

# RETARDO ERUPTIVO DE INCISIVO PERMANENTE ASSOCIADO À RETENÇÃO PROLONGADA DO PREDECESSOR DECÍDIO: OBSTRUTIVO, TRAUMÁTICO, DESENVOLVIMENTAL OU IDIOPÁTICO? DISCUSSÃO ATRAVÉS DE UM CASO CLÍNICO.

## DELAYED ERUPTION OF A PERMANENT INCISOR ASSOCIATED TO PROLONGED RETENTION OF DECIDUOUS PREDECESSOR: OBSTRUCTIVE, TRAUMATIC, DEVELOPMENTAL OR IDIOPATHIC? CLINICAL CASE.

\* JOSÉ VALLADARES NETO

\*\* FLÁVIA ALINE SILVA

\*\*\* OMAR BORGES KAADI

**SINOPSE:** Este artigo visa abordar aspectos atinentes à etiologia de dentes com retardo eruptivo. Para isso, um caso clínico controvertido, de manifestação local, foi discutido, sob a ótica obstrutiva, traumática, desenvolvimental e idiopática. Finalmente, apesar de um número razoável de publicações, a etiologia de dentes com retardo eruptivo nem sempre é evidente nas ausências de um fator obstrutivo ou sem antecedente traumático.

**Unitermos:** erupção dentária incisiva, má-oclusão, trauma dentário.

### INTRODUÇÃO

A rizólise do dente decíduo, concomitante à erupção do dente permanente sucessor, é um fenômeno classificado como fisiológico, dinâmico e sincrônico. Segundo STEWART<sup>10</sup> e GUEDES-PINTO<sup>21</sup>, a variabilidade cronológica normal e aceitável do mecanismo rizólise/rizogênese apresenta uma duração média de 3 a 4 anos, desde o início até a esfoliação total do dente predecessor.

Acontece que outras ingerências de ordem geral e local concorrem para interferir no processo e distanciar a cronologia de erupção da normalidade.<sup>10, 21, 28, 29</sup>

Entre elas, os fatores obstrutivos locais alteram o curso eruptivo do dente permanente e, muitas vezes, estancam a atividade de reabsorção normal das raízes dos dentes decíduos, alongando a sua sobrevida no arco dentário. Afora esses casos, em que o diagnóstico é evidente, existem outros de difícil interpretação. Assim sendo, o histórico de trauma deve ser sempre investigado diante da dupla ação que ele suscita: primeiro, afetando o dente decíduo; em segundo lugar, afetando o dente permanente, por transmissão.

É certo que o processo de erupção normal não está completamente elucidado o é incontestável que existem várias teorias sobre o assunto que geram acirradas disputas entre os pesquisadores.<sup>4,21</sup> Por dedução, muitas suposições são feitas sobre a patogênese das anomalias eruptivas, quando um fator obstrutivo ou traumático não está presente.

No Brasil, pesquisas fundamentadas sobre esta abordagem são escassas. Isto se explica pela necessidade de acom-

panhamento longitudinal e pela dificuldade de seleção de uma amostra padronizada, uma vez que as variáveis são inúmeras.

Dentro deste vasto campo da ciência, suscitou-se, neste artigo, a idéia de revisar a literatura a respeito dos agentes etiológicos atinentes ao retardo eruptivo, esmiuçando especialmente o papel do traumatismo com relação à denteição decídua e com relação ao desenvolvimento dos dentes permanentes. Pretende-se discutir, ainda, estas interações através de um caso clínico representativo.

### REVISÃO DA LITERATURA

Entende-se por erupção dentária todo movimento fisiológico do dente em direção ao plano oclusal<sup>31,45</sup>, desde passos intra-alveolares até movimentos compensatórios, provocados por desgaste oclusal<sup>94,31</sup>. Embora não seja uma designação universalmente difundida, o momento exato em que ocorre a perfumaração gengival e o afloramento do dente na cavidade bucal pode ser referido como irrupção dentária<sup>45</sup>. O conhecimento acerca desse fenômeno, ainda hoje, reveste-se de indagações, havendo inúmeras hipóteses acadêmicas que tentam explicá-la<sup>94,21,41</sup>. Porém, é certa a existência de uma forte regência genética neste processo, com participação de fatores do meio ambiente<sup>31</sup>.

Admite-se que a seqüência e, principalmente, a época de irrupção têm um período bem variável<sup>21,29,31,43</sup>. No entanto, a precocidade ou retardo extremos, bem como a seqüência atípica, podem influenciar o futuro desenvolvimento da denti-

\* Professor Auxiliar de Ensino da Disciplina de Ortodontia, Coordenador da Disciplina Unidade Odontológica Infantil da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás e Residente do Setor de Ortodontia junto ao Hospital de Pesquisa e Reabilitação de Lesões Lábio-Palatais da Universidade de São Paulo.

\*\* Cirurgiã-Dentista e ex-Monitora da Disciplina de Ortodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás.

\*\*\* Professor Adjunto da Disciplina de Odontopediatria, Coordenador da Disciplina de Odontologia Legal e Chefe do Departamento de Odontologia Social da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás.

ção, constituindo esses fenômenos motivo de atenção por parte dos odontopediatras e ortodontistas<sup>04,39</sup>.

A irrupção dentária, quando anormalmente tardia e ausente, pode ser atribuída a fatores gerais (Tabela I) ou locais (Tabela II)<sup>10,13</sup>. Comumente os fatores gerais afetam vários dentes e geralmente apresentam outros sinais e sintomas que auxiliam a formular o diagnóstico<sup>10</sup>. Os locais apresentam desvios cronológicos<sup>13</sup> e assimetrias eruptivas<sup>22,31</sup> apenas do dente afetado. Esse desvio cronológico anormal, em relação ao seu homólogo, supera os seis meses<sup>32</sup>. Nos pacientes com necessidade odontológica, o retardo eruptivo de dentes permanentes, atribuído a fator local, é da ordem de 4,3%<sup>22</sup>. Executam-se desta porcentagem os terceiros molares. O exame clínico local, aliado ao radiográfico e à história anterior tende a evidenciar o fator etiológico e concretizar o diagnóstico definitivo. Mesmo assim, alguns casos são ainda classificados como idiopáticos<sup>13,14,15,33</sup>.

No retardo eruptivo os incisivos centrais superiores correspondem aos terceiros dentes, estando após os segundos pré-molares inferiores e caninos superiores, desconsiderando-se os terceiros molares<sup>22</sup>. De longe, os dentes supranumerários constituem-se nos principais fatores etiológicos locais relacionados ao retardo eruptivo ou não erupção na região ântero-superior<sup>21,29,30,32,43</sup>. Deve-se ressaltar no entanto, que outros agentes etiológicos menos prevalentes, mas de relevância inegável, também concorrem para tal manifestação clínica. Entre eles estão: traumatismo dento-alveolar<sup>01,02,03,06,07,08,09,14,15,17,23,24,36,37,40,48</sup>, retenção prolongada de dentes deciduos<sup>10,21,22,29,41,43</sup>, cisto dentigero<sup>10,23,29,32</sup>, fibrose gengiva<sup>10,18</sup>, discrepância ósseo-dentária negativa<sup>10</sup>, perda precoce de dentes deciduos<sup>26,32,44</sup> e posição ectópica do dente na cripta de origem desenvolvimental<sup>32,43</sup>.

Via de regra, a intervenção precoce<sup>13,30</sup>, a ausência de dilaceração radicular, a pequena distância do dente do plano oclusal aliados a presença de espaço suficiente no arco dentário, favorecem um prognóstico melhor<sup>10,13,22</sup> e, geralmente, não é capaz de trazer transtornos emocionais à criança, devido ao menor período em que este dente se encontra ausente na cavidade bucal<sup>10</sup>.

Clinicamente, alguns desses casos de manifestação local são acompanhados pela persistência do dente decíduo, o qual extrapola o seu limite cronológico pré-determinado<sup>21,41</sup>. Para GRABER<sup>20</sup>, quando isto se manifesta, a relação causa e efeito deve ser minuciosamente analisada, pois pode decorrer de um padrão anormal de reabsorção inerente ao dente decíduo predecessor, que serve de obstáculo mecânico, ou pode decorrer também da incapacidade do dente permanente de induzir a rizólise. Sabe-se que a ausência congênita ou a trajetória ectópica de um dente permanente imprimem um processo de reabsorção de modo muito mais lento que o normal, por não participarem como elemento ativo no fenômeno rizólise<sup>20,21,43</sup>.

Com forte tendência hereditária, a retenção prolongada oriunda de problemas próprios dos dentes deciduos, muitas vezes, passa desprecebida por constituir uma entidade clínica freqüentemente autocorrigível<sup>41</sup>. Entretanto, deve-se atentar para o fato de que isso nem sempre ocorre e a impacção<sup>20,35,41</sup>, a erupção ectópica<sup>13,15,20,41</sup>, e a mordida cruzada do sucessor<sup>41</sup> podem ser observadas. Quando houver risco de comprometimento da oclusão, a exodontia em tempo estratégico pode ser indicada<sup>41</sup>.

À sua vez, é bem discutido e acatado na literatura que

o traumatismo em dentes deciduos pode trazer marcas indelévels ao desenvolvimento dos dentes permanentes sucessores<sup>01,02,03,06,07,08,10,14,15,36,37,40,48</sup>. Isto se explica pela íntima relação anatômica entre as raízes dos dentes deciduos e a coroa do dente permanente sucessor - localizado superiormente e palatinamente<sup>17,30,45,4</sup>, separados apenas por uma delgada lâmina óssea<sup>36,42</sup>.

Aproximadamente 50% dos casos acometidos trazem algum tipo de seqüela<sup>02,36</sup>. Essas seqüelas múltiplas e às vezes, de efeitos antagonísticos compreendem desde alterações lênuas, como as descolorações<sup>03</sup>, até o seqüestro total do germe dentário<sup>06,48</sup>. Entre esses extremos pode-se também encontrar a erupção retardada<sup>22,40</sup> ou ausência de erupção do dente permanente<sup>8,13,22,40</sup>.

Sustentado por uma revisão literária, o quadro sinóptico I cataloga e distribui as principais seqüelas com relação ao desenvolvimento do dente permanente, a partir do traumatismo em dentes deciduos predecessores. Essa distribuição é feita de acordo com o efeito suscitado em 6 grupos a saber: distúrbio de mineralização, distúrbio na cronologia eruptiva, anomalia de posição, fratura e outras possibilidades.

A erupção retardada, decorrente de traumatismo, pode ocorrer por diferentes mecanismos. O impacto transmitido ao dente permanente pode deslocar o germe de sua trajetória normal, ou simplesmente alterar a fisiologia eruptiva<sup>03,04,29,43</sup>. Ou, de outra forma, o trauma pode fazer com que o ligamento periodontal apresente um processo inflamatório, com a presença de células do tipo osteoclastos, formando áreas irregularmente reabsorvidas, e, pelo processo de substituição, forma-se uma anquilose dento-alveolar<sup>21,29</sup>. Com a instalação da anquilose o dente permanece estático. Convém ressaltar que o movimento fisiológico também pode ficar comprometido, quando associado a inibição de formação radicular e dilaceração radicular<sup>05,10</sup>.

No entanto, de acordo com STEWART<sup>43</sup>, a dilaceração radicular não é unicamente iriginária de fator traumático. Em 1978, este autor avaliou, macroscópica e microscopicamente, incisivos centrais superiores permanentes extraídos, portadores de dilaceração. Baseado na ausência de sinais de trauma mecânico agudo, como a "calcio traumatic line in dentine" e a mudança repentina na direção dos túbulos dentinários, concluiu que a anomalia morfológica poderia ter origem no desenvolvimento ectópico do germe dentário.

## RELATO DO CASO CLÍNICO

O paciente T.C.S., 7 anos e 5 meses de idade, sexo masculino, leocodermia, procurou tratamento ortodôntico devido a ausência de irrupção do incisivo central superior esquerdo permanente (I).

Como o exame intrabucal, constatou-se que o paciente se encontrava no primeiro período transitório da dentadura mista<sup>41</sup>, com uma relação canino e molar em classe I de Angle. A má-oclusão caracterizava-se, apenas, por uma assimetria eruptiva entre o incisivo central superior direito e o seu homólogo.

Durante a anamnese, o paciente referiu-se à retenção prolongada do incisivo central superior esquerdo decíduo (i), comprovada por uma radiografia periapical de tamanho nº 2, obtida previamente. O exame da radiografia eliminava qualquer sinal evidente de patologia obstrutiva ou presença de espessamento do folículo dentário (Fig. 1). Foi negada ainda a

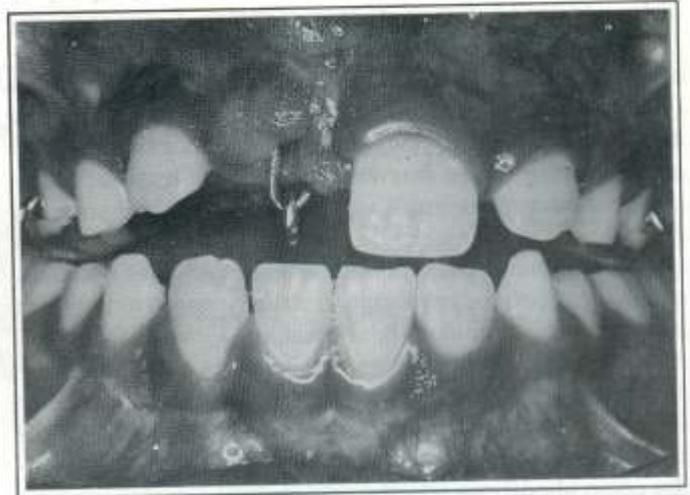


**FIGURA 1** - Radiografia periapical apresentada durante a anamnese, em que se observa a assimetria eruptiva e a retenção prolongada do |a, com seu sucessor em posição méso-distal favorável.

ocorrência de qualquer episódio de traumatismo com este paciente. A história anterior denunciou a realização da exodontia do dente |a com a finalidade de favorecer a erupção do incisivo central não irrompido.

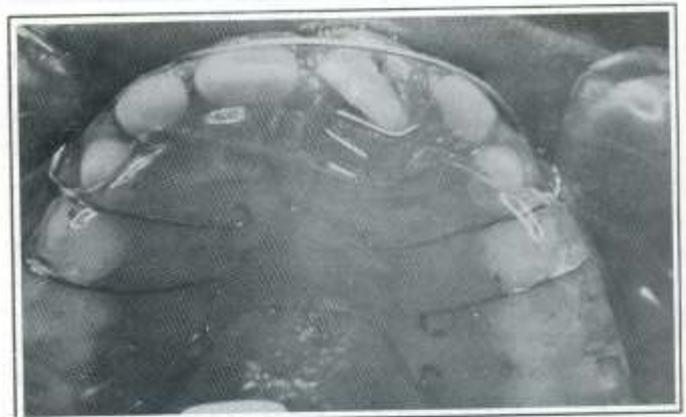
Na ocasião, decidiu-se como primeira opção do plano de tratamento, aguardar a evolução do processo eruptivo. Embora diante de condições favoráveis como a existência de um corredor de erupção favorável, presença de espaço no arco dentário e estágio de rizogênese incompleta (estágio 8-9 de Nolla), o dente não irrompeu. Diante disso, após a irrupção completa do incisivo lateral adjacente, optou-se pelo tradicional ortodôntico. Muito embora o paciente fosse jovem, a escolha pelo tracionamento ortodôntico foi feita para assegurar a extrusão do dente, uma vez que havia antecedentes sem resultados favoráveis.

O plano de tratamento incluiu, a princípio, uma intervenção cirúrgica para ter acesso ao dente. Por palpação havia indícios de que o |1 localizava-se ectopicamente por vestibular, o que foi confirmado cirurgicamente em campo aberto. A finalidade da cirurgia foi permitir acesso ao campo aberto. A finalidade da cirurgia foi permitir acesso ao dente com a finalidade de executar o tracionamento, sem fazer movimentos de luxação. Realizou-se a colagem de um acessório ortodôntico do tipo botão, com fio de amarril trançado, de espessura de 0,20mm. A colagem foi feita com resina composta quimio-polimerizável, deixando-se excesso de material, no intuito de aumentar a retenção do acessório, evitando-se que o mesmo se soltasse a eficácia da colagem, o retalho foi posicionado e suturado, deixando-se exposta apenas a extremidade do fio em forma de gancho. Utilizou-se um aparelho removível, com recobrimento oclusal e uma mola digital para tracionamento, confeccionada com fio 0,8mm de espessura, ativada o suficiente para fornecer uma força leve, em torno de 30 a 40 gramas (Fig. 2).



**FIGURA 2** - Vista frontal, após a cirurgia, evidenciando a extremidade do fio de amarril trançado e mola digital para tracionamento.

O dente irrompeu em giroversão, e para isso foi necessária a utilização de um binário de forças. Para tanto, foi utilizado outro aparelho removível, munido de um arco vestibular e de uma mola digital em forma de "S" (Fig. 3).



**FIGURA 3** - Vista oclusal superior, após o tracionamento, com um segundo aparelho removível com recobrimento oclusal, arco vestibular e mola em "S" para corrigir a giroversão.

Corrigida a giroversão, o |1 apresentou-se ainda em infra-oclusão em relação ao seu homólogo. Para efetuar a extrusão ortodôntica lenta, com maior repercussão na porção mesial, fez-se necessária a colagem de um botão ortodôntico, colocado estrategicamente na porção vestibular e mais mesialmente no |1. O arco vestibular do mesmo aparelho (Fig. 4) foi o elemento providenciador de força.

A (figura 5) ilustra o caso finalizando, em fase de contenção, mostrando o |1, na cavidade bucal, em oclusão normal, com um inevitável desnível gengival. Foi constatada a presença de uma mancha branca difusa, sem solução de continuidade ou deficiência estrutural, que acompanhava a superfície vestibular da coroa do dente deste quando ele é irrompeu na cavidade bucal.



FIGURA 4 - O |1 ainda em infra-oclusão, com botão ortodôntico colado na porção mesial da face vestibular e com o arco vestibular ativado.

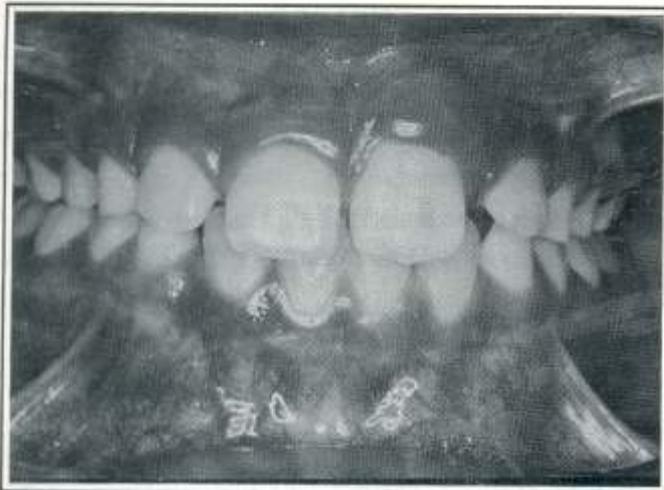


Figura 5 - Aspecto clínico frontal do caso concluído.

## DISCUSSÃO

Normalmente, a esfoliação dos dentes deciduos é seguida de várias semanas a alguns meses, antes que os incisivos superiores permanentes irrompem<sup>45</sup>. Este intervalo é explicado, em parte, pela reconstrução do processo alveolar, e, em parte, pelo reparo gengival após a esfoliação<sup>45</sup>. Cumprida essa delonga fisiológica, provavelmente, sob influência da força mecânica de erupção e da atividade enzimática no local, ocorre a ruptura do tecido gengival, explicado pela fusão do folículo dentário com a mucosa bucal<sup>8,21</sup>.

De acordo com MUNNS<sup>32</sup>, o tempo de seis meses pode ser considerado o limite cronológico aceitável para a ocorrência de assimetrias eruptivas normais entre dentes homólogos. A partir dessa data-limite o dente não irrompido inspira suspeição e exames complementares estarão indicados. Como foi citado, o retardio eruptivo pode ser provocado por inúmeros fatores de ordem local. A grande maioria deles é de perfil obstrutivo<sup>04,10,11,13,14,18,22,28,41</sup>.

É comum o odontopediatra e o ortodontista se depararem com o incisivo central superior permanente não irrompido, a partir dos oito anos de idade, e o seu homólogo já apresentar o nível oclusal<sup>13,22</sup>. Muitas vezes, esse retardo eruptivo é acompanhado pela retenção prolongada do dente decíduo correspondente<sup>13,33</sup>. É fundamental para o sucesso terapêutico que os

obstáculos para a erupção do dente sejam eliminados. A melhor época para se intervir é a mais próxima possível da cronologia normal de irrupção do dente acometido<sup>32</sup>, portanto, precoce<sup>22,32</sup>. Caso nenhuma conduta terapêutica precoce seja adotada, a margem para complicações pode aumentar, complicações estas denunciadas pela invasão dos dentes adjacentes, redundando na obliteração parcial ou total do espaço remanescente e no desvio da linha mediana superior<sup>10,13,14,25</sup>.

O caso clínico relatado apresenta uma abordagem terapêutica relativamente simples, do ponto de vista cirúrgico-ortodôntico, porém, com uma etiologia incerta. Alicerçando-se nos dados clínicos e radiográficos apresentados, algumas hipóteses podem ser aventadas e discutidas, em termos puramente especulativos.

A primeira hipótese debatida foi a retenção prolongada do dente decíduo. Esta não é uma entidade clínica muito bem definida na literatura, pois, tal denominação nem sempre retrata objetivamente a relação causa e efeito entre o dente decíduo e o permanente<sup>20,33</sup>. Geralmente, esta terminologia é apontada tanto para casos de dificuldade de reabsorção, inerente às raízes dos dentes deciduos, como para problemas de posição do sucessor permanente. Contudo, nesse meio tempo, a exodontia do dente decíduo, instituída logo a princípio, não surte o efeito esperado sobre a erupção do incisivo permanente, eliminando, dessa forma, a possível influência do dente decíduo como fator-obstáculo. Mas em seqüência, indaga-se: o que teria impedido a erupção do incisivo permanente?

Fator como mucosa fibrosa no local não apresenta evidência e nem explicação para a sua ocorrência localizada, neste caso. No aspecto radiográfico também não havia evidência para o espessamento do folículo dentário e para condensação óssea. Excluindo esses fatores obstrutivos não diagnosticados, o incisivo permanente poderia ainda permanecer inerte em função de uma hipótese traumática<sup>08,09,13,14,15</sup> ou desenvolvimental<sup>10,43</sup>.

Desde os primórdios da infância, observa-se, freqüentemente, a ocorrência de lesões traumáticas de todos os tipos na dentição decídua<sup>06,07,08,09,14,15,29</sup>. O arco superior é o sítio mais comum dessas lesões<sup>30</sup>, sendo os incisivos, em especial o central, os dentes mais afetados, pela própria vocação anatômica<sup>30</sup>. Vale ressaltar que seus efeitos induzidos podem ser fariados, às vezes opostos, e incluem as anomalias eruptivas dos incisivos superiores<sup>06,07,08,14,15,36,48</sup>. Por isso, torna-se imperativa no procedimento da anamnese, a indagação de lesões traumáticas progressas na região facial, toda vez que se depara com anomalias eruptivas dos incisivos centrais superiores, isentos de fatores obstrutivos. Não obstante, no caso clínico presente, os relatos durante a anamnese com o paciente e com os pais não denunciaram a ocorrência de qualquer tipo de traumatismo<sup>06,07</sup>.

Acontece que, de acordo com NANDA e MEROW<sup>33</sup>, e segundo BRIN et alii<sup>14,15</sup> e BEN-BASSAT et alii<sup>06,07</sup>, a distância entre a época de ocorrência do trauma e a época da manifestação das anomalias eruptivas pode ser longa, e o trauma nem sempre é lembrado e relatado. Soma-se a isso a ocorrência de traumas de pequena magnitude, cognominados de subclínicos, que, uma vez negligenciados ou despercebidos, dificultam a fidelidade da história anterior e, no entanto, são assaz capazes de incitar modificações de importância clínica tardia. Sem dúvida, na ausência de antecedentes traumáticos, eleva-se a contribuição do número de casos de anomalias eruptivas rotuladas de idiopáticas<sup>06,07,14,15,33</sup>.

Associando-se o caso clínico relatado com traumatismo, pode-se fazer conjectura sobre a possibilidade de ocorrência de anquilose<sup>29,34</sup>, de má-formação radicular ou de inibição radicular<sup>48</sup>, o que impede a erupção. Outro ponto questionável seria explicar a mancha branca difusa localizada na superfície vestibular do dente em questão. Teria ela uma relação com uma hipótese traumática? O exame radiográfico bidimensional apresentado, por sua vez, limitava o acesso a um diagnóstico, efetivo. Por outro lado, a operacionalização do tratamento pôe por terra a anquilose do dente permanente como hipótese provável, uma vez que a movimentação ortodôntica ocorreu sem entraves e sem necessidade da luxação cirúrgica que, muitas vezes, é preconizada nesses casos<sup>34</sup>. Ao final do tratamento, sob a luz do exame radiográfico, pôde-se constatar uma pequena diferença no grau de rizogênese entre os dois incisivos centrais superiores, sendo que o dente afetado apresentava um maior retardo na formação radicular e com uma suave tortuosidade apical. Esse dado, no entanto, não implica inferir qualquer hipótese de diagnóstico etiológico definitivo, pois poderia fazer parte, naturalmente, da conjuntura em que o dente afetado se encontrava ou ser um sinal de trauma de severidade suave<sup>46</sup>. Para ZILBERMAN et alii<sup>48</sup>, a severidade da seqüela está relacionada com a severidade do trauma e não com a idade ou com o estágio de desenvolvimento radicular.

É interessante admitir a hipótese da dilacerção radicular, originalmente desenvolvida. Para STEWART<sup>43</sup> ela ocorre devido à formação ectópica do germe dentário, desde o estágio embrionário da lâmina dentária<sup>18</sup>. Por limitações físicas de espaço, gradativamente, a formação radicular é moldada na altura da curvatura palatina, redundando na dilacerção. No caso clínico apresentado, a palpação e a visualização da coroa em posição ectópica, por vestibular. Mas novamente indaga-se: essa erupção ectópica era de origem desenvolvimental, decorrente de um fator obstrutivo não reconhecido, ou decorrente de uma luxação traumática?

Sob a atual luz da ciência e na falta de outros exames mais acurados, parece-nos lícito deduzir que o caso clínico exposto não é conclusivo quanto a sua etiopatogenia. Devido ao caráter incerto das hipóteses aventadas, por eliminação, seria melhor classificá-lo como idiopático. Por fim cabe ressaltar que neste campo existe uma maior concentração de trabalhos preocupados com a ação terapêutica e que a abordagem etiopatogênica descrita neste trabalho, nem de longe, tentou exaurir o assunto, mas servir de estímulo para que novos trabalhos tragam outras luzes sobre o tema.

## CONCLUSÃO

Baseados na literatura compulsada e na discussão do caso clínico descrito, parece-nos lícito inferir que:

- O retardo eruptivo localizado, associado a erupção ectópica, pode ter origem traumática, desenvolvimental, obstrutiva ou idiopática;
- O retardo eruptivo de dente permanente, associado a um fator local, deve ser tratado precocemente;
- O traumatismo dento-alveolar nem sempre é relatado durante a anamnese, o que dificulta a identificação do fator etiológico de origem traumática;
- Às vezes é necessário iniciar o tratamento para tentar definir eventuais fatores etiológicos e;
- A etiologia do dente com retardo eruptivo nem sempre é evidente na ausência de um fator obstrutivo ou antecedente traumático.

## ABSTRACT

This article presents some aspects of the etiology of teeth with delayed eruption. A controversial clinical case of local manifestation is discussed from the obstructive, traumatic, developmental and idiopathic point of view. Finally, although there is a reasonable amount of literature pertaining to the etiology of teeth with delayed eruption, it is not always clear in the absence of an obstructive factor or a traumatic antecedent.

## TABELA I CONDIÇÕES GERAIS, DOENÇAS E SÍNDROMES ASSOCIADOS AO RETARDO OU AUSÊNCIA ERUPTIVA

- \* Hereditariedade<sup>10,27,47</sup>
- \* Distúrbios endócrinos<sup>10,19</sup>
  - Hipopituitarismo<sup>04,19,21,22,29,33</sup>
  - Hipoparatiroidismo<sup>10,29,30</sup>
  - Hipotireoidismo<sup>04,16,20,21,22,28,29,43</sup>
- \* deficiência nutricional:
  - Hipovitaminose A<sup>39</sup>
  - Hipovitaminose D<sup>10,16,27,28,29</sup>
  - Disostose cleidocraniana<sup>04,10,19,21,22,28,29,39,43</sup> e cleidofacial<sup>19,28</sup>
- \* Síndrome de Maroteaux - Lamy<sup>04,19</sup>
- \* Síndrome de Down<sup>04,19,22,28,29,39,43</sup>
- \* Elefantíase<sup>10</sup>
- \* Osteopetrose<sup>28</sup>
- \* Radiação II
- \* Displasia ectodérmica<sup>04,28</sup>
- \* Sífilis congênita<sup>27,39</sup>
- \* Acomdroplastia<sup>22,27,28,29</sup>
- \* Amelogênese imperfeita<sup>19,28</sup>
- \* Alguns tipos de sinostose craniofacial<sup>19,43</sup> como a síndrome de Crouzon<sup>10,19,27</sup>
- \* Fissura lábio-palatal<sup>10,19,27</sup>
- \* Atrofia hemifacial<sup>10,19,43</sup>
- \* Puberdade tardia<sup>04</sup>
- \* Síndrome de Rothmund-Thompson<sup>04,19</sup>
- \* Uso sistêmico de flúor<sup>21</sup>
- \* Síndrome de Gardner<sup>19,29</sup>
- \* Fibromatose gengival<sup>19,29,39</sup>
- \* Síndrome de Ellis-Van-Creveld<sup>29</sup>
- \* Consistência alimentar<sup>47</sup>
- \* Doenças febris<sup>11</sup>
- \* Síndrome da pequena estatura e erupção retardada<sup>19</sup>
- \* Síndrome Otodental<sup>19</sup>
- \* Fator Idiopático<sup>10</sup>

**TABELA II**  
**FATORES LOCAIS ASSOCIADOS AO RETARDO ERUPTIVO AO DENTE PERMANENTE**

- \* Discrepância óssea-dentária negativa<sup>10,22,28,39,43,44</sup>
- \* Erupção ectópica<sup>10,11,14,15,22,28,32,39,43</sup>
- \* Trauma<sup>10,13,14,15,21,22,27,28,44</sup>
- \* Raiz residual persistente<sup>28</sup>
- \* Infra-oclusão ou anquilose<sup>10,27,28,39,34,39,41</sup>
- \* Perda prematura<sup>10,22,28,44</sup>
- \* Espessamento do folículo dentário<sup>18</sup>
- \* Cisto<sup>10,21,22,28</sup>
- \* Dente supraumerário<sup>10,13,14,15,21,22,27,28,29,32</sup>
- \* Dilaceração radicular<sup>10</sup>
- \* Odontoma<sup>13,14,22,27</sup>
- \* Neoplasia/tumores<sup>10</sup>
- \* Má-formação de dentes permanentes<sup>10,13,22,28</sup> ou decíduos<sup>22</sup>, incluindo a odontodisplasia.
- \* Fibrose gengival<sup>18,21,39</sup>
- \* Raiz supranumerária<sup>27</sup>
- \* Macrodonτία<sup>27</sup>
- \* Seqüência alterada de erupção<sup>31</sup>
- \* Fenda alveolar<sup>11</sup>
- \* Cárie ou restauração defeituosa<sup>20,27</sup>
- \* Agenesia de incisivo lateral<sup>11</sup>
- \* Fator Iatrogênico<sup>11</sup>
- \* Fator Idiopático<sup>11,13</sup>

**QUADRO SINÓPTICO I**  
**DISTRIBUIÇÃO DAS SEQÜÊNCIAS NO DESENVOLVIMENTO DOS DENTES PERMANENTES A PARTIR DO TRAUMATISMO EM DENTES DECÍDUOS PREDECESSORES, CITADOS NA LITERATURA**

A - DISTÚRBIOS NA MINERALIZAÇÃO	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoplasia de esmalte<sup>01,02,03,06,14,23,36,37</sup></li> <li>- Descoloração de esmalte<sup>01,02,03,06,14,24,37</sup></li> <li>- Obliteração da câmara coronária e canal radicular<sup>36,48</sup></li> <li>- Anquilose<sup>29</sup></li> <li>- Inibição de formação radicular<sup>01,02,14,48</sup></li> </ul>
B - DISTÚRBO NA CRONOLOGIA ERUPTIVA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Erupção prematura<sup>01,02</sup></li> <li>- Retardo ou ausência eruptiva<sup>01,02,10,23,30,35,40,48</sup></li> </ul>
C - ALTERAÇÃO MORFOLÓGICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dilaceração coronária e radicular<sup>14,23,24,36,48</sup></li> <li>- Duplicação radicular<sup>01,02,03,24</sup></li> <li>- Má-formação semelhante a odontoma<sup>01,02,24,48</sup></li> </ul>
D - ANOMALIA DE POSIÇÃO	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Luxação do germe com erupção ectópica<sup>01,02,07,15,23</sup></li> <li>- Transposição<sup>48</sup></li> </ul>
E - FRATURA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coronária<sup>23,46</sup></li> <li>- Radicular<sup>12</sup></li> </ul>
F - OUTRAS POSSIBILIDADES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perda ou seqüestro total do germe dentário<sup>03,04</sup></li> <li>- Combinação das anteriores</li> </ul>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 - ANDREASSEN, J.O.; SUNDSTRÖM, B.; RAVN, J.J. - The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors I. A clinical and histological study of 117 injured permanent teeth. *Scand J. Dent Res* 79: 219-8 1971.
- 02 - ANDREASSEN, J.O. & RAVN, J.J. - The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors II - A clinical and radiographic follow-up study of 213 teeth. *Scand J. Dent Res* 79:289-94 1971
- 03 - ANDREASSEN, J.O. & RAVN, J.J. - Enamel changes in permanent teeth after trauma to their primary predecessors *Scand J. Dent Res* 81:203-9 1973.
- 04 - ARIZA DIAZ, M.C. et alii - Uma breve revisão sobre a erupção dos dentes permanentes e suas implicações clínicas. *Ortodontia* 25(2):74-81 maio/agosto 1992.
- 05 - BECKER, A. et alii. - Utilization of a dilacerated incisor tooth as its own space maintainer. *J. Dent.* 4: 263-4 1976
- 06 - BEN-BASSAT, Y. et alii - Effect of trauma to the primary incisors on their permanent successors in different developmental stages. *Pediatr Dent* 7 (1):37-40 march incisors on their permanent successors: multidisciplinary treatment. *ASDC J Dent Child* 56(2):112-6 Mar-Apr. 1989.
- 08 - BIJELLA, M.F.T.B. et alii - Causas e seqüelas de traumatismo em incisivos decíduos de crianças brasileiras de Bauru, estado de São Paulo. *Rev. Paul. Odont.* Ano IX, nº 1, Jan/Fev. 1987.
- 09 - BIJELLA, M.F.T.B. et alii - Ocorrência de primary incisor traumatism in brazilian children: a house-by-house survey. *ASDC J Dent Child* 57(6):424-7 Nov./Dec 1990.
- 10 - BISHARA, S.E. Treatment of unerupted incisors. *Am J Orthod* 59(5): 443-448 may 1971.
- 11 - BISHARA, S.E. Treatment of unerupted incisors. *Am J Orthodont Dentof Orthop.* 101:159-71 1992.
- 13 - BRIN, I. et alii - The unerupted maxillary central incisor: review of its etiology and treatment. *J. Dent Child* 6:352-356 Sep/Oct. 1982.
- 14 - BRIN, I. et alii - Trauma to the primary incisors and its effect on the permanent successors. *Pediatr Dent* 6 (2):78-82 June 1984.
- 15 - BRIN, I. et alii - Effect of trauma to the primary incisors on the alignment of their permanent successors in Israelis. *Com Dent Oral Epidemiol* 16:104-8 1988.
- 16 - CATANZARRO GUIMARÃES, S.A. - Patologia Básica da Cavidade Bucal - Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982.
- 17 - CROLL, T.P. et alii - Traumatically injured primary incisors: a clinical and histological study. *ASDC J Dent Child* 54(6):401-22 Nov. Dec. 1987.
- 18 - DI BIASE, D.D. - Mucous membrane and delayed eruption. *The Dental Pract* 21:241-49 1971.
- 19 - GORLIN, R.J. & PINDBORG, J.J. - Syndromes of the head and neck. New York, Mac Graw Hill, 1964.
- 20 - GRABER, T.M. - Orthodontics: Principles and Practice, 3ª ed. Philadelphia, Saunders, 1972 p. 640.
- 21 - GUEDES-PINTO, A.C. - Odontopediatria, 3ª ed., São Paulo, Santos, 1991, p. 1126.
- 22 - JOHNSEN, D.C. - Prevalence of delayed emergence of permanent teeth as a result of local factors. *JADA* 94:100-61 Jan 1977.
- 23 - JOHO, J.P. & MARECHAUX, S.C. - Trauma in the primary dentition: a clinical presentation. *ASDC J Dent Child* 47(3):167-74 May-June 1980.
- 24 - KAUFMAN, A. Y. - et alii - Developmental anomaly of permanent teeth related to traumatic injury - *Endod Dent. Traumatol* 6: 183-8 1990.
- 25 - KIM, Y. H. - Treatment of an unusually impacted permanent maxillary central incisor 69:68-72, 596-600.
- 26 - KORF, S.R. - The eruption of permanent central incisors following premature loss of their antecedents. *J. Dent Child* 32:39-44 1965.
- 27 - LANGLADE, M. - Terapêutica Ortodôntica, 3ª ed., São Paulo, Liv. Santos, 1993.
- 28 - MAGNUNSSON, B.O. et alii - Pedodontics - A sistematic Approach, 1 st ed, Munks Gaard; Copenhagen Denmark.
- 29 - MC DONALD, R.E. & AVERY, D.R. - Odontopediatria - 4ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991.
- 30 - MOSS, S.J. & MACHADO, H. - Examination, evaluation and behavior management following injury to primary incisors N.Y. State Dent J 51(2):87-92 feb. 1985.
- 31 - MOYERS, R.E. - Ortodontia - 4ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991.
- 32 - MUNNS, D. - Unerupted incisors. *Br. J. Orthod* 8: 39-42 1981
- 33 - NANDA, S.K. & MEROW, W.N. - Orthodontic management of the horizontally impacted maxillary incisor *J. Dent. Child* 36:280-83 Sep. 1966.
- 34 - NASCIMENTO, Z.C.P. & VALLADARES NETO, J. - Infra-oclusão de molares decíduos: preceitos literários. *Rev. de Odontopediatria* 2(4): 183-193 out/nov. 1993.
- 35 - RAKOCZ, M. et alii - Traumatic impaction of a maxillary primary incisor into the nasal cavity *J. Pedod* 9(4):338-43 Summer 1985.
- 36 - RAVN, J.J. - Sequelae of acute mechanical traumata in the primary dentition - A clinical study. *J. Dent Child* 35:281-9 July 1968.
- 37 - RAVN, J.J. - Developmental disturbances in permanent teeth after intrusion of their primary predecessors. *Scand J. Dent. Res.* 84:137-41; 1976.
- 38 - SANDLER, J.P. - An attractive solution to unerupted teeth - *Am. J. Orthod Dentofac Orthop* 100(6):489-93 Dec 1991.
- 39 - SCHATZ, J.P. & JOHO, J.P. - Minor surgery in orthodontics. 1ª ed., Chicago, Illinois, Quintessence Publishing Co, 1992.
- 40 - SHEY, Z et alii. - Delayed tooth eruption as a result of a trauma. *Pediatr Dent* 5 (2):150-2 Jun 1983.
- 41 - SILLING< G. et alii - Retained primary teeth: Their effete of developing oclusions. *J. Dent. Child* 46(4):296-9, July - Aug 1979.
- 42 - SMITH, R.J. & RAPP, R. - A cephalometric study of the developmental relationship between primary and permanent maxillary central incisor teeth. *J. Dent. Child* 47:36-41 Jan/Fev. 1980.
- 43 - STEWART, D.J. - Dilacerate unerupted maxillary central incisors. *Brit. Dent. J.* 145:229-33 Oct. 1978.
- 44 - VALLADARES NETO, J. et alii - Perda precoce de dentes decíduos: uma apreciação clínica na região de incisivos superiores e caninos inferiores - *ROBRAC* 4(10):8-13. 1994.
- 45 - VAN DER LINDEN, F.P.G.M. - Ortodontia: Desenvolvimento da Dentição; 1ª ed., São Paulo, Quintessence, 1986.
- 46 - WILSON, C.M. - Fracture of a developing permanent incisor prior to eruption. *Br. Dent. J.* 151(2):426. dec. 1981.
- 47 - ZANINI, S.A. - Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, 1ª ed., Rio de Janeiro, Livr. e ed. Revister 1990.
- 48 - ZILBERMAN, Y. et alii - Effect of trauma to primary incisors on roof development of their permanent successors. *Pediatr Dent.* 8(4):289-93. Dec. 1986.