

Loredana MITARIU
Mihai MITARIU
„Lucian Blaga” University of Sibiu, Romania

INTERCULTURAL HEALTH
MEDIATORS IN THE CASE OF
ENAMEL DYSPLASIA VS ENAMEL
HYPOPLASIA IN CHILDREN

Case
Study

Keywords

Dysplasia;
Hypoplasia;

Abstract

In general terms, different enamel lesions are described, resulting from specific changes during the development of the dental organ, and classified as lesions of the dental enamel development. The clinical diagnosis of enamel lesions can thus be confusing due to the wide range of lesions and their different origins.

MEDIATORI INTERCULTURALI DE SĂNĂTATE ÎN DISPLAZIA DE SMALȚ VS HIPOPLAZIA DE SMALȚ LA COPII

Cuvinte cheie: displazie, hipoplazie

Abstract: În termeni generali, sunt descrise diferite leziuni ale smalțului, rezultate din modificări specifice în timpul dezvoltării organului dentar și clasificate ca leziuni ale dezvoltării smalțului dentar. Diagnosticul clinic al leziunilor smalțului poate fi astfel confuz datorită gamei largi de leziuni și a originilor lor diferite.

INTRODUCERE

În termeni generali, sunt descrise diferite leziuni ale smalțului, rezultate din modificări specifice în timpul dezvoltării organului dentar și clasificate ca leziuni ale dezvoltării smalțului dentar. Diagnosticul clinic al leziunilor smalțului poate fi astfel confuz datorită gamei largi de leziuni și a originilor lor diferite.

Acum un deceniu, Lukacs (1989) propunea o clasificare a bolilor orale împărțite în patru categorii în funcție de originea etiologică a acestora (Lukacs, 1989). El a considerat bolile degenerative cele care au cauzat pierderea țesutului osos sau dentar; infecțioase, cele care au fost produse direct sau indirect de un microorganism patogen; de dezvoltare, cele care au avut loc în timpul formării dintelui sau sprijinul acestuia și genetice, cele care au fost transmise din generație în generație; adică erau moștenite. Fără îndoială, scopul final al studiului patologiei bucale este încercarea de a aborda analiza stării de sănătate a populației umane, fie actuală sau trecută.

Amelogeneza: Formarea smalțului

În condiții fiziologice, smalțul matur acoperă zona dinților expusă mediului cavității bucale. Este cel mai mineralizat țesut din corpul uman, ceea ce îi conferă o duritate extraordinară. În raport cu greutatea sa, conține 96% materie anorganică, 1% organică și 3% apă. Componenta anorganică corespunde în principal fosfatului de calciu sub formă de cristale de hidroxiapatită; există și cantități mici de carbonați, magneziu, sodiu, potasiu și fluor. Porțiunea organică este formată din produșii de degradare a două tipuri de proteine, amelogenine și smaltine. În dintele în curs de dezvoltare, mineralizarea începe în dentină și continuă în smalț. De fapt, depunerea smalțului dentar are loc imediat după ce a început dentinogeneza. Astfel, deși ameloblastele se diferențiază mai devreme decât odontoblastele, ele par să aibă nevoie de semnalul de formare a

dentinei pentru a iniția propria activitate sintetică. Amelogeneza constă în trei perioade sau faze:

- Presecretoare - în care celulele sunt aliniată în rânduri de grupe de vârstă cronologice similare: cea mai în vârstă, spre cuspizi și cea mai tânără, spre gâtul dintelui.
- Secretoare, fază în care ameloblastele, prin procesele piramidale ale lui Tomes, produc componenta inițială a smalțului, matricea. Rândurile de ameloblaste se retrag la unison, secretând o matrice bogată în proteine (până la 30% din compoziția sa) și hidroxiapatită.
- Maturarea, când smalțul și-a atins grosimea finală, se îndepărtează resturile de proteine și apă și se adaugă mai mulți ioni minerali. Cristalele cresc în lățime și grosime, reducând spațiul intercristalin, iar ameloblastele transformă procesele Tomes în terminații păroase sau pereți netezi. Această fază durează de la încetarea producției matricei până la erupția dintelui în cavitatea bucală.

Smalțul nu este neted; de fapt, are o suprafață aspră ca o consecință a existenței creștelor sau undulațiilor, numite liniile lui Pickerill, care se desfășoară paralel și orizontal în jurul dintelui. Aceste creste delimitează peruci, a căror lățime variază în funcție de înălțimea coroanei, deoarece este mai mică în zona cervicală în funcție de modificările ratei de creștere a smalțului. Diferite studii arată că modificările sistemice sau locale pot produce modificări în dezvoltarea Retzius striae (Hillson, 1986). Deficiențele nutriționale, stările febrile și un număr mare de alți factori pot fi responsabile de perturbări mai mult sau mai puțin severe ale amelogenezei și produc apariția hipoplaziei smalțului dentar.

Clasificarea alterațiilor genético-ereditare ale dezvoltării dentare

Modificările genetice ale structurii dentare pot fi clasificate în funcție de țesutul afectat (smalț sau dentină), în funcție de tiparul de moștenire (autosomal dominant, autosomal recesiv și legat de gen) și în funcție de modul în care acestea apar izolate (nesindromice) sau ca parte a sindroamelor anormale congenitale multiple (anomalii dentare sindromice). Într-un număr mare de sindroame ereditare, anomaliiile dentare, mai mult sau mai puțin severe, constituie o constatare clinică importantă care, uneori, poate fi esențială pentru confirmarea diagnosticului. Baza de date Winter-Baraitser v 1.0.12 (anterior: London Dysmorphology Database - LDDb) colectează 793 de entități cu anomalii dentare, dintre care 147 sunt anomalii de formă dentară, 219 sunt ligodonții, 28 sunt modificări ale dentinei și 128 sunt displazii ale smalțului. Portalul Orphanet oferă informații abundente despre sindroamele de origine genetică cu modificări dentare (www.orpha.net).

ALTERAȚII GENETICE ALE AMELOGENEZEI

Smațul este un țesut de origine ectodermică cu conținut redus de proteine și foarte mineralizat. Ameloblastul este celula responsabilă de formarea smațului, care începe în a șaptea săptămână de gestație și continuă până după naștere. Amelogeneza este un proces complex care începe cu secreția de către ameloblast a unei matrice proteice (faza secretorie) constând din amelogenină (80-90%), ameloblastină (5-10%), enamelină (3-5%) și enamelină (1 %), pe lângă cantități mici de alte proteine cu activitate de protează (plasminogen, prostatină, hepsină și calikreină). Precipitarea cristalelor de hidroxiapatită (faza de mineralizare sau calcificare) duce la mineralizarea progresivă a matricei prin creșterea în lungime a cristalelor menționate. În cele din urmă, faza de maturare începe cu degradarea matricei proteice care înconjoară cristalele, care este înlocuită cu materie minerală, cu creșterea consecventă a grosimii cristalelor de hidroxiapatită, care intră în contact intim cu cristalele adiacente.

AMELOGENEZA IMPERFECT NON- SINDROMICĂ

Mutațiile genelor care controlează formarea smațului și codifică expresia proteinelor acestuia, produc modificări ale dinților fără a afecta alte organe.

Amelogeneza imperfectă non-sindromică (AI) este un grup eterogen clinic și genetic de modificări primare în dezvoltarea histologică a smațului. Prevalența AI variază în diferite populații, cu o gamă cuprinsă între 1/700 și 1/4000 de persoane. Tipul moștenirii este, de asemenea, variabil în funcție de populații. IA prezintă o mare variabilitate și din punct de vedere clinic, cu manifestări variind de la absența completă (aplazie) sau parțială (hipoplazie) a formării smațului, până la defecte de mineralizare (hipomineralizare) și de conținut proteic (hipomaturație) (Martin-Gonzalez et al., 2012), cu modificări ale aspectului normal al smațului care prezintă decolorări mai mult sau mai puțin severe și opacități albe, galbene-portocalii sau maronii.

Cea mai utilizată clasificare a IA este modificarea făcută de Nusier în 2004 (Nusier et al., 2004) a celei propuse de Witkop în 1988 (Witkop, 1988), pe baza fenotipului și tipului de moștenire. Utilizarea clinică a acestei clasificări ridică problema variabilității expresiei bolii în aceeași familie și lipsa de corelație între tipul de IA și defectul molecular.

Pe baza aspectului smațului și a presupusului defect de dezvoltare care l-a originat, LA

nesindromic poate fi ușor clasificat ca o formă hipoplasică (defect în secreția matricei smațului de către ameloblast), o formă hipocalcificată (defect în mineralizare a matricei smațului) și forma hipomaturării (defect în procesarea proteinelor și în maturarea cristalelor de hidroxiapatită) (Ozdemir et al., 2005).

Deși considerăm IA ca o patologie non-sindromică, multe alte anomalii dentare pot fi asociate cu defecte ale smațului, cum ar fi calcificări pulpare, taurodontism, erupție întârziată, hiperplazie gingivală, mușcătură deschisă și prognatism (Baillieu-Forestier et al., 2008).

HIPOPLAZIA DE SMAȚ

Acest termen a fost folosit pentru prima dată în 1893 de Zsigmondy (Hillson, 1986). În 1982, ISD a promovat un criteriu de clasificare a defectelor smațului în scopuri epidemiologice și a propus un sistem bazat pe șase categorii, după cum urmează:

- Tipul 1 – Opacități ale smațului, modificări de culoare în alb sau crem.
- Tipul 2 – Stratul galben sau opacitatea maro a smațului.
- Tipul 3 – Defect hipoplasic sub formă de gaură, orificiu sau cavitate.
- Tipul 4 – Linia de hipoplazie sub forma unui sul orizontal sau transversal.
- Tipul 5 – Linia hipoplaziei sub forma unei brazde verticale.
- Tipul 6 – Defect hipoplasic în care smațul este complet absent.

Modificările de culoare par a fi legate de modificări ale compoziției chimice a smațului și sunt în general considerate hipocalcificări. Restul categoriilor reflectă de fapt orice modificare cantitativă a grosimii structurii menționate, de la existența unei găuri simple (gropi) până la dispariția completă a smațului, trecând prin prezența liniilor și / sau benzilor orizontale sau verticale.

Posibili factori cauzali ai acestei modificări în amelogeneza sunt foarte numeroși. În 1982, Pindbord a propus factori sistemici la fel de diversi ca anomalii cromozomiale, defecte congenitale și metabolice, alterări în perioada neonatală, boli infecțioase, endocrinopatii, nefropatii, enteropatii, otrăviri, deficiențe nutriționale. Dacă nu a fost suficient, au fost sugerați și factori cauzali locali precum șoc electric, iradiere, infecție locală, traumatisme etc.

Astăzi se disting trei tipuri de agenți: anomalii ereditare, traume localizate și factori sistemici; primele afectează întreaga coroană dentară și sunt foarte severe. Studiul lor permite, în unele cazuri, să evalueze relațiile biologice și familiale, dar acestea sunt rare, mai puțin de 1%, conform Goodman și Rose (Goodman și Rose, 1996), și 1

din 14.000, conform Winter și Brook (Winter și Brook, 1975). Modificările cauzatoare de traume care afectează un singur dinte sau dinții adiacenți sunt la fel de rare (Goodman, Armelagos și Rose, 1980) și ușor de recunoscut, deoarece leziunile sistemice sau metabolice afectează toți dinții care se formau în momentul în care a avut loc perturbarea, fiind evident mult mai numeroase; de aici și interesul antropologic al acestor hipoplazii. Aceste alterări constituie markeri ai momentelor episodice în creșterea și dezvoltarea dentară a fiecărui individ.

Cunoștințele actuale arată că hipoplazia este rezultatul unei modificări în producția matricei smalțului. Modificarea menționată poate varia de la o scurtă întârziere a ratei de creștere și/sau o oprire momentană a unui grup de ameloblaste, până la moartea unui grup de celule, cu terminarea ulterioară a fazei secretoare a matricei. Potrivit lui Hillson (1986), hipoplaziile se datorează faptului că celulele încep faza de maturare mai devreme decât în mod normal – adică înainte de momentul teoretic în care ar fi trebuit să aibă loc secreția matricei; de aceea grosimea smalțului în zona leziunii este mai mică.

PREVALENȚA HIPOPLAZIEI DE SMALȚ ÎN RÂNDUL COPIILOR

Se consideră că în rândul copiilor, hipoplazia de smalț este foarte des întâlnită, motiv pentru care această problemă a stârnit interesul cercetătorilor, făcând obiectul multor studii. Dintre variile studii efectuate de-a lungul timpului, ne vom concentra atenția pe cel condus de Rebecca Slayton și colaboratorii acesteia. Scopul studiului a fost de a raporta prevalența hipoplaziei de smalț și a opacităților izolate ale smalțului, într-un grup de copii sănătoși și bine îngrijiți din Iowa (Slayton et al., 2001).

Eșantionul de studiu a constat din 698 de copii examinați la vârsta de 4-5 ani. Suprafețele individuale ale dinților au fost punctate pentru prezența hipoplaziei smalțului (EH) și a opacităților izolate ale smalțului. Prevalența EH și a opacităților izolate a fost determinată în funcție de tipul de dinte și de gen.

Copiii din acest studiu au fost relativ omogeni ca statut socioeconomic (SES) și ca rasă, aproape toți (98%) fiind caucazieni. La momentul recrutării, 50% dintre familii aveau venituri mai mari de 40.000 USD pe an (dolari SUA), 38% aveau venituri ale familiei între 20.000 USD și 40.000 USD pe an, iar 12% aveau venituri mai mici de 20.000 USD pe an. Nu s-au raportat cazuri de subnutriție și acei copii cu greutate la naștere mai mică de 2500g au fost desemnați cu greutate redusă la naștere. Au fost 25 de copii (4%) care aveau mai puțin de 2500 g la naștere. Niciunul dintre copiii

din studiu nu a îndeplinit criteriile pentru greutatea foarte mică la naștere (1000g-1500g) și niciunul nu a fost clasificat ca greutate extrem de mică la naștere (mai puțin de 1000g). Nu s-a făcut nicio încercare de a păstra o evidență detaliată a istoricului medical al fiecărui copil de la naștere până la momentul examinării.

Dintre cei 698 de copii examinați, 44 (6%) au avut hipoplazie de smalț pe cel puțin un dinte primar, 3% au avut un dinte afectat, 2% au avut doi dinți afectați, <1% au avut trei dinți afectați, <1% au avut 4 dinți afectați și doar un individ avea mai mult de patru dinți afectați. Aspectul dinților acestui individ a fost în concordanță cu un diagnostic de amelogeneză imperfectă de tip hipoplastice. Numărul mediu de dinți cu hipoplazie de smalț în întreaga probă a fost de 0,13. Dintre acei indivizi cu orice hipoplazie, numărul mediu a fost de 2,02. Nu a existat o diferență semnificativă statistic în prevalența dintre bărbați (7%) și femei (6%). Deși ar fi de așteptat ca hipoplaziile smalțului datorate stresului de mediu să apară bilateral, în puțin peste jumătate din cazuri (24 din 44), a fost afectat doar un dinte. Leziunile hipoplazice au fost la fel de probabil să apară pe partea stângă, ca și pe partea dreaptă a gurii.

Opacități izolate au apărut la 188 (27%) dintre subiecți. Majoritatea dintre aceștia (16%) au avut doar un dinte afectat, 5% au avut 2, 4% au avut 3, 1% au avut 4 și 1% au avut 5 sau mai mulți dinți afectați.

Pe baza rezultatelor studiului, s-a observat că 6% dintre copiii examinați au avut cel puțin un dinte cu EH; 27% au avut cel puțin un dinte cu opacități izolate ale smalțului. Nu a existat nicio diferență în prevalența EH între băieți și fete, dar în mod semnificativ mai mulți băieți decât fete au avut opacități de smalț.

Atfel, s-a concluzionat faptul că prevalența defectelor smalțului în acest grup de studiu este comparabilă cu cea observată în alte studii la copiii în mod normal, cu excepția faptului că în acest studiu, tipurile primare de dinți cel mai frecvent afectate de hipoplazie de smalț sau opacități izolate au fost molarii secundari mandibulari și respectiv molarii secundari maxilari

De asemenea, în anul 2019 s-a efectuat o căutare electronică pe bazele de date PubMed, Cochrane, ScienceDirect și Clinical Key, cu accent pe articolele publicate începând cu anul 2000. Au fost aplicate următoarele cuvinte cheie: „Defectul smalțului de dezvoltare (DED)”, „Hipoplazia smalțului” și „Dinții primari”. Acest studiu narativ și-a propus să examineze asocierea dintre următoarele aspecte: 1. Hipoplazia ca defect cantitativ care se prezintă sub formă de caneluri, sablare, smalț subțire sau lipsă; sau hipomineralizare, care se prezintă ca smalț moale datorită mineralizării reduse sau hipomaturării; ca translucitate alterată, fie care afectează întregul

dinte, fie o zonă localizată cunoscută sub numele de opacitate în smalțul fără prisme al dinților primari; și 2. afecțiuni mama-copil; în special prematuritatea și greutatea redusă la naștere.

Astfel, studiile efectuate asupra copiilor LBW au concluzionat că motivul hipoplaziei smalțului la dinții primari și deformările palatine sunt legate de factori locali, cum ar fi utilizarea excesivă a laringoscopului și utilizarea prelungită a intubării oro-traheale. Alți factori sistemici, cum ar fi imaturitatea, LBW, suferința respiratorie, rahitismul prematur, asfixia neonatală, hiperbilirubinemia, infecția neonatală și afecțiunile materne, inclusiv preeclampsia și diabetul, pot provoca, de asemenea, DED la copii. Așezarea matricei de smalț și calcificările ulterioare ale acesteia încep în a 14-a săptămână gestațională și continuă până la câteva luni după naștere (Agarwal, Narula, Faridi și Kalra, 2003).

De asemenea, s-a determinat că această perioadă prelungită de dezvoltare pre- și post-natală face ca smalțul primar să fie susceptibil la defecte de dezvoltare și că vârsta maternă mai tânără, după cum reiese din istoricul medical și reproductiv al mamei, a fost un predictor al DDE la copii. Alte variabile au inclus școlarizarea maternă, IMC-ul mamei, mama care suferă de boli sistemice precum diabetul gestațional și sugarii care nu au fost alăptați au prezentat o incidență mai mare a defectelor de dezvoltare.

Studiul a evidențiat și faptul că efectele nașterii premature asupra structurilor orale variază între sugari, în funcție de mai mulți factori, cum ar fi vârsta gestațională, greutatea la naștere, complicațiile și intervențiile medicale postpartum, precum și complicațiile de creștere și dezvoltare. Riscurile anumitor manifestări orodentare sunt mai mari în rândul sugariilor prematuri comparativ cu cele pe termen lung (Nelson et al., 2013). Concomitent, studiul arată și că prevalența defectelor smalțului de dezvoltare poate fi de până la 96% la sugarii prematuri sau cu greutate foarte mică la naștere și cu greutate extrem de mică la sugari.

Totodată, rapoartele clinice au sugerat că infecțiile virale, cum ar fi varicela, rubeola, rujeola, oreionul, gripa și citomegalovirusul, infecțiile tractului urinar, otita, bolile respiratorii superioare și sifilisul congenital sunt binecunoscute cauze ale hipoplaziei smalțului în dentiția primară și permanentă (Kliegman și Nelson, 2011). Utilizarea excesivă a fluorului, utilizarea tetraciclinei înainte de vârsta de 8 ani și alte medicamente citotoxice au fost implicate pentru a provoca leziuni ale smalțului (Musale, Soni și Kothare, 2019).

Așadar, studiile în domeniu ne demonstrează faptul că există o varietate de cauze care duc la apariția hipoplaziei de smalț, afectând calitatea generală a vieții și sănătății copiilor, impunându-se astfel

tratarea cât mai rapidă și eficientă, precum și încercarea prevenirii acestei afecțiuni.

CONCLUZII

Alterările în dezvoltarea embriologică a dentiției provoacă anomalii dentare și displazii. În principiu, există doi factori etiopatogeni implicați în modificările dezvoltării dentare: genetic și de mediu. În funcție de stadiul de dezvoltare în care acestea afectează organul smalțului și țesuturile dentare, vor apărea diferite anomalii și / sau displazii dentare. Controlul genetic al dezvoltării dentare se realizează prin două procese: a) controlul histogenezei smalțului și dentinei și b) specificarea tipului, mărimii și poziției fiecărui dinte. Mutația genelor implicate în amelogeneză (AMELX, ENAM, MMP20 și KLK4) sau în dentinogeneză (DSPP) produce modificări izolate sau nesindromice în dezvoltarea dinților. Dimpotrivă, mutațiile genelor de reglare morfogenetice implicate în determinarea poziției și dezvoltării timpurii a organelor dentare (genele homeobox), pe lângă modificarea morfodiferențierii dentare, au efecte pleiotropice și afectează alte organe, provocând sindroame ereditare în care una dintre caracteristicile sale este alterarea dentară.

Asistența medicală orală pentru copiii cu DED ar trebui să înceapă cât mai devreme posibil pentru a permite evaluarea precoce a riscurilor, detectarea și gestionarea anomaliilor oro-dentare și prevenirea afecțiunilor orale dobândite, prin înființarea unei cămin dentare. Părinții și îngrijitorii copiilor prematuri trebuie să primească sfaturi și sprijin în timp util cu privire la sănătatea bucală în contextul sănătății generale, al creșterii și al bunăstării. Aceste obiective sunt cel mai bine atinse interprofesional cu ajutorul medicilor non-stomatologi.

BIBLIOGRAFIE

- [1] Agarwal KN, Narula S, Faridi MM, Kalra N. Deciduous dentition and enamel defects. În: Indian Pediatrics. 2003; 40(2):124-9.
- [2] Bailleul-Forestier I, Molla M, Verloes A, Berdal A. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth: Part 1: Clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. *Eu J Med Gen* 2008; 51:273-91.
- [3] Goodman, AH, Armelagos GJ și Rose JC. Enamel hypoplasia as indicators of stress in three Prehistoric populations from Illinois. În: *Hum. Biol.*, 1980; 52: 515-528.
- [4] Goodman AH și Rose JC. Dental enamel hypoplasias as measures of developmental

- stress. În: Notes on populational significance of paleopathological conditions, 1996; 77-95.
- [5] Hillson SW. Teeth. 1986, Cambridge University Press.
- [6] Kliegman R, Nelson WE. Nelson textbook of pediatrics. Philadelphia: Saunders; 2011.
- [7] Lukacs JR. Dental paleopathology: Methods for reconstructing dietary patterns. În: Reconstruction of life from the skeleton, 1989, pp. 261-286. Alan Liss.
- [8] Martin-Gonzales J, Sanchez-Dominguez B, Tarilonte-Delgado ML, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, Lopez-Frias FJ și Segura-Egea JJ. Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. Av. Odontoesomatol 2012; 28(6): 287-301.
- [9] Musale PK, Soni ASh, Kothare SS. Etiology and Considerations of Developmental Enamel Defects in Children: A Narrative Review. Journal of Pediatrics Review. 2019; 7(3):141-150.
- [10] Nelson S, Albert JM, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S, et al. Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants. În: Journal of Dental Research. 2013; 92(9):788-94.
- [11] Nusier M, Yassin O, Hart TC, Samimi A, Wright JT. Phenotypic diversity and revision of the nomenclature for autosomal recessive amelogenesis imperfecta, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod 2004;97:220-30.
- [12] Ozdemir D, Hart PS, Firatli E, Aren G, Ryu OH, Hart TC. Phenotype of ENAM mutations is dosagedependent. J Dent Res 2005; 84:1036-41.
- [13] Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM și Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. În: American Academy of Pediatric Dentistry, 2001; 23(1): 32-36.
- [14] Winter GB și Brook AB. Enamel hypoplasia and abnormalities of the enamel. În: Dent. Clin. North America, 1975; 19: 3-24.
- [15] Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. J Oral Pathol 1988;17: 547-53.

Alte surse

- [16] Portal Orphanet: <http://www.orpha.net>