da erupção, sendo essa uma condição clínica determinada pela presença de tecido conjuntivo denso sobre a coroa. O tratamento, quando necessário, é a ulotomia ou a ulectomia gengival² (Fig. 6.27).



Fig. 6.26

Perda prematura do segundo molar decíduo inferior levando à migração do primeiro molar permanente, a qual ocasionou perda de espaço no arco e impacção do segundo pré-molar inferior.



Fig. 6.27

Fibrosamento da mucosa gengival ocasionando retardo na erupção dos incisivos permanentes superiores.

ERUPÇÃO DOS DENTES DECÍDUOS E MANIFESTAÇÕES ORGÂNICAS

A relação entre erupção dentária e o aparecimento de manifestações orgânicas locais e gerais nas crianças têm constituído um assunto polêmico no meio médico e odontológico. Parecem existir duas correntes principais, com diferentes opiniões em relação a esse tema.

A **primeira** acredita que a erupção é um processo fisiológico, e como tal, a sua associação com diarreia, febre, falta de apetite, erupção cutânea, corisa, aumento da salivação e outras alterações não é justificada, ocorrendo apenas uma coincidência entre a erupção dental e o aparecimento dos distúrbios gerais, muitas vezes, a ela creditados. Os autores afirmam que dos 6 meses aos 2 anos de idade a criança sempre apresenta dentes em erupção, e o aparecimento de distúrbios orgânicos nessa época pode ser precipitadamente atribuído à erupção dentária.

Na **segunda** corrente, os autores acreditam existir uma relação bem evidente entre os sintomas locais e gerais e a erupção dental e citam que mesmo durante processos fisiológicos normais, tais como o parto, a menstruação e a digestão, o organismo pode ter seu ritmo fisiológico alterado e, assim, manifestar o seu desequilíbrio sob a forma de sintomas.

A grande maioria dos médicos pediatras relaciona o processo de erupção dentária com o aparecimento de manifestações de ordem local e geral^{1,78,89}. Abujamra et al. (1994)¹ e Silva e Walter (1997)¹⁰¹ verificaram que a maioria dos pais observam o aparecimento de manifestações de ordem geral e local, durante a erupção de dentes decíduos.

1. Manifestações orgânicas gerais

As manifestações orgânicas de ordem geral, observadas nas crianças durante a erupção dos dentes decíduos são: *perturbações gastrintestinais, diarreia, vômito, infecções no trato respiratório, diminuição da resistência orgânica, tosse, corrimento nasal, distúrbios no sono, irritabilidade, febre, redução do apetite, urina com odor forte, coceira auditiva, dificuldade de movimento, convulsões e lesões cutâneas periorais*^{1,7,8,48,78,89,101}.

A **irritabilidade**, durante a erupção dos dentes decíduos, pode ser causada por fatores de origem psicológica e física e, por sua vez, ocasionar agitação, cansaço, insônia e alterações nos horários de dormir e acordar, que irão causar, ainda, maior irritabilidade⁹⁶, levando a um círculo vicioso.

Segundo Giglio (1983)³¹, a erupção dentária, em nível psicológico, causa ansiedade, perceptível em quase todos os bebês, com mudança de humor, necessidade constante de colo e reações de medo frente a estímulos inofensivos.

A irritabilidade pode ser, também, resultado da inflamação do tecido gengival no local da erupção dental, a qual ocasiona dor e desconforto⁶⁹. Para a diminuição da dor, é indicado o uso de soluções e pomadas anestésicas tóxicas, o uso de mordedores de borracha, como também torradas duras⁶⁷.

De acordo com De Lamare (1992)²³ a saliva é rica em potássio, o qual deve estar presente no sangue em determinada quantidade. Durante a fase de erupção dos dentes decíduos, a perda constante de saliva, por meses seguidos, ocasiona uma grande perda desse mineral, e sua falta no organismo, por sua vez, provoca agitação, perturbação do sono e mau humor.

As alterações **gastrintestinais** e **diarreia** parecem ser comuns durante essa fase. Talvez o desconforto gengival faça com que as crianças levem à boca, com freqüência, dedos e objetos contaminados, o que pode ocasionar quadros de infecção gastrintestinal e diarreia⁸⁹. Koch et al. (1995)⁴⁸ acreditam que a própria inflamação local poderia tornar as crianças irritáveis, febris e com mudanças no peristaltismo intestinal. A diarreia pode, também, ser causada pelas mudanças alimentares que estão ocorrendo durante a erupção dos dentes decíduos⁴⁹. Entre o 4º e 12º meses geralmente ocorre o desmame e a introdução de novos alimentos, e 55 a 60% das crianças, durante esta fase, apresentam sintomas de diarreia, que apenas coincidem com o irrompimento de dentes⁴⁰. Outra provável causa da diarreia seria a contaminação do leite não materno, oferecido na época do desmame³⁰.

Moraes-Filho e Magalhães (1985)⁷¹ descrevem de maneira bastante clara a existência da diarreia funcional e relatam que o eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal tem participação nas diarreias funcionais de caráter psicofisiológico. Os esteróides da supra-renal, no intestino, têm um efeito adrenérgico.

co manifestado pela aceleração do peristaltismo (diarréia), definindo o papel que os hormônios exercem sobre a fisiologia motora do tubo digestivo. Já em 1954, Baume et al.⁴ acreditavam na influência do hormônio da tireóide na erupção dental, e sugeriam a possibilidade de existir relação entre os distúrbios sistêmicos associados ao irrompimento de dentes e as alterações hormonais.

Rask-Madsen e Bukhane (1980)⁸⁸ relataram que as prostaglandinas também exercem diferentes ações sobre diferentes setores do tubo digestivo. É provável que certas diarréias, de etiopatogenia mal explicada, estejam relacionadas à liberação de prostaglandinas. Além disso, têm-se observado que o bloqueio da prostaglandina-sintetase ocasiona redução do tempo de trânsito intestinal.

Considerando a interação corpo-mente, é evidente a existência de reações psicofisiológicas que envolvem o aumento, a inibição ou a distorção da função de um órgão, sem mudança em sua estrutura. Situações de estresse, por exemplo, como as que ocorrem em vésperas de exames, podem ser acompanhadas de diarréia. Determinadas respostas viscerais ao trauma emocional têm sido relatadas, reforçando a hipótese de que a tensão emocional leva a alterações fisiológicas e a seus respectivos sintomas. Sem dúvida, a criança, nos seus primeiros anos de vida extra-uterina, está a todo momento experimentando emoções e sensações diferentes e novas, sendo o início do irrompimento de dentes em sua cavidade bucal, até então desdentada, uma dessas alterações, a qual poderá trazer ao pequeno ser uma situação estressante, responsável por alterações na fisiologia intestinal normal⁷¹.

Um **estado febril** de 37°C pode ser, muitas vezes, verificado nos bebês durante a fase de erupção dos dentes decíduos, que somente deve ser motivo de preocupação quando a febre for alta, e estiver associada a quadros de diarréia, vômitos ou erupções cutâneas²².

Em 1986, Benett e Spencer³⁸ concluíram que em 84% das crianças, a erupção dental é acompanhada de febre, ocasionada pelo vírus H.T. Este vírus é o causador de uma infecção primária no início da vida da criança, sendo esta infecção subclínica, permanecendo o vírus em estado latente na crista alveolar. Os movimentos eruptivos podem exacerbar o vírus e então aparecerão sintomas locais e gerais. Caso as crianças tenham febre e dentes irrompendo, os autores aconselham a realização

do teste de Leech, para constatar a presença do vírus na saliva.

A relação entre febre e erupção poderia ser explicada, também, pela possibilidade de a inflamação no sítio da erupção poder afetar a temperatura corpórea⁴⁸. Porém, não existe suporte científico suficiente para relacionar a febre à erupção dental, sendo essa uma associação simplista²⁷. Kruska (1946)⁴⁹, entretanto, acredita que erupções múltiplas possam exercer pressão sobre os tecidos, irritando a extensão do nervo trigêmeo, o qual pode estimular o centro regulador da temperatura.

Galili (1969)²⁸ afirma que as erupções dentárias múltiplas constituem estresse suficiente para diminuir a **resistência orgânica às infecções**. Já segundo Leung (1989)⁵⁴, durante a idade em que os dentes irrompem, a criança é mais susceptível a infecções e doenças, porém isso não é causado pela erupção em si.

As **alterações na pele**, tais como as erupções periorais, não ocorrem devido à erupção dos dentes e sim porque a pele dos bebês é muito delicada e sensível e, com o aumento da salivação, ocorre o escoamento da saliva para a face, e a umidade constante favorece o aparecimento de alterações cutâneas⁹⁶.

Em bebês com dentes irrompendo foi observada a **perda de apetite**. Essa pode ser devido à irritação do bebê durante o aleitamento, natural ou não, pois à medida que a criança mama, a sucção comprime a gengiva no local onde há dentes em erupção podendo ocasionar dor. Muitas vezes o bebê chora ao mamar, e chega a recusar o bico do seio ou mamadeira¹⁰³. Entretanto, a perda de apetite é questionável e deve haver um controle de peso para a obtenção de dados mais precisos⁹⁶.

O **aumento da secreção nasal**, observado por Carpenter (1978)¹⁹ como o sintoma de maior prevalência durante a erupção dos dentes decíduos, se deve, segundo o autor, à baixa resistência da criança nessa fase, e não foi observado por nenhum outro autor, com grande frequência⁹⁶.

Episódios de **vômitos, tosse, urina forte, coceira auditiva e dificuldade de movimentação**, também foram relatados na época de erupção dos dentes, porém com baixa prevalência⁸.

Com o intuito de minimizar e eliminar sintomas sistêmicos, pais e pediatras utilizam medicamentos alopáticos e homeopáticos, além de crioterapia e

anestésicos tópicos para o alívio da dor e do desconforto²².

Segundo Jones (2002)⁴⁶, para aliviar os sintomas ocasionados pela erupção dental, pode-se oferecer à criança bebidas e alimentos frios e/ou gelados, massagear suavemente sua gengiva com o dedo limpo ou algum objeto gelado, e oferecer a elas mordedores gelados ou biscoitos duros. Se com esses métodos não ocorrer o alívio dos sintomas, pode ser indicado o uso de analgésicos à base de paracetamol ou ibuprofeno, ou a aplicação sobre o tecido gengival de géis com propriedade analgésica, antiinflamatória e anti-séptica ou, até mesmo, a combinação dessas terapias. Ainda, o médico deve ser consultado sempre que os pais observarem aumento de temperatura, diarreia persistente ou problemas respiratórios.

2. Manifestações orgânicas locais

As manifestações orgânicas de ordem local, verificadas nas crianças, durante a erupção dos dentes decíduos são: **aumento da sucção digital, bruxismo, inflamação da gengiva, eritema, edema e prurido gengival, eritema da face, irritação local traduzida pelo ato de morder e coçar, hiperemia da mucosa bucal, salivação excessiva, tumefações gengivais, herpes, cistos de erupção e úlceras bucais**. Embora muitas vezes os dentes decíduos irrompam sem causar quaisquer sintomas ou sinais, em 2/3 de todas as crianças, sinais e/ou sintomas locais podem ser observados^{1,7,8,48,78,89,101}.

Nos bebês, quando os dentes decíduos, em processo de erupção, encontram-se próximos do momento de perfurarem a mucosa bucal, **áreas de tumefação** podem ser observadas nos rodetes gengivais (Fig. 6.28).

A **inflamação gengival** é o distúrbio local mais encontrado, quando da erupção de dentes decíduos anteriores, e o segundo de maior frequência durante a erupção dos posteriores. A duração dessa inflamação varia de 2 a 3 dias, podendo chegar a até 10 dias, e estando na dependência de muitos fatores, incluindo o padrão de higiene bucal e a saúde geral da criança. Durante a erupção de caninos e molares decíduos, o distúrbio local mais observado é a **úlceras bucal**, sendo que esta pode ser provocada pelo fato da criança frequentemente colocar na boca, durante a fase de erupção dos dentes decíduos, objetos e dedos, podendo lesar a

mucosa bucal. O segundo distúrbio mais observado é o **eritema da mucosa gengival e da face** sendo, por vezes, visto um halo esbranquiçado no centro da área avermelhada⁹⁵.

O **eritema**, o **prurido** e a **irritação**, presentes quando da erupção dos dentes decíduos, pode ser devido à presença de imunoglobulina E nos tecidos circunvizinhos aos dentes em erupção. A sensibilidade de células imunocompetentes no tecido conjuntivo extrafolicular. E às proteínas da matriz do esmalte, desencadearia uma reação alérgica, onde a liberação de histamina causaria os sintomas relatados⁸².

Crispim et al. (1997)²² observaram como manifestação local mais comum, durante a erupção dos dentes decíduos, a inflamação gengival (Fig. 6.29). Frankl (1980)²⁶ sugeriu que a inflamação do tecido gengival, ao redor das cúspides dos dentes que estão irrompendo, deve-se à gengiva encontrar-se sem proteção, sendo esta inflamação intensificada pela impacção alimentar, pelo acúmulo de biofilme e pelas bactérias que se alojam em seus contornos irregulares.

A **sialorréia** é frequentemente observada durante o período que vai do sexto ao décimo quinto mês de vida, ou seja, quando está ocorrendo a erupção dos dentes decíduos. Porém outros fatores, tais como as estomatites alérgicas e infecciosas e a hipertrofia das tonsilas e das adenóides, também podem aumentar a salivação, devendo sempre



Fig. 6.28

Observe a tumefação gengival no local onde irá irromper o incisivo lateral decíduo superior.

ser realizado o diagnóstico diferencial²³. Alguns autores acreditam que a salivagem excessiva ocorra, possivelmente, porque ocorrem mudanças na qualidade da saliva, concomitantemente ao período de erupção dental, devido à maturação das glândulas salivares, aumentando a viscosidade da saliva e dificultando a sua deglutição^{29,67}, podendo também ser causada pela maior manipulação da cavidade bucal pela criança⁴⁸. Essa salivagem é maior durante a erupção dos dentes anteriores que dos posteriores⁹⁶.

O **cisto de erupção**, um tipo específico de cisto que se localiza no interior da mucosa que recobre um dente prestes a irromper, ocorre tanto em dentes decíduos como em dentes permanentes, com predileção pelo sexo masculino, na proporção de 2:1, e sendo os dentes mais acometidos os incisivos centrais inferiores decíduos e os primeiros molares permanentes¹². Segundo Crispim et al. (1997)²², o cisto de erupção é uma das manifestações locais mais freqüentemente observadas durante a erupção dos dentes decíduos.

Embora alguns autores façam distinção clínica entre os cistos e os *hematomas de erupção*, autores como Grundy e Shaw (1997)³⁶ não distinguem, clinicamente, essas duas entidades patológicas. Quando o cisto é traumatizado, fato este que acontece na maioria das vezes, ocorre uma hemorragia no interior dos tecidos e o fluido cístico é misturado com o sangue. A lesão adquire, então, uma colora-

ção azulada recebendo o nome de hematoma de erupção. De acordo com os autores, o hematoma/cisto de erupção é visualizado como um edema, azulado ou não, sobre o dente em erupção, e se deve à dilatação do espaço folicular ao redor da sua coroa. Essas dilatações geralmente ocorrem nas regiões de molares e incisivos permanentes. Estudos histológicos demonstram que, no tecido desses cistos, existem finos traços de epitélio celular espinhoso não-queratinizado e algum grau de tecido conjuntivo fibroso. Não há necessidade de tratamento, pois o dente irrompe através do cisto/hematoma. A intervenção cirúrgica só se faz necessária se o aumento de volume local interferir na alimentação natural. Caso haja sintomatologia dolorosa, pode ser aplicada uma solução anestésica, topicamente, e ser indicado o uso de analgésicos. A mãe deve ser instruída para oferecer objetos ou alimentos rígidos para a criança morder, pois isto também pode ser útil para o alívio dos sintomas (Figs. 6.30 a 6.35).

Segundo Toledo (1986)¹¹¹, o tratamento dos cistos de erupção consiste na incisão da mucosa, tal como na ulotomia, com o objetivo de permitir a drenagem do conteúdo cístico e a exposição da coroa dental (Figs. 6.36 e 6.37). O dente envolvido deve ser submetido a acompanhamento radiográfico e à comparação com o homólogo, para diagnóstico da necessidade, ou não, de se realizar a ulotomia³⁹. No entanto, Bodner et al. (2004)¹² recomendam que se institua, preferencialmente, um tratamento conservador, uma vez que esta é uma entidade benigna e de resolução espontânea, na maioria dos casos.

King et al. (1992)⁴⁷ realizaram um estudo com o intuito de determinar se a **gengivoestomatite herpética primária** poderia ser responsabilizada por alguns sinais e sintomas, muitas vezes atribuídos à erupção dentária em crianças, uma vez que, coincidentemente, os dentes decíduos iniciam a erupção no período em que os bebês estão perdendo os anticorpos de proteção, adquiridos das mães, contra o vírus do herpes. Segundo os autores, muitas vezes sintomas como febre, dificuldade de alimentação, irritação e dificuldades durante o sono, são atribuídos à erupção "difícil", porém estes são sintomas presentes, também, na infecção herpética primária. Diversos trabalhos falham ao não considerarem essa infecção como uma possível causa desses sintomas. Os resultados mostraram que das 20

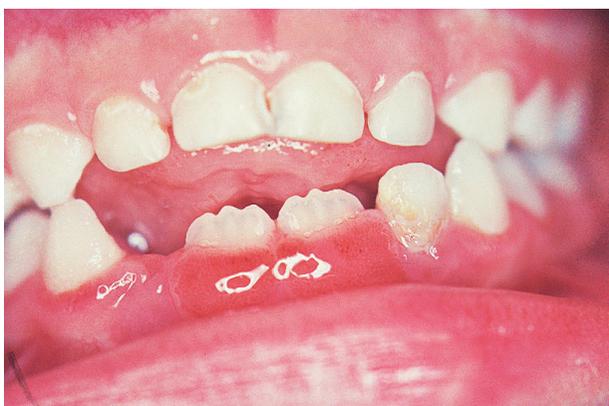


Fig. 6.29

Inflamação gengival ao redor dos incisivos centrais permanentes inferiores em processo de erupção.



Fig. 6.30
Cisto de erupção na região de incisivo central permanente superior.



Fig. 6.31
Drenagem do cisto por meio de incisão realizada com bisturi com lâmina número 15.



Fig. 6.32
Conteúdo cístico. Observe a coloração amarelada da secreção drenada.



Fig. 6.33
Aspecto do cisto logo após a drenagem. A redução de volume é imediata.



Fig. 6.34
Aspecto da região após uma semana.



Fig. 6.35
Irrupção do incisivo central permanente superior após 4 semanas da drenagem.

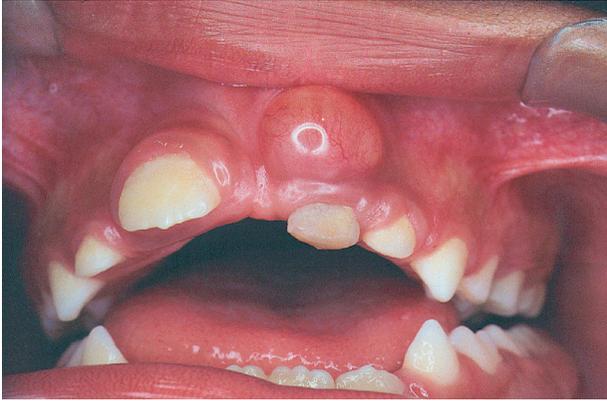


Fig. 6.36
Cisto de erupção e retenção prolongada de dente decíduo.



Fig. 6.37
Ulectomia expondo a coroa do incisivo central permanente superior e avulsão dos incisivos central e lateral decíduos.

crianças que apresentavam problemas de erupção dos dentes decíduos, 45% (9 crianças) eram positivas (teste de carga viral) para o HSV, sendo que 100% dessas crianças apresentavam temperatura elevada e infecção bucal de intensidade variável. Das 11 crianças negativas para o HSV, 5 apresentavam temperatura elevada, mas nenhuma apresentava evidência de infecção bucal. Os autores concluíram que, em crianças com problemas durante a erupção dos dentes decíduos, um diagnóstico diferencial deve ser feito com a gengivostomatite herpética primária, para que a terapia adequada seja instituída, e não sejam atribuídos à erupção dentária sinais e sintomas que a elas não pertencem (Figs. 6.38 e 6.39).

ERUPÇÃO DOS DENTES PERMANENTES E MANIFESTAÇÕES ORGÂNICAS

De acordo com Koch et al. (1995)⁴⁸, na erupção dos dentes permanentes as manifestações orgânicas locais são similares às dos dentes decíduos, porém os sintomas subjetivos são bem menos pronunciados. Após a erupção dos molares permanentes, freqüentemente, permanece tecido mole por um tempo relativamente longo na porção distal da superfície oclusal. Esse tecido (lóbulo) é conhecido como **opérculo gengival**. A tendência, para a presença de um opérculo persistente é



Fig. 6.38
Gengivostomatite herpética em bebê. Observe a exuberância da inflamação gengival e o sangramento gengival espontâneo.



Fig. 6.39
Gengivostomatite herpética em criança de 2 anos de idade com cárie de mamadeira.

maior quando a erupção ocorre precocemente, em relação ao crescimento da mandíbula e maxila. Em tais casos, o dente irrompe parcialmente dentro

da mucosa retromolar, um tecido mais resistente à reabsorção do que o futuro tecido gengival (Figs. 6.40 a 6.44).



Fig. 6.40

Opérculo gengival sobre a coroa do primeiro molar permanente inferior. Às vezes, esse tecido permanece sobre a superfície distal por um longo período de tempo, em função da erupção ter ocorrido precocemente, em relação ao crescimento mandibular no sentido ântero-posterior.

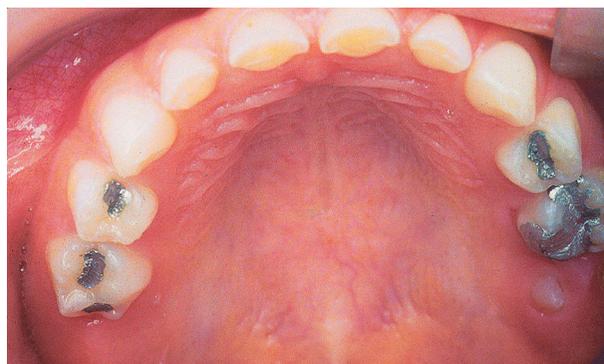


Fig. 6.41

Primeiro molar permanente superior parcialmente recoberto por tecido gengival.



Fig. 6.42

Opérculo gengival sobre a superfície distal do segundo molar decíduo inferior.

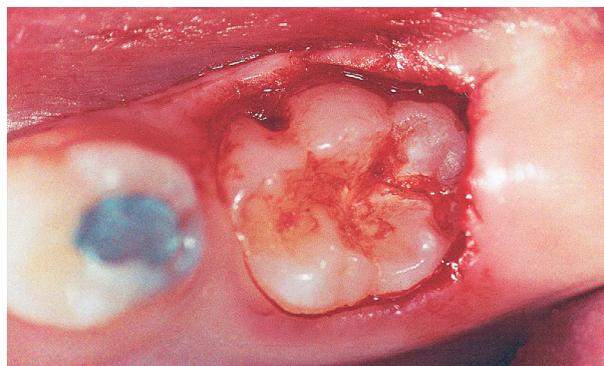


Fig. 6.43

Ulectomia da área, pois o dente já se apresentava com lesões de cárie nas superfícies oclusal e vestibular, em função da dificuldade de higienização.

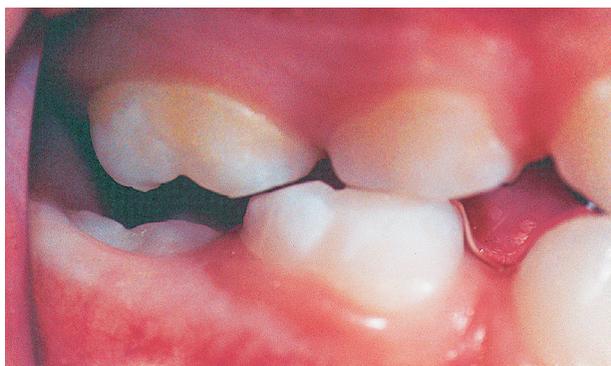


Fig. 6.44

Observe que o dente ainda não atingiu o plano oclusal, estando na fase eruptiva ou pré-funcional.

Outra ocorrência que pode causar a irritação da mucosa gengival, durante a erupção dos dentes permanentes, são os **seqüestros de erupção**, fragmentos ósseos localizados sobre a superfície oclusal dos dentes, geralmente dos primeiros molares permanentes, durante a fase eruptiva pré-funcional. Esses seqüestros inclusos são removidos automaticamente, durante o aparecimento do dente na cavidade bucal, e se devem a movimentos eruptivos irregulares dos germes dentais. A sua visualização, no exame radiográfico, é rara, e somente devem ser removidos quando romperem a mucosa gengival, provocando irritação².

TEORIAS QUE TENTAM EXPLICAR PORQUE A ERUPÇÃO DOS DENTES DECÍDUOS VEM ACOMPANHADA DE MANIFESTAÇÕES ORGÂNICAS LOCAIS E SISTÊMICAS

Há muitos anos, diversos autores tentam explicar porque a erupção dos dentes decíduos pode vir acompanhada por manifestações locais e sistêmicas.

Schwartzman (1939)⁹³ acreditava que, durante o processo de erupção, endotoxinas bacterianas entrassem no sistema circulatório e causassem vários sintomas.

Já Bercher (1943)⁹ e Brebner (1947)¹⁴ consideravam que, durante a erupção, a pressão dentária causaria uma irritação do nervo trigêmeo, podendo provocar desordens reflexas.

Kruska (1946)⁴⁹ mencionou a infecção do folículo dental como sendo o fator etiológico dos distúrbios de erupção.

Galili et al. (1969)²⁸ atribuíram o aparecimento dos sintomas ao estresse, o qual ocasionaria a diminuição da resistência orgânica, aumentando os distúrbios infecciosos gerais.

Witkin (1979)¹²⁴ postulou que os sintomas ocorreriam porque há desigualdade entre a velocidade de reabsorção da gengiva e o avanço do dente em seu trajeto de erupção.

Pierce et al. (1986)⁸² pesquisaram a presença de imunoglobulinas ao redor dos tecidos adjacentes ao dente em erupção. Segundo esses autores, antes da maturação dos ameloblastos, proteínas da matriz do esmalte em formação seriam eliminadas para fora do esmalte, e determinariam uma reação

imunológica, com acúmulo de mastócitos, ao redor do dente em erupção. A interação da imunoglobulina E, proteínas da matriz e mastócitos é capaz de produzir reação de hipersensibilidade, que pode ser responsável por sinais clínicos da erupção dentária, tais como eritema, salivação e prurido, que nada mais são que sinais de hipersensibilidade. Os sintomas variariam, entre as crianças, devido às diferenças em suas respostas imunológicas. Marks Junior e Schroeder (1996)⁶⁵ concordam com Pierce et al. (1986)⁸². De todas as possíveis explicações, essa nos parece, também, a mais plausível.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

- A erupção dental pode ser definida como o movimento de um dente, em desenvolvimento, de um ambiente intra-ósseo, para sua posição funcional na cavidade bucal. Sendo, didaticamente, dividida em fase pré-eruptiva, fase eruptiva ou pré-funcional e fase eruptiva ou funcional.
- Ao longo dos anos, diversas teorias foram propostas, para explicar esse processo. As mais atuais são aquelas que se baseiam na atividade do folículo dental e órgão do esmalte, e no processo de remodelação óssea.
- Para que os dentes irrompam, é essencial que ocorra um metabolismo ósseo coordenado, com reabsorção na direção da erupção e formação óssea na direção oposta à do movimento eruptivo. Ainda, sua ocorrência deverá ser oportuna e bilateral.
- A formação do caminho eruptivo requer, além da reabsorção óssea, a reabsorção das raízes dos dentes decíduos e a remoção dos tecidos moles, incluindo a penetração epitelial.
- Os dentes são movimentados para a cavidade bucal, por meio da formação óssea que ocorre na base alveolar e/ou entre as raízes, sendo esta, também, dependente do folículo dental e estando associada à proliferação celular. Logo, o folículo determinará o momento da erupção, a direção e a sincronização entre reabsorção e aposição ósseas.
- A formação radicular é "acomodada" durante a erupção dental, e é uma consequência do processo e não a sua causa. Pode, entretanto, quando sincronizada com a reabsorção e aposição óssea, aumentar a velocidade eruptiva.

- É pouco provável que o ligamento periodontal contribua substancialmente para a erupção, mas este pode ter um papel no processo. Com certeza contribui para a estabilidade do dente em função. A remodelação óssea e, possivelmente, a formação do cemento apical, mantêm um movimento eruptivo lento, ao longo da vida do dente.
- Os eventos metabólicos envolvidos com o processo de erupção dental são iniciados pelo epitélio do esmalte, após a formação da coroa, e continuados e coordenados pelo folículo dental e tecidos adjacentes, por meio de sinais locais que envolvem fatores de crescimento, citocinas, genes, proteínas e fatores de transcrição, sendo eles EGF, TGF- β , CSF-1, IL-1 α , c-Fos, MCP-1 e NFkB. Em nível celular ocorre o influxo de células mononucleares no folículo dental, que migram em direção ao osso alveolar e se diferenciam em osteoclastos para formar o caminho eruptivo. Possivelmente, ainda não foram identificados todos os mediadores moleculares presentes no esmalte e no folículo, que participam do processo de erupção dental. Resumidamente, uma cascata de sinais moleculares, sintetizados e expressos pelos tecidos ao redor do dente em erupção, é o provável fator responsável pela regulação da etapa intra-óssea do processo eruptivo.
- A chave do sucesso do controle clínico da erupção dental consiste na compreensão de que esse processo depende, amplamente, da regulação local do metabolismo do osso alveolar (reabsorção/aposição ósseas). A capacidade de afetar seletivamente esse processo, no momento, é limitada, e inclui o estímulo local da reabsorção óssea, através da extração de um dente decíduo ou a remoção cirúrgica do osso, e o auxílio da penetração mucosa por meio da incisão da gengiva. Futuramente, análises mais completas dos mediadores moleculares da erupção dental, aumentarão as opções clínicas.
- A evolução normal da dentição humana depende do equilíbrio fisiológico de todo o organismo, sendo que a seqüência de erupção é mais importante para o estabelecimento da oclusão do que a cronologia. Na dentição decídua os fatores genéticos são os que mais podem afetar a época de erupção dental. Já na dentição permanente, além dos fatores genéticos, os locais também apresentam grande influência na cronologia e na seqüência de erupção.
- A manifestação de distúrbios orgânicos, gerais e locais, associados ao processo de erupção dos dentes decíduos parece ser verificada e aceita pela maioria dos autores. Entretanto, apesar de poderem variar de intensidade e aparecerem com diferentes quadros clínicos, em função das características orgânicas individuais de cada criança e da influência ambiental, esses distúrbios não costumam ser severos. Em casos de dúvidas o médico deverá ser consultado.
- Logo, a erupção dentária, no seu significado mais simplista, ou seja, o aparecimento do dente na cavidade bucal após perfurar o tecido gengival, é apenas parte de um amplo fenômeno fisiológico, que se estabelece com o rompimento do pedículo que une o germe dentário à lâmina dentária, durante a fase de campânula da odontogênese, passando a seguir um processo de migração intra-óssea, onde o folículo dentário tem ação fundamental sobre a reabsorção e aposição coordenadas, e chegando a uma posição funcional na cavidade bucal, a qual só se finaliza com a perda do elemento dental ou com a morte do indivíduo.

REFERÊNCIAS

1. Abujamra, C.M.; Ferreira, S.L.V.; Guedes-Pinto, A.C. Manifestações sistêmicas e locais durante a erupção de dentes decíduos. *RBO* 1994;LI:6-10.
2. Assed, S. Erupção dental [roteiro]. Ribeirão Preto: Disciplina de Odontopediatria, Departamento de Clínica Infantil, Odontologia Preventiva e Social da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo; 1999.
3. Baume, L.J. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion: the biogenetic course of deciduous dentition. *J Dent Res* 1953;29:123-31.
4. Baume, L.J.; BECKS, H.; EVANS, H.M.L. Hormonal control of tooth eruption. The effect of thyroidectomy on the upper rat incisor and the response to growth hormonal, thyroxin, or combination of both. *J Dent Res* 1954;33:80-90.
5. Bellows, C.G.; Melcher, A.H.; Aubin, J.E. An "in vitro" model for tooth eruption utilizing periodontal ligament fibroblasts and collagen lattices. *Arch Oral Biol* 1983;28: 715-22.
6. Benett, H.J.; Spencer, B. The teething virus. *Pediatr Infect Dis* 1986;5:399-401.
7. Bengtson, A.L.; Bengtson, N.G. Diarréia e febre associadas ao irrompimento de dentes decíduos. *Rev da APCD* 1994;48:1271-5.
8. Bengtson, N.G.; Bengtson, A.L.; Piccinini, D.P.F. Erupção dos dentes decíduos: sintomas gerais apresentados. *RGO* 1988;36:401-5.
9. Bercher, A. Les accidents de premier dentition. *Pract Stomatol* 1943;2:286-333.
10. Berkowitz, B.K.B. Theories of tooth eruption. In: Poole DFG, Stack MV (editors). *The eruption and occlusion of teeth*. London: Butterworth; 1976. p.193-204.
11. Berkowitz, B.K.B.; Migdalski, A.; Solomon, M. The effects of the lathyrin agent amino-acetonitrile on the unimpeded eruption rate in normal and root-resected rat lower incisors. *Arch Oral Biol* 1972;17:1755-63.
12. Bodner, L.; Goldstein, J.; Sarnat, H. Eruption cysts: a clinical report of 24 new cases. *J Pediatr Dent* 2004;28:183-6.
13. Brash, J.C. Growth of the alveolar bone and its relation to the movements of teeth, including eruption. *Int J Orthod* 1928;14:196-223.
14. Brebner, E. Problems associated with teething. *J Dent New Zeland* 1947;43:205-13.
15. Bryer, L.W. An experimental evaluation of the physiology of tooth eruption. *Int Dent J* 1957;7:432-78.
16. Cahill, D.R.; Marks Junior, S.C. Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. *J Oral Pathol* 1980;9:189-200.
17. Cahill, D.R. Eruption pathway formation in the presence of experimental tooth impaction in puppies. *Anat Rec* 1969;164:67-78.
18. Cahill, D.R. Histological changes in the bony crypt and gubernacular canal of erupting permanent premolars during deciduous premolar exfoliation in beagles. *J Dent Res* 1974;53:786-791.
19. Carpenter, J.V. The relationship between teething and systemics disturbances. *J Dent Child* 1978;45:381-4.
20. Cohen, S. Isolation of a mouse submaxillary gland protein accelerating incisor eruption and eyelid opening in the newborn animal. *J Biol Chem* 1962; 237:1555-62.
21. Constant, T.E. The mechanical factor in the eruption of the teeth, hitherto unrecognized. *Br Dent J* 1896;17:723-34.
22. Crispin, A.C. et al. Manifestações locais e sistêmicas durante a erupção de dentes decíduos. *Anais do I Encontro de Odontologia para Bebês*; 1997; Londrina, Brasil; 1997; p.10.
23. De Lamare, R. *A vida do bebê*. 38. ed. Rio de Janeiro: Block; 1992.
24. Den Besten, P.K.; Hefferman, L.M.; Treadwell, B.V.; Awbrey, B.J. The presence and possible functions of the matrix metalloproteinase collagenase activator protein in developing enamel matrix. *Biochem J* 1989;264:917-20.
25. Ferreira, A.B.H. *Novo Dicionário da Língua Portuguesa*. 2. ed. Rio de Janeiro: Ed. Nova Fronteira; 1986.
26. Frankl, S.N. Periodontal disease in children. In: Goldman HM, Cohen DW. *Periodontal therapy*. 6. ed. St. Louis: Mosby; 1980.
27. Frederico Neto, F. *Pediatria ao alcance dos pais*. Rio de Janeiro: Imago; 1992.
28. Galili, G.; Rosenzeig, K.A.; Klein, H. Eruption of primary teeth and general pathologic conditions. *J Dent Child* 1969;36:51-5.
29. Garcia-Godoy, F.M. El proceso de erupción dental y condiciones asociados. *Acta Odont Pediatr* 1981;2:1-4.
30. Gasparis, H. Round table discussion on diarrhea and dysentery. *J Pediatr* 1940;17:687-8.
31. Giglio, E.M. O significado psicológico dos dentes. *Rev Odont Metod* 1983;4:37-40.
32. GG Gorski, J.P.; Marks Junior, S.C. Current concepts of the biology of tooth eruption. *Crit Rev Oral Med* 1992;3:185-206.
33. Gorski, J.P.; Marks Junior, S.C.; Cahill, D.R.; Wise, G.E. Developmental changes in the extracellular matrix of the dental follicle during tooth eruption. *Connect Tissue Res* 1988;18:175-90.
34. Grier, R.L.; Wise, G.E. Inhibition of tooth eruption in the rat by a bisphosphonate. *J Dent Res* 1998;77:8-15.
35. Grigoriadis, A.E.; Wang, Z.Q.; Cecchini, M.G.; Hofstetter, W.; Felix, R.; Fleisch, H.A.; Wagner, E.F. c-Fos: a key regulator of osteoclast: macrophage lineage determination and bone remodeling. *Science* 1994;266:443-8.

36. Grundy, M.; Shaw, L. Soft tissue lesions in children: 1. Infancy, teething and childhood habits. *Dent Update* 1983;10:329-30,332,334-5.
37. Guedes-Pinto, A.C. *Odontopediatria*. 6. ed. São Paulo: Ed. Santos; 1998.
38. Hauk, M.J.; Moss, M.E.; Weinberg, G.A.; Berkowitz, R.J. Delayed tooth eruption: association with severity of HIV infection. *Ped Dent* 2001;23:260-2.
39. Hebling, J. et al. Desenvolvimento e morfologia da dentição decídua. In: Baussels J et al. *Odontopediatria: procedimentos clínicos*. São Paulo: Premier; 1997. p.1-17.
40. Herrman, N.C. Teething as a cause of disease in infancy. *New York Med J* 1913; 77:497-8.
41. Herzberg, F.; Schour, I. Effects of the removal of pulp and Hertwig's sheath of the eruption of incisors in the albino rat. *J Dent Res* 1941;20:264.
42. Iizuka, T.; Cielinski, M.; Aukerman, S.L.; Marks Junior, S.C. The effects of colony – stimulating factor – 1 (CSF-1) on tooth eruption in the toothless (osteopetrotic) rat in relation to the critical periods for bone resorption during tooth eruption. *Arch Oral Biol* 1992;37:629-36.
43. Infanti, P.F.; Owen, G.M. Relation of chronology of deciduous tooth emergence to height, weight and head circumference in children. *Arch Oral Biol* 1973;18:1411-7.
44. Iotsova, V.; Caamano, J.; Loy, J.; Yang, Y.; Lewin, A.; Bravo, R. Osteopetrosis in mice lacking NF- κ B1 and NF- κ B2. *Nature Med* 1997;3:1285-9.
45. Israel, H.; Dahlber, A.A.; Garn, S.M.; Kerewsky, R.S. Relative eruption precedent of mandibular and maxillary teeth in two populations. *J Dent Res* 1967;46:456.
46. Jones, M. Teething in children and the alleviation of symptoms. *J of Fam Health Care* 2002;12:12-3.
47. King, D.L.; Steinhauer, W.; Garcia-Godoy, F.; Elkins, C.J. Herpetic gingivostomatitis and teething difficulty in infants. *Ped Dent* 1992;14:82-5.
48. Koch, G.; Mooder, T.; Pousen, S.; Rasmussen, P. *Odontopediatria: uma abordagem clínica*. 2. ed. São Paulo: Ed. Santos; 1995.
49. Kruska, H.J. Teething and its signification. *J Dent Child* 1946;13:110-2.
50. Kurol, J.; Bjerklin, K. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars: A review. *J Dent Child* 1986;53:209-14.
51. Kurol, J.; Bjerklin, K. Resorption of maxillary second primary molar caused by ectopic eruption of the maxillary first permanent molar: A longitudinal and histological study. *J Dent Child* 1982;49:273-9.
52. Larson, E.K.; Cahill, D.R.; Gorski, J.P.; Marks-Junior, S.C. The effect of removing the true dental follicle on premolar eruption in the dog. *Arch Oral Biol* 1994;39:271-5.
53. Lau, E.C.; Ruch, J.V. Chromatography on DEAE cellulose microcolumns: A quantitative method for the fractionation of small quantities of glycosaminoglycans. *Anal Biochem* 1983;130:237-45.
54. Leung, A.K.C. Teething. *Am Fam Physician* 1989;39:131-4.
55. Lin, F.; Fan, W.; Wise, G.E. Isolation of granule proteins from cells of the dental follicle and stellate reticulum of rat mandibular molars. *Arch Oral Biol* 1992;37:831-40.
56. Lin, F.; Wise, G.E. Effect of epidermal growth factor on expression of transforming growth factor – α 1 mRNA in stellate reticulum cells of rat mandibular molars. *Dev Dyn* 1993;198:22-7.
57. Lin, F.; Zhao, L.; Wise, G.E. In vivo and in vitro effects of epidermal growth factor on its gene expression in rat dental follicle cells. *Arch Oral Biol* 1996;41:485-91.
58. Lo, R.T.; Moyers, R.E. Studies in the etiology and prevention of malocclusion. The sequence of the eruption on permanent dentition. *Am J Orthod* 1953;39:460-7.
59. Main, J.H.P.; Adams, D. Experiments on the rat incisor into the cellular proliferation and blood-pressure theories of tooth eruption. *Arch Oral Biol* 1966;11:163-78.
60. Marks Junior, S.C.; Cahill, D.R. Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. *Arch Oral Biol* 1984;29:311-22.
61. Marks Junior, S.C.; Cahill, D.R. Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. *J Oral Pathol* 1987;16:164-9.
62. Marks Junior, S.C.; Cahill, D.R.; Wise, G.E. The cytology of the dental follicle and adjacent alveolar bone during tooth eruption in the dog. *Am J Anat* 1983;168:277-89.
63. Marks Junior, S.C.; Wojtowicz, M.; Szperl, E.; Urbanowska, C.A.; MacKay, W.; Wiktor-Jedrzejczak, W.; Stanley, E.R.; Aukerman, S.L. Administration of colony stimulating factor-1 corrects some macrophage, dental, and skeletal defects in an osteopetrotic mutation (toothless, *t1*) rat. *Bone* 1992;13:89-93.
64. Marks Junior, S.C.; Mckee, M.D.; Zalzal, S.; Nanci, A. The epithelial attachment and the dental junctional epithelium: Ultra-structural features in porcine molars. *Anat Rec* 1994;238:1-14.
65. Marks Junior, S.C.; Schroeder, H.E. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec* 1996;245:374-93.
66. Marques, G.D. et al. Estudos da cronologia de erupção dos dentes permanentes em crianças da cidade de São Paulo. *Rev Fac Odont São Paulo* 1978;16:177-86.
67. Martins, A.L.C.F.; Fazzi, L.; Corrêa, M.S.N.; Fazzi, R. Erupção Dentária: dentes decíduos e sintomatologia desse processo. In: Corrêa MSN. *Odontopediatria na primeira infância*. São Paulo: Ed. Santos; 1999.
68. Massler, M.; Schour, I. Studies in tooth development: theories of eruption. *Am J Orthodont Oral Surg* 1941;27:552-76.
69. McDonald, R.E.; Avery, D.R. *Odontopediatria*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.

70. Mjör, I.A.; Fejerskov, O. *Embriologia e histologia oral humana*. São Paulo: Panamericana; 1990.
71. Moraes-Filho, J.P.P.; Magalhães, S.C.M. Doenças funcionais do aparelho digestivo. *Rev Bras Clin Terap* 1985;14:130-4.
72. Moxham, B.J. *The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*. Alabama: Ebsco Media; 1988.
73. Moxham, B.J.; Berkovitz, B.K.B. The effects of root transection on the unimpeded eruption rate of the rabbit mandibular incisor. *Arch Oral Biol* 1974;19:903-9.
74. Nanci, A.; Ahluwalia, J.P.; Zalzal, S.; Smith, C.E. Cytochemical and biochemical characterization of glycoproteins in forming and maturing enamel of the rat incisor. *J Histochem Cytochem* 1989;37:1619-33.
75. Nanda, R.S.; Chawla, T.N. Growth and development of dentition in indian children. I development of permanent teeth. *Am J Orthod* 1966;52:837-53.
76. Návia, J.M. Prevention of dental caries: agents with increase tooth resistance to dental caries. *Int Dent J* 1972;22:427-40.
77. Nolla, C.M. The development of permanent teeth. *J Dent Child* 1960;27:254-66.
78. Noronha, J.C. Erupção dos dentes decíduos e suas manifestações na criança. *Arg Cent Estud Odont UFMG* 1985;22:53-64.
79. O'brien, C.; Bhaskar, S.N.; Brodie, A.G. Eruptive mechanism and movement in the first molar of the rat. *J Dent Res* 1958;37:467-84.
80. Orton, H.S.; McDonald, F. The eruptive potential of teeth: a case report of a wandering lower second premolar. *Eur J Orthod* 1986;8:242-6.
81. Parfitt, A.M. The cellular basis of bone remodeling: the quantum concept reexamined in light of recent advances in the cell biology of bone. *Calcif Tissue Int* 1984;36:37-45.
82. Pierce, A.M.; Lindskog, S.; Hamarstron, L. IgE in postsecretory ameloblast suggesting a hypersensitivity reaction at tooth eruption. *J Dent Child* 1986;53:23-6.
83. Pinkham, J.R. *Odontopediatria da infância à adolescência*. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1996.
84. Profitt, W.R.; Prewitt, J.R.; Baik, H.S.; Lee, C.F. Video microscope observations of human pre-molar eruption. *J Dent Rev* 1991;70:15-8.
85. Que, B.G.; Lumpkin, S.J.; Wise, G.E. Implications for tooth eruption of the effect of interleukin – 12 on nuclear factor – kB gene expression in the rat dental follicle. *Arch Oral Biol* 1999;44:961-7.
86. Que, B.G.; Wise, G.E. Colony-stimulating factor 1 and monocyte chemotactic protein – 1 chemotaxis for monocytes in the rat dental follicle. *Arch Oral Biol* 1997;42:855-60.
87. Ramos, S.R.P. et al. Influência da prematuridade e peso do recém-nato na erupção dentária. *Anais do II Encontro Nacional de Odontologia para Bebês*; 1997; Londrina, Brasil. 1997. p.24.
88. Rask-Madsen, J.; Bukhane, K. Inhibitors and gastrointestinal function. In: Liss AR. *Prostaglandin synthetase inhibitors: new clinical applications*. N. York; 1980.
89. Rocha, L.V.A.; Rocha, N.M.O.; Bullegon, A.C.; Perachi, M.I. Erupção dos dentes decíduos: possíveis manifestações locais e gerais. *RGO* 1988;36:461-3.
90. Sandy, J.R. Tooth eruption and orthodontic movement. *Br Dent J* 1992;172:141-9.
91. Sato, S. *Aspectos preventivos do desenvolvimento da dentição permanente*. São Paulo: Ed. Santos; 1991.
92. Sauk, J.J. Genetic disorders involving tooth eruption anomalies. In: *The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*. Alabama: EBSCO Media; 1988. p.171-9.
93. Schwartzman, J. Dentition in infancy. *Med. Record* 1939;149:150-2.
94. Seow, W.K.; Humphrys, C.; Mahanonda, R.; Tudehope, D.I. Dental eruption in low birth-weight prematurely born children: a controlled study. *Pediatr. Dent* 1988;10:39-42.
95. Seward, M.H. Local disturbances attributed to eruption of the human primary dentition. *J Dent Child* 1971;130:72-3.
96. Seward, M.H. General disturbances attributed to eruption of the human primary dentition. *J Dent Child* 1972;39:178-83.
97. Shafer, W.G.; Hine, M.L.; Levy, B.M. *Patologia bucal*. Rio de Janeiro: Interamericana; 1979.
98. Shroff, B.; Pileggi, R.; Norris, K.; Orbegoso, R.; Wilson, T.; Sauk, J.J. Dynamic variation in the expression of type I collagen and its molecular chaperone Hsp 47 in cells of the mouse dental follicle during tooth eruption. *Arch Oral Biol* 1994;39:231-43.
99. Shulman, J. Causes and mechanisms of tooth eruption: a literature review. *Periodont Abstr* 1976;24:162-71.
100. Silva-Filho, O.G. Qual a terminologia correta: erupção ou irrupção? *Rev da APCD* 1996;50:443-4.
101. Silva, K.T.S.; Walter, L.R.F. Sinais e sintomas relacionados com a erupção dos dentes decíduos. *Anais do II Encontro Nacional de Odontologia para Bebês*; 1997; Londrina, Brasil. 1997. p.35.
102. Souza, M.A.L.; Harb, L.M.C.; Basso, R.B. Erupção dentária, análise de fatores que influem na cronologia. *Anais da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica*; 1989.
103. Spock, B. *Meu filho, meu tesouro*. 13. ed. Rio de Janeiro: Record;1968.
104. Stanley, E.R.; Guilbert, L.J.; Tushinski, R.J.; Bartelmez, S.H. CSF-1 a mononuclear phagocyte lineage-specific hemopoietic growth factor. *J Cell Biochem* 1983;21:151-9.
105. Sundquist, K.T.; Marks Junior, S.C. Bafilomycin A1 inhibits bone resorption and tooth eruption in vivo. *J Bone Miner Res* 1994;10:1575-82

106. Sutton, P.R. Migration and eruption of non-erupted teeth: a suggested mechanism. *Aust Dent J* 1969;14:269-70.
107. Sutton, P.R. Tooth eruption and migration theories: can they account for the presence of a 13,000-year-old mesiodens in the vault of the palate? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:252-5.
108. Ten Cate, A.R. Erupção dentária. In: Bhaskar SN. *Histologia e embriologia oral de Orban*. 8. ed. Santa Maria: Artes Médicas; 1978. p.396-83.
109. Thomas, N.R. Collagen as the generator of tooth eruption. In: Poole DFG, Stack MV. *The eruption and occlusion of teeth*. London; 1976. p. 290-301.
110. Todo, R.D.; Sicher, H. Eruption of teeth through oral mucosa. *Periodontics* 1966;4:29-32.
111. Toledo, O.A. Crescimento e desenvolvimento: noções de interesse odontopediátrico. In: _____ *Odontopediatria: fundamentos para a prática clínica*. São Paulo: Panamericana; 1986. p.17-43.
112. Weinreb, M.D.G.; Weinreb, M.M.; Pitaru, S. Changes in the shape and orientation of periodontal ligament fibroblasts in the continuously erupting rat incisor following removal of the occlusal load. *J Dent Res* 1997;76:1660-6.
113. Wise, G.E. The biology of tooth eruption. *J Dent Res* 1998;77:1576-9.
114. Wise, G.E.; Fan, W. Changes in the tartrate – resistant acid phosphatase cell population in dental follicles and bony crypts of rat molars during tooth eruption. *J Dent Res* 1989;68:150-6.
115. Wise, G.E.; Fan, W. Immunolocalization of transforming growth factor beta in rat molars. *J Oral Pathol Med* 1991;20:74-80.
116. Wise, G.E.; Lin, F. Regulation and localization of colony – stimulating factor – 1 mRNA in cultured rat dental follicle cells. *Arch Oral Biol* 1994;39:621-7.
117. Wise, G.E.; Lin, F.; Fan, W. Culture and characterization of dental follicle cells from rat molars. *Cell Tissue Res* 1992; 267:483-92.
118. Wise, G.E.; Lin, F.; Fan, W. Effects of transforming growth factor- β_1 on cultured dental follicle cells from rat mandibular molars. *Arch Oral Biol* 1992;37:471-8.
119. Wise, G.E.; Lin, F.; Zhao, L. Transcription and translation of CSF-1 in the dental follicle. *J Dent Res* 1995;74:1551-7.
120. Wise, G.E.; Lumpkin, S.J.; Huang, H.; Zhang, Q. Osteoprotegerin and osteoclast differentiation factor in tooth eruption. *J Dent Res* 2000;79:1937-42.
121. Wise, G.E.; Marks Junior, S.C.; Cahill, D.R. Ultra structural features of the dental follicle associated with formation of the tooth eruption pathway in the dog. *J Oral Pathol* 1985;14:15-26.
122. Wise, G.E.; Que, B.G.; Huang, H. Synthesis and secretion of MCP-1 by dental follicle cells-implication for tooth eruption. *J Dent Res* 1999;78:1677-81.
123. Wise, G.E.; Zhao, L.; Lin, F. Effects of epidermal growth factor (EGF) and colony-stimulating factor-1 (CSF-1) on expression of c-fos in rat mandibular molars: implications for tooth eruption. *Cell Tissue Res* 1996;284:1-7.
124. Witkin, M. Teething as a disorder of infancy, its prevention and treatment. *Arch Pediatr* 1979;56:69-73.
125. Woessner, J.F.; Cahill, D.R. Collagen breakdown in relation to tooth eruption and resorption in the dog. *Arch Oral Biol* 1974;19:1195-201.