

Amelogenesis imperfecta: dois possíveis casos de Coimbra (primeira metade do século XX)

Luís Miguel Marado^{1,2} e Ana Maria Silva^{1,2}

luismarado@gmail.com; amgsilva@antrop.uc.pt

¹Departamento de Ciências da Vida, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra;

²CIAS – Centro de Investigação em Antropologia e Saúde



O desenvolvimento humano pode ser perturbado por factores intrínsecos ou extrínsecos (1) A odontogénese (ou formação dentária) não é excepção, e pode ser afectada por mediação ambiental -- p. ex. através de hipoplasias do esmalte (2) -- ou genética -- p. ex. *amelogenesis imperfecta* (3). As alterações dentárias daí decorrentes podem afectar a coloração (4) e/ou a integridade (dureza e resistência) (p. ex. 5) dos tecidos dentários. Estas evidências macroscópicas são comumente evidentes em casos paleopatológicos, como os identificados em dois casos inéditos da colecção Trocas Internacionais, que serão descritos e analisados com o objectivo de pesquisar a sua prevalência nas colecções identificadas da Universidade de Coimbra.

Caso 1

O esmalte da dentição do indivíduo nº340 (♂, 43 anos) tem manchas levemente amareladas (provavelmente relacionadas com o envelhecimento) (4) e elevada concentração de perfurações (ou pitting) na superfície labial/bucal, sobretudo na dentição anterior. A dureza do esmalte é normal (Figuras 1 e 2).

O diagnóstico diferencial focou-se em hipoplasias do esmalte ou amelogenesis imperfecta hipoplástica. Outras manifestações de hipoplasia, como hipoplasia do esmalte cuspal e hipomineralização molar-incisivo (6) foram descartadas. As hipoplasias do esmalte podem surgir isoladamente (devido a trauma ou infecção localizada), ou de forma sistémica (que reflectem stresses fisiológico sistémico), representando lesões do mesmo período de desenvolvimento em vários dentes (2). Amelogenesis imperfecta do tipo hipoplástico apresenta perfurações com o diâmetro máximo dum cabeça de alfinete que demonstram a interrupção da deposição normal de esmalte, principalmente na faceta bucal (5); tem origem genética (3, 4).

No indivíduo 340, as perfurações afectam todos os dentes conservados, distribuindo-se por praticamente toda a superfície labial nos dentes anteriores; essas características apontam para um diagnóstico de amelogenesis imperfecta hipoplástica.



Fig. 1 – Vista labial da dentição maxilar do indivíduo 340 (caso 1). Lesões visíveis nas superfícies labiais dos dentes.



Fig. 2 – Vista bucal da dentição mandibular direita do indivíduo 340 (caso 1). Lesões visíveis nas superfícies bucais/labiais dos dentes.



Fig. 3 – Vista bucal da dentição maxilar esquerda do indivíduo 31 (caso 2). Lesões do esmalte visíveis perto da linha cimento-esmalte do canino, pré-molares e 1º e 2º molares.



Fig. 4 – Vista oclusal dos molares e 2º pré-molar inferiores esquerdos do indivíduo 31 (caso 2). Lesão visível no esmalte do 2º molar.

Conclusões

As lesões congénitas da formação de tecidos dentários descritas acima (apesar da ausência de um diagnóstico definitivo no Caso 2), contribuem para a documentação epidemiológica destas patologias dentárias na população Portuguesa dos séculos XIX e XX (primeira metade). A prevalência destas lesões é de 0,5% (3/600).

Referências

1. Van Dongen, S; Gangestad, SW. 2011. Evolution and Human Behavior, 32: 380.
2. King, T, et al. 2005. Am J Phys Anthropol, 128: 547.
3. Crawford, PJ, et al. 2007. Orphanet J Rare Dis, 2: 17.
4. Watts, A; Addy, M. 2001. British Dental Journal, 190: 309.
5. Wasterlain, SN; Dias, GJ. 2009. International Journal of Osteoarchaeology, 19: 424.
6. Ogden, AR, et al. 2007. Am J Phys Anthropol, 133: 957.
7. Wood, I, et al. 2008. Journal of dentistry, 36: 759.
8. Soames, JV and Southam, JC. 2005. Oral Pathology. Oxford University Press.

Agradecimentos: DCV-FCTUC; CIAS; Comissão Organizadora das IV Jornadas Portuguesas de Paleopatologia; revisores anónimos.

Caso 2

A dentição do indivíduo 31 (♀, 19 anos; figuras 3 e 4) caracteriza-se por uma ligeira redução da dureza do esmalte e coloração levemente opaca, correspondendo provavelmente a alterações tafonómicas. As coroas dos dentes apresentam ainda lesões e fraturas do esmalte que revelam camadas inferiores e esbranquiçadas do esmalte e/ou dentina. Estas são particularmente evidentes nos 2º molar superior esquerdo (todo o esmalte coronal perdido) e 2º molar inferior esquerdo (perda de esmalte na superfície oclusal). Ocorrem ainda na superfície vestibular da restante dentição, na área de contacto com os tecidos moles (gengivas), bem como na superfície lingual dos quatro incisivos inferiores.

Entre os diagnósticos deve considerar-se: AI de hipocalcificação (falta de mineralização do esmalte) que se caracteriza pela perda precoce de esmalte oclusal (mantendo-se o cervical) e pela possível coloração escura dos dentes (5); AI de hipomaturação que carece de estruturação dos cristais de hidroxiapatite presentes no esmalte, redundando na opacidade do mesmo, e na sua descoloração branca a acastanhada. O esmalte resultante é suave e quebra facilmente (5). A dentinogenesis imperfecta que afecta a formação da dentina e torna os dentes azuis a cinzentos, ou amarelos a castanhos, e tende a levar a fractura incisal ou oclusal do esmalte, devido a fragilidades na ligação esmalte-dentina (5). A fluorose, derivada da exposição a doses excessivas de flúor, causa alterações na pigmentação dentária, nomeadamente manchas esbranquiçadas ou escuras (4).

As lesões cervicais encontradas foram ainda pouco investigadas e têm designações diversas que, por vezes, originam confusão. O esmalte cervical é tendencialmente de pior qualidade que o oclusal, devido à sua porosidade e menor mineralização (7), apesar de as hipoplasias habitualmente não se manifestarem nessa região do dente (6). As lesões cervicais podem dever-se a pressão tênsil proveniente de forças oclusais, e são mais típicas na faceta bucal. Estas, são mais prevalentes com o aumento da idade e da acidez oral (7). A erosão (dissolução química do tecido dentário de origem não-bacteriana) está relacionada com a acidez da dieta, de produtos transmitidos por via aérea ou da regurgitação (8).

A localização cervical das lesões e a coloração relativamente normal da dentição tornam diversas possibilidades diagnósticas pouco prováveis: a) o tipo hipoplástico da AI, discutida no caso 1; b) AI de hipocalcificação; e c) dentinogenesis imperfecta. Os baixos níveis de flúor no solo e a ausência de fluorização da água ou pastas dentífricas com flúor (5) refutam este diagnóstico. Apesar da coloração relativamente normal e da quebra de esmalte ser apenas na zona cervical, a AI de hipomaturação é um diagnóstico possível para o indivíduo 31.

Uma combinação de dois ou mais factores -- entre a AI, a dentinogenesis imperfecta, a erosão e a tensão aplicada sobre a dentição -- podem ter ocasionado o padrão de lesões observado. Porém, alterações tafonómicas não podem ser excluídas.



PEst-OE/SADG/UI0283/2013



LMM é apoiado pela FCT (Fundação para a Ciência e a Tecnologia), com a Bolsa de Doutoramento SFRH/BD/70183/2010.