



**UNIVERSIDADE LUTERANA DO BRASIL**  
**CURSO DE ODONTOLOGIA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**  
**NÍVEL: MESTRADO**  
**ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: ODONTOPEDIATRIA**

**PREVALÊNCIA DE DEFEITOS DE ESMALTE NA DENTIÇÃO  
DECÍDUA E FATORES ASSOCIADOS**

**KARINI SOUZA SACCOL**

**Canoas – RS**

**2005**

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**KARINI SOUZA SACCOL**

**PREVALÊNCIA DE DEFEITOS DE ESMALTE NA  
DENTIÇÃO DECÍDUA E FATORES ASSOCIADOS**

**Dissertação apresentada ao Programa de  
Pós-Graduação em Odontologia do Curso de  
Odontologia da Universidade Luterana do  
Brasil como requisito final para obtenção do  
título de mestre em Odontopediatria**

**Orientador: Prof. Dr. Maximiano Ferreira Tovo**

**Canoas – RS**

**2005**

## **DEDICATÓRIA**

*Agradeço e dedico este trabalho aos meus pais, que não se contentaram em me presentear apenas com a vida, mas sim em abrir as portas do meu futuro. A vocês que se doaram por inteiro, renunciando seus sonhos em favor dos meus, me incentivando a prosseguir na jornada, fossem quais fossem os obstáculos. Dividam comigo, os méritos desta conquista, porque ela também lhes pertence.*

## **AGRADECIMENTO ESPECIAL**

*Ao meu orientador, Prof. Dr. Maximiano Ferreira Tovo, agradeço de maneira muito especial pelos seus ensinamentos, dedicação, amizade, paciência, estímulo e confiança. Obrigada pelo seu exemplo como profissional e ser humano.*

## **AGRADECIMENTOS**

*Muitas pessoas percorreram comigo esta etapa, incentivando o meu crescimento profissional e pessoal. A estas pessoas, o meu reconhecimento e minha gratidão.*

*Ao professor Carlos Alberto Feldens, agradeço pela sua dedicação, disposição e amizade imprescindíveis para a realização e conclusão deste trabalho. Com certeza, és um exemplo a ser seguido.*

*Ao Prof. Dr Paulo Floriani Kramer, pela confiança, amizade e ensinamentos proporcionados.*

*Ao Prof. Dr. Ítalo Medeiros Faraco Junior, pela convivência e amizade.*

*Aos professores Eliane Gerson Feldens e Henrique Ruschel, pelo carinho, paciência e aprendizado de vida durante nosso convívio.*

*À professora Simone Helena Ferreira, pelo apoio, incentivo e pela oportunidade de ter realizado trabalho. Saiba que ele é nosso.*

*Às pessoas, participantes dessa pesquisa, sem as quais, a mesma não teria sido possível.*

*Aos professores do programa de pós-graduação em Odontologia da ULBRA, pelos ensinamentos.*

*À Alexandra, secretária do programa de pós-graduação em Odontologia da ULBRA, pela amizade e dedicação.*

*Aos meus pais e minha irmã por existirem. Amo vocês.*

*Ao Tiago, meu noivo, namorado, amor, amigo e companheiro, que sempre me apoiou e esteve comigo em todos os momentos dessa minha jornada. Obrigada pela tua compreensão.*

*À Vitória, pela alegria de viver que, na maioria das vezes, foi o meu estímulo para prosseguir. A dinda te ama muito.*

*Aos meus colegas de turma Cristiano, Fabiane e Licéli e às minhas novas colegas Andréia, Marcela e Ana pelo convívio e apoio.*

*À minha colega, amiga e irmãzinha Simone pela tua amizade, dedicação, carinho, fidelidade e incentivo. Tua presença foi muito importante para a concretização deste trabalho.*

*À Monica, amiga de todas as horas, pela tua presença e solitude durante estes 4 anos de convivência. Foi um prazer poder ter convivido com você.*

*À Suziane Raupp, minha anjinha da guarda, pelos teus conselhos, amizade e apoio que fizeram parte da minha trajetória. Te admiro muito.*

*Às Prof<sup>as</sup>. Dr<sup>as</sup>. e amigas Marta e Juliana, grandes responsáveis pela minha paixão pela Odontopediatria, obrigada por terem sido grandes incentivadoras dessa minha trajetória.*

*A todas as crianças devo todo meu empenho e a vocês dedico também este trabalho.*

*À banca examinadora, pela disponibilidade, atenção e sabedoria com que avaliam este trabalho.*

*À CAPES, pela concessão da bolsa de estudos, possibilitando meu aperfeiçoamento profissional.*

**MUITO OBRIGADA!!!!**

## **Criança**

"Quando desejamos alguma coisa, é sempre com algum objetivo. O desejo é tanto mais acertado quanto melhor a coisa realiza a finalidade visada.

O objetivo do desejo de que a criança seja normal é que ela realize, tão bem quanto possível, as finalidades da criatura humana que ela é, e que só pode realizar de todo quando torna adulta. É com olhos não apenas em seu presente como em seu futuro que devemos assisti-la. Seu futuro próximo, com medidas a curto e médio prazo, e seu futuro remoto, para o qual, enquanto sob nossos cuidados, devemos prepará-la através de suas várias fases evolutivas, cada qual com características próprias de normalidade, a fim de desabrochar na normalidade do adulto.

Entretanto, não pense que a criança, por ser criança, seja menos pessoa do que o adulto, do mesmo modo que o botão de rosa não é menos rosa do que a rosa desabrochada. Desde que normalmente desenvolvida, a criança de 3 anos é uma "pessoa completa, de 3 anos", do mesmo modo que depois de uma ano será uma "pessoa completa, de 4 anos". E é como tal que a criança deve ser considerada e assistida".

Pedro de Alcantara

## RESUMO

**Proposição:** avaliar a prevalência de defeitos de esmalte na dentição decídua, sua distribuição em relação ao grupo dentário e localização e a associação com variáveis demográficas e com o peso ao nascer. **Metodologia:** desenvolveu-se um estudo analítico observacional do tipo transversal, com uma amostra de 827 crianças entre 2 e 5 anos de idade, de ambos os sexos, do município de Canela/RS. A coleta de dados constituiu-se de exame físico, realizado por examinadores treinados e calibrados. Foi realizada uma análise univariada para avaliar as frequências e uma bivariada (qui-quadrado, nível de significância  $p < 0,05$ ) para verificar a associação dos defeitos de esmalte com o sexo, faixa etária e com o peso ao nascer. A análise dos resultados foi complementada com o cálculo da razão de prevalência e com o teste de Mann-Whitney. **Resultados:** a prevalência dos defeitos foi de 55,1%, sem diferença estatisticamente significativa entre os sexos. Os segundos molares foram mais acometidos por opacidade (18,8%), enquanto que a hipoplasia afetou mais caninos (2,5%). As crianças que tinham pelo menos um segundo molar decíduo erupcionado possuíram maior chance (40%) de apresentar opacidade ( $p = 0,010$ ). A presença dos segundos molares decíduos influenciou no número de dentes com defeitos de esmalte ( $p = 0,011$ ). **Conclusão:** os sinais clínicos de defeitos de esmalte apresentaram uma prevalência considerável, para ambos os sexos. Além disso, não se observou associação entre a opacidade e a hipoplasia com as variáveis demográficas e com o peso ao nascer. No entanto, verificou-se associação entre a presença de segundos molares e a presença de sinal clínico de opacidade. A observação e o registro de defeitos de esmalte podem revelar aspectos relevantes sobre a saúde geral do indivíduo e estas informações podem colaborar para a melhor compreensão destes eventos, bem como otimizar a abordagem transdisciplinar.

**Palavras-chave:** anormalidades, esmalte dentário, baixo peso ao nascer, dentição decídua, prevalência

## ABSTRACT

**Objective:** to evaluate the prevalence of enamel defects in the primary dentition, its distribution in relation to dental group and localization and the association with demographic variables and birth weight. **Method:** a transversal analytical observational study was developed with a sample of 827 children, aged 2 to 5 years old, from both sexes, residents in Canela/RS. The data collection involved physical exam made by trained and calibrated examiners. An one-way analysis was used to evaluate the frequencies and a two-way analysis (Qui-square, level of significance  $p < 0,05$ ) to verified the association of enamel defects with sex, age range and birth weight. The analysis of the results was complemented by the prevalence ratio and Mann-Whitney test. **Results:** the prevalence of the defects was of 55.1% with no significant difference between male and female. Second molars were more affected by opacity (18.8%), while hypoplasia was more prevalence in canines (2.5%). Children which had, at least, one primary second molar in process of eruption, presented more chances (40%) of having opacity ( $p=0.010$ ). The presence of primary second molars influenced the number of teeth with enamel defects ( $p=0.011$ ). **Conclusion:** the clinical signs of enamel defects presented a considerable prevalence in both sexes. It was not observed the association among opacity and hypoplasia with demographic variables and birth weight. On the contrary, it was verified association between presence of second molars and clinical signs of opacity. The observation and register of enamel defects can revel important aspects of the individual systemic health and this information can collaborate for the better comprehension of these events and also optimize an integrated approach.

**Palavras-chave:** abnormalities, dental enamel, low birth weight, primary dentition, prevalence

# SUMÁRIO

<b>DEDICATÓRIA</b> .....	
<b>AGRADECIMENTO ESPECIAL</b> .....	
<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	
<b>RESUMO</b> .....	
<b>ABSTRACT</b> .....	
<b>LISTA DE TABELAS, QUADROS E GRÁFICOS</b> .....	1
<b>LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS</b> .....	3
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	5
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	11
2.1. Embriologia.....	11
2.2. Peso ao nascer.....	14
2.3. Aspectos histológicos da odontogênese.....	20
2.4. Defeitos de desenvolvimento de esmalte.....	27
2.5. Estudos epidemiológicos sobre as prevalências de defeitos de esmalte e fatores associados.....	38
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	52
3.1. Objetivo Geral.....	52
3.2. Objetivos Específico.....	52
<b>4. METODOLOGIA</b> .....	54
4.1. Delineamento do estudo.....	54
4.2. Descrição da população.....	54
4.3. Amostragem.....	55
4.4. Coleta de dados.....	56
4.4.1. Exame físico.....	56
4.4.2. Projeto piloto.....	58
4.5. Variáveis em estudo.....	59
4.5.1. Variáveis dependentes.....	59
4.5.1. Variáveis independentes.....	60
4.6. Análise estatística.....	60
<b>5. RESULTADOS</b> .....	67
<b>6. DISCUSSÃO</b> .....	78
<b>7. CONCLUSÕES</b> .....	88
<b>8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	90
<b>9. APÊNDICE</b> .....	
<b>10. ANEXO</b> .....	

## LISTA DE TABELAS, QUADROS E GRÁFICOS

- Quadro 2.1.** Classificação dos recém-nascidos de baixo peso (Muniz, Barros, Nascimento, 2001).....15.
- Quadro 2.2.** Apresentação dos dados relativos à prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE) e fatores associados.....50.
- Quadro 4.1.** Resultado dos valores de kappa para a concordância intra-examinadores.....59.
- Gráfico 5.1.** Distribuição dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos de acordo com o arco dentário. Canela/RS – 2003 .....68.
- Gráfico 5.2.** Distribuição dos tipos de defeito de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos de acordo com o grupo dentário. Canela/RS – 2003...69.
- Gráfico 5.3.** Distribuição dos tipos de defeito de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos de acordo com o arco dentário. Canela/RS - 2003.....70.
- Gráfico 5.4.** Distribuição dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em cada dente decíduo do arco superior. Canela/RS - 2003.....71.
- Gráfico 5.5.** Distribuição dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em cada dente decíduo do arco inferior. Canela/RS - 2003.....71.

- Tabela 5.1.** Freqüências simples e percentuais, razão de prevalência (RP), intervalo de confiança 95% (IC 95%), de opacidade de esmalte, de acordo o sexo, faixa etária, baixo peso ao nascer e o grupo dentário mais acometido pelos DDE. Canela/RS – 2003.....72.
- Tabela 5.2.** Freqüências simples e percentuais, razão de prevalência (RP), intervalo de confiança 95% (IC 95%), de hipoplasia de esmalte, de acordo o sexo, faixa etária, baixo peso ao nascer e o grupo dentário mais acometido pelos DDE. Canela/RS – 2003.....73.
- Tabela 5.3.** Freqüências simples e percentuais de opacidade de esmalte de acordo com o decil de peso ao nascimento. Canela/RS – 2003.....74.
- Tabela 5.4.** Freqüências simples e percentuais de hipoplasia de esmalte de acordo com o decil de peso ao nascimento. Canela/RS – 2003.....75.
- Tabela 5.5.** Número médio de dentes com defeitos de esmalte, desvio padrão (DP), erro padrão da média (e.p.m) e intervalo de confiança 95%, de acordo com sexo, faixa etária, peso ao nascimento e presença de segundo molar decíduos. Canela/RS – 2003.....76.

## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

FDI - Federação Dentária Internacional

OMS – Organização Mundial da Saúde

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

UNICEF – Fundos das Nações Unidas para a Infância

PIG - Pequeno para a idade gestacional

AIG - Adequado para a idade gestacional

GIG – Grande para a idade gestacional

APGAR – Atividade, pulso, reflexo, aparência, respiração

Ca<sup>++</sup> - Cálcio ionizado

DDE – Defeitos de desenvolvimento de esmalte

SPSS – Statistical Package of the Social Science

% - Porcentagem

N – tamanho amostral

p – Nível mínimo de significância

## *1. INTRODUÇÃO*

## **1. INTRODUÇÃO**

Pesquisas desenvolvidas nas últimas décadas têm demonstrado que a primeira infância, desde a gestação, é a fase mais crítica do ser humano com relação ao seu desenvolvimento biológico, cognitivo, emocional e social, uma vez que evidências científicas mostram ser os primeiros anos de vida particularmente importantes para o adequado cumprimento destas etapas (UNICEF, 2001). Por esta razão, uma nutrição adequada na gravidez, lactação e primeiros anos de vida do bebê constituem um dos principais determinantes da saúde e do bem-estar do ser humano (FERREIRA, OSMO, 1998; MENOLI et al. 2003).

O conhecimento da odontogênese é fundamental para a compreensão dos distúrbios de crescimento e desenvolvimento dentários (TOLEDO, 1996). Os dentes decíduos iniciam sua mineralização durante o 4º mês de gestação e, aproximadamente aos seis meses de idade a coroa dos incisivos já está formada. A mineralização dos molares decíduos inicia no final do 5º mês de gestação e termina no final do 1º ano de vida (LUNT, LAW, 1974). Visto que os dentes decíduos são formados durante a vida intra e extra-uterina até um ano de idade, eles podem servir de marcadores de eventos ocorridos durante sua mineralização devido às mudanças morfológicas do esmalte (NORÉN et al. 1993).

A dentição decídua começa sua erupção por volta dos seis meses de vida e completa-se aproximadamente entre vinte e quatro e trinta meses, com a erupção dos segundos molares superiores (ISSAO, GUEDES-PINTO, 1981).

Existem diversos agentes etiológicos que podem promover distúrbios na formação da matriz e mineralização dos tecidos duros dos dentes durante o desenvolvimento das estruturas dentárias. Quando visíveis clinicamente, podem ser *localizados* e afetar um ou vários dentes; *sistêmicos*, e atingir um grupo de dentes que estão se desenvolvendo no período do distúrbio; e podem ainda ser de natureza *genética*. Ainda, podem afetar ambas as dentições, apenas os dentes decíduos ou apenas os permanentes. Além do esmalte, podem também envolver a dentina, o cemento ou os dois (AINAMO, CUTRESS, 1982; FDI, 1992).

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte são produzidos nas matrizes dos tecidos duros no período da sua mineralização, originados na odontogênese. Os ameloblastos, células precursoras do esmalte dentário, são altamente especializadas e extremamente sensíveis aos estímulos. Com a agressão, o ameloblasto poderá produzir defeitos na estrutura do esmalte em formação (ARAÚJO, ARAÚJO, 1984; NEVILLE et al. 1995). Essas alterações no esmalte poderão ocorrer no período pré-natal, neonatal e pós-natal (SMALL, MURRAY, 1978; SEOW, 1986). No entanto, o esmalte dentário é o único tecido duro do organismo que não se remodela e, por esta razão, todas as mudanças na sua estrutura, resultantes de danos durante o seu desenvolvimento, serão permanentemente registradas (SEOW, 1997b).

O processo de formação do esmalte (amelogênese) na dentição humana inicia no útero materno e desenvolve-se em dois principais estágios: secretório e de maturação. Durante a fase secretória, há o estabelecimento da matriz do esmalte, entretanto sua mineralização ocorre durante a subsequente fase de maturação, a qual se divide em dois estágios: *inicial*, em que o esmalte é grosseiro, branco e relativamente mole, e *tardio*, sendo que neste o esmalte difuso e opaco será convertido para esmalte final, translúcido e duro. A duração do estímulo sobre o ameloblasto tem um grande impacto na localização e

aspecto do defeito no esmalte (NEVILLE et al. 1995).

De acordo com seu aspecto macroscópico, os defeitos classificam-se em hipoplasias, opacidades difusas e demarcadas. A hipoplasia de esmalte ocorre durante a fase de formação da matriz, em que os distúrbios sistêmicos são, geralmente, a razão da paralisação da atividade dos ameloblastos. Esse evento leva a uma redução na produção do esmalte, o qual após estar calcificado e maturado apresentará redução em sua espessura, manifestado na forma de fossetas, ranhuras ou áreas maiores de esmalte perdido. Na opacidade, a agressão ocorre durante a fase de maturação ou mineralização da matriz, o que poderá resultar em variações na translucidez do esmalte denominadas hipomineralização (SARNAT, SCHOUR, 1941; ARAÚJO, ARAÚJO, 1984; NEVILLE et al. 1995).

A deficiência na formação do esmalte é observada na porção específica em que cada dente está se desenvolvendo durante o período de ocorrência do agravo. Sendo assim, o conhecimento da cronologia de desenvolvimento dos dentes permite que os registros possam ser avaliados radiográfica, clínica e histologicamente (SARNAT, SCHOUR, 1941; ARAÚJO, ARAÚJO, 1984; NEVILLE et al. 1995). A extensão do defeito do esmalte irá depender da intensidade, duração e período em que o fator etiológico estava agindo durante a formação da coroa (REGEZI, SCIUBBA, 1991).

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte já foram associados a mais de noventa diferentes possíveis fatores causais. Os traumas, infecções, anquilose, distúrbios endócrinos e nutricionais, desordens hemolíticas, intoxicações exógenas, irradiação, doenças cardíacas, renais e gastrointestinais são alguns destes fatores (SMALL, MURRAY, 1978).

Dentre os fatores associados aos defeitos de desenvolvimento do esmalte estão a prematuridade e o baixo peso ao nascer. A literatura tem revelado que crianças com baixo peso ao nascimento ( $\leq 2500\text{g}$ ) apresentam uma frequência mais alta de defeitos na calcificação do esmalte do que aquelas nascidas com peso normal (GRAHNÉN, LARSSON, 1958; NÓREN,

1983; SEOW, HUMPHRYS; TUDEHOPE, 1987; LI, NAVIA, BIAN, 1995; LAI et al. 1997, LIMA, DUARTE, 1999; AINE et al. 2000).

Vale ressaltar que o peso ao nascer é um forte preditor da morbimortalidade infantil, respondendo por dois terços de todas as mortes neonatais. Pela facilidade de sua obtenção, o peso ao nascimento é utilizado para descrever e classificar a população de recém-nascidos. Não obstante, alguns autores consideram os valores para adequação do peso de forma distinta. Puffer, Serrano, em 1987, consideraram crianças com muito baixo peso aquelas que nascem com menos de 1500g; crianças com baixo peso – abaixo de 2.500g; crianças com peso insuficiente – entre 2500g e 2999g e crianças de peso favorável, igual ou maior que 3000g.

Em nível ultra-estrutural, sob microscopia eletrônica, os defeitos de formação de esmalte estão presentes nos dentes decíduos esfoliados em crianças nascidas prematuramente e de baixo peso, mesmo que, clinicamente, nem todos esses dentes apresentem evidências clínicas dessas alterações (SEOW, PERHAM, 1990).

São poucos os estudos de prevalência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte na dentição decídua, especialmente quando comparados à dentição permanente. As taxas de prevalência variam consideravelmente, dependendo da população estudada, dos dentes examinados e dos critérios utilizados para o diagnóstico, como por exemplo, se apenas as hipoplasias são consideradas ou as opacidades de esmalte também (SEOW, 1991). Ao ser revista a literatura brasileira, observa-se que os estudos epidemiológicos não são de base populacional, pois trabalham com amostras específicas tais como crianças prematuras, de baixo peso, com história médica de desnutrição e crianças celíacas.

No Brasil e demais países em desenvolvimento são escassos os estudos epidemiológicos em saúde bucal referentes ao grupo etário de 2 a 5 anos, assim como programas coletivos de prevenção e promoção de saúde bucal para esta faixa etária (GUEDES-PINTO, 2000; PINTO, 2000). Por esta

razão, é importante que os defeitos de desenvolvimento de esmalte sejam estudados e inseridos na perspectiva de saúde pública, para que possam ser conhecidas a prevalência e distribuição deste agravo na população infantil e, dessa forma, estabelecer programas preventivos e educativos a fim de controlar e reduzir os prejuízos daí advindos.

Tendo em vista o descrito, esta pesquisa tem o intuito de verificar a prevalência bem como as possíveis associações com os fatores causais dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em crianças do município de Canela - RS.

## *2. REVISÃO DE LITERATURA*

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. EMBRIOLOGIA**

O desenvolvimento do feto abrange dois períodos a serem considerados: o *embrionário*, que inicia na fecundação e implantação do ovo na placenta e estende-se até o 3º mês de gestação, quando a maioria dos órgãos apresenta sua forma e localização final e, posteriormente, inicia-se o período *fetal*, que compreende o crescimento e a maturação funcional, havendo muito pouco de diferenciação, com exceção de algumas estruturas, como é o caso dos dentes (ARAÚJO, ARAÚJO, 1984; SHEPARD, 1999).

Por volta do 6º dia, pós-concepção, quando começa a implantação, o embrião se consiste em uma massa esférica de células com uma cavidade central (blastocisto). Por volta de duas semanas, a implantação é completa; a circulação uteroplacentária inicia-se e o embrião apresenta duas camadas distintas, endoderma e ectoderma e, além disso, o âmnio começa a formar-se. Nesse período ocorre também o desenvolvimento bucal, que acontece pelo aparecimento da placa precordial no 14º dia, quando o embrião é ainda um disco bilaminar (ARAÚJO, ARAÚJO, 1984; BEHRMAN, KLIEGMAN, ARVIN, 1997).

Com três semanas, aporta a 3ª camada germinativa primária, mesoderma, anexa ao tubo neural primitivo e aos vasos sangüíneos. Além disso, os tubos cardíacos pares começam a bombear. Entre a 4ª e a 8ª semana, o dobramento lateral da placa embriológica, seguido por crescimento nas extremidades cranial e caudal e o brotamento dos braços e das pernas, produzem um formato humano. Surgem os precursores do músculo esquelético e das vértebras (somitos), juntamente com os arcos branquiais, que formarão a mandíbula, maxila, palato, orelha e outras estruturas da cabeça e pescoço. Ao final desse período, quando se encerra a fase embrionária, os rudimentos de todos os principais sistemas orgânicos estarão desenvolvidos (BEHRMAN, KLIEGMAN, ARVIN, 1997).

A quantidade de cálcio depositada na placenta tende a aumentar com o progredir da gestação e calcificações localizadas, algumas vezes indicando áreas de infarto placentário, podem ser vistas em casos de pós-maturidade (ALCANTARA, MARCONDES, 1978). Entre a 28ª semana de gestação e o termo, o peso do feto triplica, porém o conteúdo de cálcio quadruplica à proporção que a densidade mineral do osso aumenta. O transporte ativo placentário permite que a calcificação fetal decorra normalmente. Próximo ao termo, a drenagem de cálcio para o feto provoca uma redução do cálcio materno. Ao nascer, o suprimento de cálcio é interrompido e, apesar do neonato prematuro possuir reservas esqueléticas, a manutenção do cálcio sérico exige rápidas alterações da função endócrina e do equilíbrio entre o soro e o osso (KLIEGMAN, 1995). Corroborando com este fato, Drummond et al. (1992), afirmam que a mineralização esquelética *in utero* é máxima no último trimestre de gestação, sendo que dos 30g de cálcio presente no esqueleto dos bebês nascidos a termo, 25g são depositados no 3º trimestre.

O crescimento intra-uterino normal em relação ao peso corporal, comprimento e pesos específicos de órgãos progridem, exponencialmente, até cerca de trinta e quatro semanas de gestação. A partir desse momento, o crescimento fetal e placentário fogem desse padrão. Durante a primeira metade da gestação, se houver fartura de nutrientes oriundos da placenta, o crescimento fetal limita-se, na maioria dos casos, pelo potencial de crescimento

inerente ao feto. No entanto, na segunda metade da gestação, o feto é mais vulnerável às limitações da quantidade de nutrientes que ele recebe através da placenta. Com isso, pode-se dizer que, dois fatores importantes influenciam o crescimento fetal: o potencial de crescimento do feto e o suporte de nutrientes que recebe da mãe (CROUSE, CASSADY, 1999).

Por esta razão, é relevante ressaltar que uma nutrição adequada na gestação, lactação e primeiros anos de vida do bebê constituem-se em um dos principais determinantes da saúde e do bem-estar do ser humano. Com isso, é possível equilibrar o estado nutricional da mãe, bem como do lactente, perdurando durante todo o primeiro ano de vida, a fim de prevenir-se defeitos de formação na matriz do esmalte (FERREIRA, OSMO, 1998; MENOLI et al. 2003).

## **2.2. PESO AO NASCER**

O peso ao nascimento é considerado pela OMS o mais importante determinante isolado das chances de sobrevivência da criança. Segundo Puffer, Serrano (1987), a enorme importância do peso ao nascer sobre a morbimortalidade e o desenvolvimento infantil têm sido, repetidamente, demonstrada. Além do risco individual que o baixo peso ao nascimento oferece, sabemos que os custos sociais são imensos, pois o peso inadequado e a prematuridade implicam em hospitalizações longas com cuidados intensivos (PHOOJARROENCHANACHAI, 2001).

O peso ao nascimento é resultado da duração da gestação e do desenvolvimento intra-uterino. A deficiente nutrição em períodos críticos da vida intra-uterina pode programar e/ou determinar alterações permanentes na estrutura e funcionamento de cada indivíduo (PHILLIPS, 1996; BARKER et al. 1993), por meio de alterações celulares ou até da própria expressão fenotípica (LUCAS, 1998; LANGLEY-EVANS, GARDNER, WELHAM, 1998).

Inúmeras causas são consideradas para o baixo peso ao nascimento, sendo que os principais fatores são a prematuridade, o retardo do crescimento intra-uterino ou a combinação de ambos (ALCANTARA, MARCONDES, 1978; KRAMER, 1987; BEE, 1996; LETAMO, MAJELANTLE, 2001). As alterações do crescimento intra-uterino e seus efeitos sobre o feto variam de acordo com o modo e o tempo da sua ação e com o estágio de desenvolvimento fetal (PITTARD, 1995).

Segundo Muniz, Barros, Nascimento (2001) apud Ferreira (2003), a classificação dos recém-nascidos de baixo peso pode ser baseada na *idade gestacional* (maturidade), e/ou *peso de nascimento* (crescimento intra-uterino) e pelo peso de nascimento em relação à idade gestacional.

<p><b>Classificação pela idade gestacional</b> (CROSSE, 1980; MUNIZ, BARROS, NASCIMENTO, 2001)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Pré-termo</i>: menos de 37 semanas</li> <li>• <i>Termo</i>: entre 37 e 41 semanas</li> <li>• <i>Pós-termo</i>: 42 semanas ou mais</li> </ul>
<p><b>Classificação pelo peso ao nascimento</b> (ALCANTARA, MARCONDES, 1978; KRAMER, 1987; BEE, 1996; LETAMO, MAJELANTLE, 2001; MUNIZ, BARROS, NASCIMENTO, 2001)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Peso inadequado ao nascer</i>: Muito baixo peso: peso <math>\leq</math> 1500g Baixo peso: peso <math>&lt;</math> 2500g</li> <li>• <i>Peso adequado ao nascer</i>, <math>&gt;</math> 2500g</li> <li>• <i>Macrossomia</i>: 4000g ou mais</li> </ul>
<p><b>Classificação do peso de nascimento em relação à idade gestacional *</b> (ALCANTARA, MARCONDES, 1978; PITTARD, 1995; CROSSE, 1980; MUNIZ, BARROS, NASCIMENTO, 2001)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Pequeno para idade gestacional (PIG)</i>: abaixo do percentil 10</li> <li>• <i>Adequado para idade gestacional (AIG)</i>: entre o percentil 10 e 90</li> <li>• <i>Grande para idade gestacional (GIG)</i>: acima do percentil 90</li> </ul>

\* De acordo com a curva de crescimento intra-uterino (BATTAGLIA, LUBEBCHENCO, 1967)

**Quadro 2.1** - Classificação dos recém-nascidos quanto ao peso (MUNIZ, BARROS, NASCIMENTO, 2001 apud FERREIRA, 2003).

O reconhecimento da idade gestacional do recém-nascido e, o conhecimento do peso de nascimento, bem como sua distinção em adequado, pequeno ou grande para a idade, é um passo importante no cuidado dos recém-nascidos de baixo peso (ALCANTARA, MARCONDES, 1978).

Quanto menor o peso ao nascimento maior é a mortalidade perinatal e esta é bastante elevada entre os neonatos que pesam 2500g ou menos ao nascimento, uma vez que verifica-se que na primeira semana de vida os recém-nascidos de baixo peso têm um índice de mortalidade maior que os recém-nascidos pesando mais de 2500g ao nascimento (CROSSE, 1980).

Os recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG) apresentam maior incidência de malformações que os prematuros. Estes por sua vez, registram mais malformações que os neonatos nascidos a termo e a incidência destas aumenta à medida que diminui o peso para a idade gestacional. Foi constatado que a incidência de malformações entre os recém-nascidos de baixo peso era de dez a vinte vezes a encontrada em crianças as quais pesavam mais de 2500g ao nascimento, pois sabe-se que, quanto mais severo, prolongado e simétrico o retardo de crescimento intra-uterino, maior é a probabilidade de malformações (CROSSE, 1980; PITTARD, 1995).

Todavia, o estabelecimento de que o baixo peso ao nascer não é sinônimo de prematuridade, representou um significativo avanço no conhecimento sobre o crescimento fetal, porque se observa que a maioria dos neonatos pequenos para a idade gestacional nascem a termo ou na sua proximidade. Além disso, verifica-se que cerca de um terço dos neonatos de baixo peso nascem a termo, porém subdesenvolvidos (PITTARD, 1995).

O estudo de NAEYE, BLANC, PAUL (1973), buscou verificar a relação entre o ganho de peso durante a gestação e o peso do feto ao nascer. Para tanto, estudaram 476 gestações, verificando que a má nutrição materna antes do 3º trimestre influenciou pouco ou nada no peso ao nascer, bem como no peso dos órgãos e no crescimento celular, ao passo que interferiu muito no último trimestre, uma vez que o ganho de peso nesse período da gestação está diretamente relacionado ao peso de nascimento.

Os recém-nascidos de baixo peso incluem um maior número de crianças do sexo feminino, filhos primogênitos e multigestos, gêmeos, neonatos nascidos após uma gravidez complicada, cuidados pré-natais precários, recém-

nascidos de mães muito jovens ou muito idosas, filhos ilegítimos, pequena estatura dos pais e crianças com malformações congênitas, além de associarem-se à educação materna e precárias condições socioeconômicas (CROSSE, 1980; LETAMO, MAJELANTLE, 2001). Segundo Seow (1997a), entre os nascidos vivos, aproximadamente 6% são bebês prematuros e/ou de baixo peso ao nascimento.

Verifica-se que o baixo peso ao nascer e a prematuridade estão relacionados com uma série de condições familiares e ambientais, entretanto, é difícil separar completamente os fatores associados a essas duas variáveis, já que existe uma forte correlação positiva entre elas, bem como com o nível socioeconômico e comportamental (educação materna, estado civil, abuso sexual materno, estresse e baixa renda familiar). Nas famílias com baixo nível socioeconômico há incidências relativamente elevadas de desnutrição, anemias e doenças maternas, além de inadequada assistência pré-natal, toxicomania, complicações obstétricas e histórias maternas de ineficiência reprodutiva e doenças durante a gestação (citomegalovírus, pré-eclampsia, toxemia gravídica, hipertireoidismo, malária, rubéola, infecção geniturinária). Outros fatores também podem estar associados, como famílias uniparentais, idade e altura materna, curto intervalo entre as gestações, história de irmão com baixo peso ao nascer e mães com mais de quatro filhos prévios. Além disso, fica difícil determinar em que grau as diferenças ambientais (extrafetais) em vez de genéticas, podem influenciar na variação dos pesos ao nascimento entre diversas populações no potencial de crescimento (CROSSE, 1980; BEHRMAN, KLIEGMAN, ARVIN, 1997; SINASC, 2000; LETAMO, MAJELANTLE, 2001; MURPHY et al. 2001; BONDEVİK et al. 2001; PETROU, SACH, DAVIDSON, 2001).

Durante o último trimestre de gestação ficam estabelecidas reservas de nutrientes em preparação para o parto dentro das 40 semanas de gravidez. São armazenados a gordura e o glicogênio, a fim de fornecerem energia no período de menor aporte calórico. Acumulam-se reservas de ferro com o intuito de evitar anemia. Durante o período de quatro a seis meses de vida o cálcio e o fósforo são depositados nos ossos. Ingestas insuficientes de cálcio, fósforo e

vitamina D podem resultar em uma doença óssea metabólica conhecida como raquitismo da prematuridade, a qual se caracteriza por uma deficiente mineralização óssea (PRICE, KALHAN, 1995).

A desnutrição protéico-calórica é a consequência para o organismo da deficiência primária (decorrente da ingesta alimentar insuficiente ou inadequada) ou secundária (problemas digestivos, de absorção ou ainda de demanda aumentada) de calorias e proteínas. É um estado crônico de carência calórica-protéica, na qual o organismo apresenta desaceleração, interrupção ou involução da progressão de seus parâmetros bioquímicos, funcionais e anatômicos (BARROS, 2003). Ainda, a desnutrição é uma causa importante de morbidade e mortalidade e um fator de complicações para outras doenças. A privação calórica intra-uterina resulta em alguns recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG) (BEHRMAN, KLIEGMAN, ARVIN, 1997). Os grupos mais criticamente vulneráveis à desnutrição são os fetos em período de desenvolvimento, as crianças até os três anos de idade, e as mulheres durante a gestação e lactação. Entre as crianças, a desnutrição atinge principalmente aquelas que não dispõem de uma dieta nutricionalmente adequada, não têm proteção contra as doenças e as que não recebem cuidados de saúde adequados (UNICEF, 1998).

Villar, Belizan (1982) e Behrman, Kliegman, Arvin, (1997), apontam o retardo de crescimento intra-uterino como o maior responsável pelo baixo peso ao nascer nos países em desenvolvimento, ao passo que nos desenvolvidos esta condição é decorrente principalmente de nascimento prematuro.

De modo geral, nos países desenvolvidos a prevalência do baixo peso ao nascer situa-se entre 4% e 6%. Durante o ano de 1991, 7,1% dos nascidos vivos nos Estados Unidos pesaram menos de 2500g. Desde 1981, a taxa de baixo peso aumentou principalmente devido a um maior número de nascimento pré-termo. Cerca de 30% dos bebês de baixo peso ao nascimento, nos Estados Unidos, apresentaram retardo no crescimento intra-uterino e nasceram depois de 37 semanas de gestação. Com taxas de baixo peso ao nascimento acima de 10%, a contribuição do retardo de crescimento intra-uterino aumenta

enquanto que a prematuridade diminui. Nos países em desenvolvimento, cerca de 70% dos recém-nascidos de baixo peso ao nascimento apresentam retardo de crescimento intra-uterino (BEHRMAN, KLIEGMAN, ARVIN, 1997).

No Brasil, um estudo realizado na década de 70 identificou prevalência de baixo peso ao nascer em 8,3%. Levantamentos de informações oficiais enviadas por todos os estabelecimentos de saúde do país ao Ministério da Saúde apontavam, no final da década de 80, prevalências de baixo peso ao nascer em torno de 10%. Um inquérito realizado pelo IBGE em 1989 estimou em 10,2% a prevalência do baixo peso ao nascer. De acordo com a Unicef, (1998), foi verificada, no Brasil, uma prevalência de baixo peso ao nascer de 11% e, além disso, constatou-se que 90% das crianças com baixo peso estão em países subdesenvolvidos. No ano de 2003, a UNICEF divulgou novos percentuais com relação ao número de crianças nascidas com baixo peso no Brasil e, a partir desses dados, detectou uma queda com relação aos levantamentos anteriores, uma vez que esse índice foi de 9%. Entretanto nos dados apresentados em 2005 esse percentual elevou-se para 10% (UNICEF, 2005).

O relatório da Situação Mundial da Infância – Unicef (1998), verificou que nasciam, por ano, cerca de 24 milhões de bebês com baixo peso (17% de todas as crianças nascidas vivas), sendo que a maioria desses nasceram nos países em desenvolvimento, onde a principal causa de baixo peso ao nascer foi o crescimento fetal deficiente.

Martins (2001) intencionou evidenciar a influência do peso de nascimento e da prematuridade na saúde em uma amostra de crianças de até 1 ano de idade, do município de Canela/RS. Encontrou uma prevalência de 12,1% para a prematuridade e de 9,3% para o baixo peso ao nascer. A prematuridade foi responsável por 53,5% dos casos de baixo peso ao nascimento e, além disso, essas crianças foram as que mais necessitaram internação hospitalar (68,8%).

### **2.3. ASPECTOS HISTOLÓGICOS DA ODONTOGÊNESE**

O conhecimento da odontogênese é de fundamental importância para o entendimento dos distúrbios de crescimento e desenvolvimento dentários (TOLEDO, 1996). Apesar de cada dente desenvolver-se como uma estrutura independente e de se formarem tipos dentários morfológicamente distintos, o processo de desenvolvimento do dente é basicamente o mesmo (KATCHBURIAN, ARANA, 1999).

O processo de desenvolvimento dentário inicia-se por volta da 4ª semana de vida intra-uterina, por meio de sinalizações que partem do ectoderma, contudo, em seguida, são substituídas por sinais ectomesenquimais os quais passam a prevalecer sobre os epiteliais. A odontogênese pode ser dividida em três fases: iniciação, morfogênese e histogênese. Na iniciação, a cavidade bucal primitiva é revestida por um epitélio proveniente do ectoderma (um dos três folhetos embrionários). Inclusive, algumas células da camada basal proliferam mais rapidamente do que as células adjacentes, formando a lâmina dentária a qual ocupará os primórdios de cada maxilar, onde ocorrerá o aparecimento de germes dentários determinando os lugares dos futuros dentes. Durante a morfogênese, a forma do dente é determinada por uma combinação de proliferação e de movimento celular. A diferenciação, que se inicia na fase anterior ocorre para dar origem aos tecidos dentais completamente formados. Os germes dentários são classificados em botão ou broto, capuz ou casquete, e campânula, de acordo com o grau de morfo e histodiferenciação de seus componentes epiteliais, ou seja, os órgãos do esmalte (SCHOUR, MASSLER, 1940; BASKAR, 1978;

KATCHBURIAN, ARANA, 1999; KOCH, POULSEN, 2001; McDONALD, AVERY, 2001; TEN CATE, 2001; BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004).

A lâmina dentária, inicialmente prolifera ao longo dos futuros arcos dentários e, posteriormente, passa a apresentar, em alguns locais, atividades mitóticas diferenciais. Em consequência disso, a partir da 8ª semana de vida intra-uterina, originam-se em cada arco dez pequenas esférulas, que recebem o nome de botão ou broto, os quais invadem o ectomesênquima, representando o início da formação dos germes dos dentes decíduos (KATCHBURIAN, ARANA, 1999; GUEDES-PINTO, 2000). Neste estágio de botão ou broto, o órgão do esmalte aparece como uma condensação epitelial simples, pouco morfo e histodiferenciada, a qual está circundada pelo mesênquima (BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004). Entretanto, apesar dos dentes decíduos iniciarem sua formação a partir da lâmina dentária, a época de estabelecimento do botão não é, necessariamente, a mesma para todos. Em razão disso, em determinada fase do desenvolvimento, apenas alguns botões são verificados na lâmina dentária (KATCHBURIAN, ARANA, 1999).

Na 9ª semana, com a continuidade da proliferação epitelial, há uma progressão da morfogênese e o botão, que apresenta um crescimento desigual, passa a formar uma estrutura em forma de capuz. Uma vez estabelecida a fase de capuz, verifica-se que o germe dentário consistir-se-á de três órgãos formativos: o órgão do esmalte, derivado do ectoderma que será responsável pela formação do esmalte dentário, a papila dentária, derivada do mesoderma, sendo que mais tarde suas células periféricas aumentarão de volume e se diferenciar-se-ão em odontoblastos, responsáveis pela formação da dentina e da polpa dentária e o folículo ou saco dentário, derivado do mesênquima, responsável pela formação do cimento, do ligamento periodontal e do osso alveolar. Na fase de campânula ou fase de morfo e histodiferenciação, ocorre a diminuição da divisão celular e a diferenciação das diversas células do germe dentário, permitindo o crescimento do órgão do esmalte. Ainda nessa fase, ocorre a diferenciação das células adjacentes e da papila dentária em odontoblastos, que passam a secretar a primeira camada de

matriz de dentina. Com a formação da dentina, as células do epitélio interno do órgão do esmalte transformam-se em ameloblastos e a matriz do esmalte é formada em frente à dentina, que progride desde os locais correspondentes às cúspides para as regiões cervicais (SEOW, 1991; KATCHBURIAN, ARANA, 1999; CAMPOS, CRUZ, MELLO, 2004).

Ao final do período pré-secretor da amelogênese, a fase de citodiferenciação está completa. A morfodiferenciação leva ao estabelecimento do órgão do esmalte que tem um formato semelhante ao da futura coroa do dente. Nesse estágio de campânula, a formação de esmalte e dentina estará em diferentes estágios e níveis do dente em desenvolvimento. A secreção ativa e a mineralização estarão acontecendo na ponta da cúspide, enquanto que na região cervical as células estarão se diferenciando em ameloblastos e odontoblastos. Além disso, os pré-ameloblastos sintetizam e secretam pequenas quantidades de proteínas similares àquelas que irão formar a matriz do esmalte. A fase secretora termina quando toda espessura da matriz do esmalte for depositada (BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004; RUSCHEL, FOSSATI, 2005).

A formação do esmalte e da dentina é resultante da deposição em camadas de uma secreção extracelular, sob a forma de matriz do tecido. Esta fase em que ocorre o crescimento aposicional é denominada de aposição e pode acontecer de duas maneiras: proliferação (crescimento por multiplicação) e aposição extracelular (crescimento por adição) (BASKAR, 1978; TEN CATE, 2001). Posteriormente a esta fase, ocorre a deposição de sais minerais sobre a matriz, caracterizando a fase de mineralização (CRABB, DARLING, 1962).

O dente apresenta três estruturas mineralizadas: esmalte, dentina e cimento, sendo que o nosso objeto de estudo será o esmalte dentário.

Nos dentes decíduos, o início da formação de tecido duro dos incisivos inicia-se por volta da 14<sup>a</sup> semana de desenvolvimento intra-uterino e continua até o 3<sup>o</sup> mês de vida pós-natal; dos primeiros molares em torno da 15<sup>a</sup> semana intra-uterina até os seis meses pós-natal; dos caninos de 17<sup>a</sup> semana de vida

intra-uterina até os nove meses de vida pós-natal e dos segundos molares inicia-se na 18ª semana de vida intra-uterina até onze meses após o nascimento (LUNT, LAW, 1974; NEEDLEMAN et al. 1992; SEOW, 1997a; TEN CATE, 2001).

A amelogênese pode ser dividida em três estágios: a *formação da matriz*, quando as proteínas envolvidas na amelogênese estão sendo produzidas; a *calcificação*, quando os minerais são depositados e a maioria das proteínas são removidas e, por fim, a *maturação*, onde o esmalte recém mineralizado passa pela calcificação final e as proteínas remanescentes são removidas (STEWART, WITKOP, BIXLER, 1982).

O esmalte é considerado o tecido mais mineralizado do organismo, pois apresenta uma elevada concentração de minerais (95%) em relação ao osso (60%). Conseqüentemente, as substâncias que determinam a matriz orgânica do esmalte representam apenas 2% do peso total do tecido, ao passo que o osso é constituído de 30% de material orgânico e, além disso, a água representa apenas 10% do peso total tanto no esmalte quanto no osso. Esse tecido também é formado por células epiteliais originadas do ectoderma, o que o difere dos outros tecidos calcificados e dos demais tecidos dentários (DOUGLAS, 1998; KATCHBURIAN, ARANA, 1999).

O esmalte, que é depositado inicialmente, tem elevado teor de água e proteína e baixo conteúdo mineral. A maturação do esmalte, realizada pelos ameloblastos, é responsável pela alteração do esmalte em um tecido completamente mineralizado. Nesta fase, a matriz do esmalte é composta por uma matriz única de proteínas. Aproximadamente 90% das proteínas no esmalte em desenvolvimento são amelogeninas, enquanto que os outros 10% são formados por não-amelogeninas (enamelinas e tuftelinas); estas interagem fortemente com a apatita sugerindo um papel na mineralização. As amelogeninas são as primeiras a serem removidas durante a maturação do esmalte, deixando para trás principalmente as não-amelogeninas no tecido adulto. O esmalte recém-formado tem 65% de água, 20% de material orgânico e 15% de cristais inorgânicos de hidroxiapatita por peso. Durante a maturação

acontece a remoção de água e da proteína do esmalte (amelogenina), e a adição de íons de cálcio e fosfato. A matriz protéica degradada acumula-se no espaço extracelular ao redor dos ameloblastos e, por inibição da atividade, controla e limita a espessura do depósito de esmalte. Com isso, o esmalte que foi inicialmente depositado como um tecido aquoso, rico em proteínas e com pouco mineral, será modificado no material biológico mais duro conhecido, pois será adicionado mineral fazendo com que cada cristal já depositado fique mais grosso. Por esta razão, o esmalte apresenta uma grande resistência à abrasão, fazendo com que o seu desgaste seja muito lento. Esta é uma propriedade de extrema importância, uma vez que o esmalte não é substituído nem reparado (BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004).

O esmalte é formado em incrementos, períodos de atividade alternados com períodos de quiescência, o que resulta em marcas estruturais conhecidas como linhas incrementais. Estrias acentuadas podem ser decorrentes de distúrbios metabólicos os quais tenham ocorrido durante a época de mineralização. Estas são menos pronunciadas ou ausentes no esmalte formado antes do nascimento. Uma estria particularmente marcada é formada ao nascimento, a linha neonatal, a qual é oriunda das mudanças metabólicas. Em um único dente em desenvolvimento, o esmalte vai estar presente em diferentes estágios do desenvolvimento. Quando este estiver sendo formado, os ameloblastos em diferentes regiões no epitélio interno do esmalte estarão em diversos estágios do processo de formação do esmalte. Porém, no momento em que esta formação está completa cada ameloblasto terá finalizado um ciclo vital semelhante. Cada grupo dentário tem seu esmalte formado em momentos, graus e aspectos morfológicos finais diferentes (BREW, FIGUEIREDO, 2003; BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004).

Há inúmeras possibilidades de fontes de cálcio que irão mineralizar a matriz do esmalte. O cálcio alcança a matriz principalmente por meio do órgão do esmalte. Pode haver um mecanismo de transporte ativo utilizando transportadores nas membranas celulares dos ameloblastos, ou o cálcio pode fluir passivamente de altas concentrações no plasma sangüíneo para baixas concentrações na matriz do esmalte. A camada de ameloblastos tem uma

permeabilidade aos íons, limitada e variável. Ela pode controlar tanto o acesso do cálcio, como de outros íons importantes, principalmente o flúor. (BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004).

A mineralização ocorre quando há uma saturação de íons cálcio e fosfato no meio, fazendo com que esses precipitem sob a forma de fosfato de cálcio. Todavia, para que o processo de mineralização seja efetivo, tanto na formação do cristal como no seu crescimento, numerosas condições devem existir, como a presença de células especializadas (ameloblastos) com a capacidade de secretar matriz orgânica viável à mineralização, em um meio com farto suprimento sangüíneo e aporte de sais minerais. Os minerais chegam aos locais da mineralização trazidos pela circulação até a barreira de células especiais, passando entre elas ou através delas. Com a matriz orgânica depositada, chegam ao meio sais minerais em quantidades suficientes para formar grupamentos iônicos e cristalitos, determinando um aumento de concentração localizado (DOUGLAS, 1998; BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004).

O esmalte dos dentes decíduos contém mais potássio e manganês e menos sódio e zinco. Os fluoretos também apresentam uma concentração diferenciada nos dentes decíduos, sendo mais elevado na superfície do tecido. Entretanto, os níveis no esmalte pré e pós-natal são similares com tendência de menor concentração do fluoreto na linha neonatal (RUSCHEL, FOSSATI, 2005).

Na matriz de esmalte ocorre a deposição de cálcio e fósforo, assim como de outros íons minerais durante o seu processo de mineralização e maturação. Os efeitos nutricionais envolvendo a síntese protéica ou processo de mineralização podem afetar as estruturas dentárias (ROBINSON, WEATHERELL, HOHLONG, 1983).

O cálcio e o fósforo são os principais componentes inorgânicos dos tecidos mineralizados (ossos e dentes). Sendo assim, é importante a manutenção da calcemia controlada, uma vez que esta fornece cálcio ionizado ( $\text{Ca}^{++}$ ) aos tecidos que necessitam desse para exercerem suas funções

específicas e fundamentais. Dessa forma, pode-se considerar que os tecidos mineralizados servem como reservatórios de cálcio, que contribuirão significativamente no suprimento deste íon necessário ao compartimento extracelular. Dentre os fatores que controlam a ação geral da sua absorção está a vitamina D, a qual reduz esta propriedade significativamente quando na ausência deste mineral. Além disso, a gravidez também interfere na absorção do cálcio, tendo em vista que nos últimos meses de gestação esta eleva-se, pois nesse período a mulher ganha cerca de 50 g de cálcio, estando metade no feto e outra nos reservatórios ósseos (DOUGLAS, 1998).

Os principais nutrientes envolvidos na odontogênese são o cálcio, o fósforo, as vitaminas A, C e D e o equilíbrio protéico-energético, com isso a restrição desses nutrientes pode levar a hipoplasias dentárias e distúrbios sistêmicos (MENOLI et al. 2003).

## 2.4. DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DE ESMALTE

Um defeito de desenvolvimento é qualquer condição irreversível existente em uma criança antes de nascer, na qual existe um desvio da normalidade em número, tamanho, forma, localização ou caráter inerente a qualquer parte, órgão, célula ou componente celular suficiente para justificar a denominação de anormal. Esta anormalidade é o resultado da constituição genética ou do ambiente pré-natal, associada a todas as condições, que são causadas por genes específicos seja qual for a idade em que se manifestem e estejam ou não envolvidas às anomalias perceptíveis de forma (ALCANTARA, MARCONDES, 1978).

As lesões envolvendo esmalte na dentição decídua, podem apresentar um quadro agressivo levando à perda dental e todas as suas conseqüências. Por este motivo que o diagnóstico precoce de alterações de desenvolvimento de esmalte é um poderoso aliado no estabelecimento de medidas preventivas mais adequadas, principalmente durante os primeiros anos de vida, onde nem sempre os comportamentos preventivos domiciliares, como higiene bucal e controle da dieta, são adotadas pelo núcleo familiar (STROPPIA, FRAIZ, 2004).

As células formadoras do esmalte dentário são extremamente sensíveis às alterações sistêmicas, uma vez que os ameloblastos são células epiteliais com grande demanda energética, devido à intensa atividade de síntese protéica. Essa sensibilidade é justificada em razão da falta de contato direto dos ameloblastos com a fonte de nutrientes via vasos sangüíneos. Devido a isto, que as alterações nutricionais do indivíduo, distúrbios de perfusão vascular

e no metabolismo de cálcio levam a alterações no esmalte (LI, NAVIA, BIAN, 1995; GERLACH, SOUSA, CURY, 2000).

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário podem ser definidos como distúrbios nas matrizes dos tecidos duros (AINE et al. 2000). A morfogênese e a diferenciação dos ameloblastos, odontoblastos e cementoblastos são governados por uma seqüência de interações epitélio-mesenquimais, completadas pela formação e mineralização de matrizes dentárias específicas. Diferentemente do osso, o esmalte e a dentina não são remodelados, portanto, qualquer distúrbio na função dos ameloblastos ou odontoblastos, durante o processo de desenvolvimento e mineralização dentário, poderá levar a modificações estruturais que ficarão permanentemente registradas (LOGAN, KRONFELD, 1933; LUNT, LAW, 1974; SMALL, MURRAY, 1978; SEOW, 1986; SEOW, HUMPHRYS, TUDEHOPE. 1987; SUNDERLAND, SMITH, SUNDERLAND, 1987; SEOW et al. 1989; FEARNE et al. 1990; SEOW, 1997b; TEN CATE, 2001; KOCH, POULSEN, 2001).

A dentição decídua tem um período de desenvolvimento pré e pós-natal relativamente prolongado, tendo em vista que os incisivos decíduos iniciam sua calcificação por volta da 15ª semana de vida intra-uterina e continuam por alguns meses após o nascimento (NIKOFORUK, 1970; SUNDERLAND, SMITH, SUNDERLAND, 1987; FEARNE et al. 1990). Ao nascer, as matrizes de esmalte dos bebês estão totalmente formadas e a maioria dos dentes decíduos anteriores e parte dos primeiros e segundos molares estão calcificados (LI, NAVIA, BIAN, 1995).

O processo de mineralização exige muitos meses e enquanto isso vários fatores podem interferir no desenvolvimento dentário, os quais poderão ser responsáveis pelos distúrbios na formação da matriz e mineralização dos tecidos duros dos dentes (PINDBORG, 1982; SEOW, 1991). Frente a alguma agressão, os ameloblastos poderão produzir defeitos na estrutura do esmalte em formação. As anomalias de desenvolvimento são muito variáveis, abrangendo desde alteração em nível molecular e celular até a formação

defeituosa ou mesmo a não-formação de um ou mais órgãos (ARAÚJO, ARAÚJO, 1984).

As alterações no esmalte causadas pelo resultado de distúrbios severos no metabolismo do cálcio, durante o desenvolvimento no útero (natal) ou após o nascimento (neonatal), podem ser expressas como linhas de desenvolvimento as quais refletem o esmalte alterado, onde sua matriz é hipocalcificada. Essas linhas estão, normalmente, associadas à dentição primária (BRAIDO, YASSUDA, 1991; AGUIAR, CASTRO, BARBIERI, 2003).

A extensão do defeito do esmalte dependerá da intensidade do fator etiológico, da duração da presença deste e do período em que o fator estava acontecendo durante a formação da coroa (FEARNE et al. 1990; REGEZI, SCIUBBA, 1991). A duração do estímulo sobre o ameloblasto tem um grande impacto na localização e aspecto do defeito no esmalte. A causa do dano parece não ser de maior importância, porque muitos estímulos locais e sistêmicos diferentes podem resultar em defeitos com aspectos clínicos semelhantes. O esmalte final representa um registro de todas as agressões significativas recebidas no período do desenvolvimento dentário (NEVILLE et al. 1995).

Um mesmo fator etiológico poderá causar tanto a opacidade quanto a hipoplasia, sendo que o resultado final irá depender da duração e severidade da influência do distúrbio, do estágio de desenvolvimento da dentição assim como da suscetibilidade do indivíduo (SUCKLING et al. 1986; KOCH, POULSEN, 2001).

Segundo alguns estudos realizados para verificar a prevalência de defeitos de esmalte na dentição decídua, foi observada uma variação de 0 a 60%, sendo que a maior prevalência ocorreu nos países em desenvolvimento (SWEENEY, GUZMAN, 1966; SWEENEY et al. 1969; SWEENEY, SAFFIR, LEON, 1971; ENWONWU, 1973; INFANTE, GILLESPIE, 1974; HOLM, ARVIDSSON, 1974; MURRAY, SHAW, 1979; PINDBORG, 1982; NATION, MATTSON, PETERSON, 1987).

Conforme outros autores, a prevalência dos defeitos de esmalte macroscópicos na dentição decídua varia de 0 a 85% dependendo de alguns fatores como o tipo de defeito avaliado, o sistema de classificação utilizado, os métodos empregados para a detecção e registros dos defeitos, além dos fatores genéticos, raciais, étnicos, médicos ou socioeconômicos da população estudada (SMALL, MURRAY, 1978; CUTRESS, SUCKLING, 1982; PINDBORG, 1982; BHAT, NELSON, 1989).

Pesquisas relatam que os defeitos de desenvolvimento de esmalte estão presentes em 68 a 95% da população, sendo que estes têm origem ambiental e genética. A hipoplasia é, freqüentemente, induzida por doenças infecciosas na infância, que deixam seqüelas nas porções dos dentes que estavam em desenvolvimento no momento da infecção e, geralmente, manifesta-se como fissuras e sulcos na superfície do esmalte. A hipomineralização está relacionada com o atraso da remoção das amelogeninas durante a fase de maturação, sua superfície geralmente é intacta, no entanto opaca ao invés de translúcida. As dificuldades no nascimento e as deficiências dietéticas também podem perturbar o desenvolvimento das estruturas dentárias (BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004).

Nation, Matsson, Peterson (1987) acreditam que, a oscilação da prevalência de defeitos de esmalte entre os países desenvolvidos e subdesenvolvidos, ocorra em virtude de possíveis diferenças no estado nutricional ou nos cuidados obstétrico e pediátrico.

Apesar dos defeitos de esmalte serem comumente observados, a etiologia dessas anormalidades ainda não está bem esclarecida. Os defeitos que apresentam particular relevância são aqueles que podem comprometer a estética, geram redução da função por perda de tecido dentário, aumentam a sensibilidade dentária, favorecem maloclusões, a perda da camada protetora do esmalte e, ainda, predispõem o dente afetado à cárie (KRAUS, JORDAN, 1965; LUNT, LAW, 1974; CUTRESS, SUCKLING, 1982; SUNDERLAND, SMITH, SUNDERLAND, 1987; SEOW, 1991; LAI et al. 1997).

A agressão ao ameloblasto pode ter como conseqüência a produção reduzida da matriz, que posteriormente matura e calcifica, apresentando redução na sua espessura, ou seja, hipoplasia. Outra conseqüência possível de ser verificada é a alteração na maturação e mineralização da matriz de esmalte resultando em uma área hipomineralizada (SUCKLING, 1980; AINAMO, CUTRESS, 1982; ARAÚJO, ARAÚJO, 1984; SUCKLING, 1989; DRUMMOND et al. 1992). Existe também a possibilidade dos defeitos acontecerem por uma alteração da calcificação depois da erupção, devido à exposição a substâncias que removem íons cálcio da estrutura de apatita. Nos casos mais severos há ausência de esmalte sugerindo um prolongado distúrbio de ameloblastos (BRAIDO, YASSUDA, 1991).

Além da dificuldade em identificar os fatores etiológicos dos DDE, a literatura também relata sobre a dificuldade encontrada quanto ao diagnóstico clínico dos defeitos. Isso ocorre devido à interferência de alguns fatores que mascaram as alterações superficiais, dentre essas a saliva, placa dentária e inadequada iluminação. Além disso, observa-se que para a dentição decídua a dificuldade agrava-se, em função da menor espessura e da aparência mais branca do esmalte da dentição decídua, pela provável proteção que o meio, *in útero*, pode proporcionar ao esmalte formado no período pré-natal e pelo menor período de formação desse tecido (SEOW, 1997b).

Segundo a Federação Dentária Internacional, a opacidade de esmalte é considerada um defeito qualitativo, diagnosticada como uma alteração na cor e translucidez do esmalte, como áreas brancas, marrons ou amareladas, sem perda de contorno superficial. Todavia a hipoplasia é uma anormalidade do desenvolvimento e mineralização dos dentes e, além disso, é considerado um defeito quantitativo (espessura), resultante de alteração metabólica nas células formativas, definido como uma perda de continuidade da superfície do esmalte, conferindo rugosidades, cavidades ou outras alterações no contorno da superfície. (NIKIFORUK, FRASER, 1981; AINAMO, CUTRESS, 1982; MELLANDER et al. 1982; STEWART, WITKOP, BIXLER, 1982; SEOW et al. 1989; SUCKLING, 1989; GOODMAN, MARTINEZ, CHAVEZ, 1991; NEEDLEMAN, LEVITON, ALLRED, 1991; BRAIDO, YASSUDA, 1991;

DRUMMOND et al. 1992; RANGGARD, NÓREN, NELSON, 1994; LI, NAVIA, BIAN, 1995; SEOW, 1997b; GERLACH, SOUZA, CURY, 2000; KOCH, POULSEN, 2001). A hipoplasia tem sido considerada endêmica em muitos países e está comumente associada a doenças da infância. Apesar de não se conhecer o determinante bioquímico específico para o aparecimento das lesões, evidências recentes sugerem uma ligação com o metabolismo de cálcio (NIKIFORUK, FRASER, 1981; BRAIDO, YASSUDA, 1991; GERLACH, SOUSA, CURY, 2000).

Os distúrbios no desenvolvimento dos tecidos duros podem ocorrer no período pré, peri ou pós-natal. Ao nascimento, até mesmo a alteração normal da vida intra para a extra-uterina pode causar um efeito adverso no processo da amelogenese e dentinogenese, evidenciando uma linha neonatal, a qual pode ser visualizada microscopicamente em todos os dentes decíduos. Qualquer evento estressante, ao nascer, poderá acentuar esta linha, resultando em um defeito de desenvolvimento de esmalte clinicamente visível (SCHOUR, 1936; MASSLER, SCHOUR, PONCHER, 1941; BRAIDO, YASSUDA, 1991; GONÇALVES, FERREIRA, 2000; KOCH, POULSEN, 2001). De acordo com Norén (1983), quanto menor for a idade gestacional maior será a tendência da linha neonatal estar posicionada mais para a porção incisal do dente. Um tipo específico dessa anormalidade é a hipoplasia linear em dentes decíduos, verificada com certa freqüência em crianças de países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento (SWEENEY et al. 1969).

As alterações do esmalte dentário podem ser *generalizadas*, quando há uma distribuição simétrica no arco, e estão relacionadas a problemas sistêmicos; e/ou *localizadas*, quando associadas a um fator externo (SEOW, 1984a; SEOW, 1984b; SEOW, HUMPHRYS, TUDEHOPE, 1987; SEOW et al. 1989). O principal significado clínico destas alterações no esmalte dental, principalmente das hipoplasias, é o comprometimento estético, a sensibilidade dentária, as oclusopatias, além de um maior risco ao desenvolvimento de lesões cariosas, freqüentemente nos dentes que apresentam, simultaneamente, perda de estrutura acompanhada por opacidade (SEOW, 1986; SEOW, 1991; SEOW, 1997b).

Contudo, a distribuição dos defeitos por arcada, dentes ou superfícies, tem sido motivo de controvérsia entre os autores, bem como o estabelecimento da sua patogenicidade e do período em que os agravos ocorreram com relação ao efeito provocado sobre o esmalte (MACEDO et al. 2003).

Com base na literatura, verifica-se que existem muitos fatores capazes de promover defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário.

Observou-se, por meio de diversos estudos, que o peso ao nascimento e a idade gestacional exercem influência sobre o desenvolvimento dos defeitos de esmalte. Seow, Humphrys, Tudehope (1987) relataram uma relação direta entre o peso ao nascimento e a idade gestacional com a prevalência de defeitos de esmalte na dentição decídua, uma vez que o grupo com muito baixo peso mostrou que 70% das crianças tinham os defeitos, comparado a 50 e 20% das crianças com baixo e peso normal, respectivamente. Essa elevada prevalência concordou com os resultados de estudos realizados anteriormente, como o de Lai et al. (1997) e o de Fearne et al. (1997). Além disso, verificou-se que a erupção retardada dos dentes e a hipoplasia do esmalte foram encontradas em crianças PIG e parecem estar relacionadas ao inadequado desenvolvimento do esqueleto fetal (CROUSE, CASSADY, 1999).

Outros trabalhos mostram que a deficiência nutricional (principalmente das vitaminas A, C e D), desnutrição severa, os distúrbios do metabolismo de cálcio e fosfato (hipocalcemia neonatal), diabetes maternal, asfixia neonatal, as doenças exantematosas, os distúrbios neonatais, prematuridade e o baixo peso ao nascimento, o trabalho de parto demorado, a sífilis congênita, a porfiria, os traumatismos cerebrais e defeitos neurológicos, o estresse do meio ambiente, ingestão de substâncias químicas e hipoparatiroidismo são fatores sistêmicos capazes de afetar os ameloblastos e produzir os defeitos de esmalte (MOREIRA, 1985; BRAIDO, YASSURA, 1991; DRUMMOND et al. 1992; SEOW, PASCOE, 1994; LI, NAVIA, BIAN, 1995; SEOW, 1997a; KOCH, POULSEN, 2001).

De acordo com Alcantara, Marcondes (1978) e Araújo, Araújo (1984), os defeitos de desenvolvimento de esmalte também podem estar associados com trauma e infecção local, enfermidade febril, irradiação, hipotireoidismo, pseudo-hipoparatiroidismo, raquitismo resistente à vitamina D, síndrome nefrótica, alergias graves e à cirurgia reparadora da fenda labial e palatina.

Pindborg (1982) realizou um estudo com o objetivo de revisar os fatores etiológicos que podem ser responsabilizados pelos defeitos de desenvolvimento do esmalte humano, não relacionados à ingestão de fluoretos. Os defeitos de esmalte considerados foram as opacidades, hipoplasias e descolorações do esmalte. Esses fatores podem ser divididos em locais e sistêmicos. Os sistêmicos compreendem uma variedade de condições como as determinações genéticas, anomalias cromossômicas, defeitos congênitos, distúrbios do metabolismo do recém-nascido, distúrbios neonatais, enfermidades infecciosas, distúrbios neurológicos, endocrinopatias, deficiências nutricionais, nefropatias, enteropatias, enfermidades do fígado e intoxicações. Os defeitos de esmalte determinados geneticamente incluem a amelogenese imperfeita, que pode apresentar-se como um fenômeno isolado ou como parte de outras desordens tais como a epidermólise bolhosa, o pseudo-hipoparatiroidismo e o taurodontismo. Os defeitos congênitos incluem alterações do coração, hipoplasia facial unilateral e hipertrofia facial unilateral. Entre as desordens do metabolismo temos a galactosemia, a fenilcetonúria, a alcaptonúria, a porfiria eritropoiética e a hiperoxalúria primária. Os distúrbios neonatais são importantes no desenvolvimento de hipoplasia de esmalte, em especial, o nascimento prematuro e a hipocalcemia. A anemia hemolítica, na maioria das vezes, em conjunção com a eritroblastose fetal pode causar hipoplasia de esmalte. Nas crianças com distúrbios neurológicos são comuns as hipoplasias de esmalte e estas mudanças podem ser uma significativa ajuda no diagnóstico neurológico. Quando as tetraciclina são prescritas num período em que os dentes das crianças estão sendo mineralizados, irá resultar uma coloração amarela-amarronzada dos dentes afetados. Como causas locais, para os dentes permanentes, as mais importantes são as lesões traumáticas e as osteítes periapicais dos dentes decíduos.

As alterações sistêmicas, em especial, as desordens metabólicas, nutricionais e as infecções associadas à perda mineral são consideradas as principais causas de defeitos de esmalte dental (SEOW et al. 1984b; SEOW et al. 1989; PINKHAN et al. 1996). Além disso, acredita-se que a presença de hipoplasia e opacidade no esmalte, seja resultado de uma hipocalcemia neonatal severa durante o processo de mineralização do esmalte (MELLANDER et al. 1982; NÓREN, 1983).

Estudos experimentais com animais sustentam a hipótese de que, em seres humanos, os distúrbios na nutrição têm efeito significativo na formação dentária pela interferência no desenvolvimento celular, formando um esmalte hipoplásico (MENOLI et al. 2003).

Com o entendimento da fisiologia dos processos de mineralização com conseqüente deposição de cálcio e fósforo, está estabelecido que pequenas quantidades de vitamina D são essenciais para a homeostase normal desses minerais. Além disso, sabe-se que distúrbios nutricionais, como deficiência de cálcio, fósforo, vitamina A, D e C, assim como alterações no equilíbrio protéico-energético afetam a formação dos tecidos dentários. A deficiência de vitamina A é conhecida por alterar a amelogênese, dentinogênese e a função imunológica (THYLSTRUP, FEJERSKOV, 1995; FRANCO, 1998; AUAD, PORDEUS, 1999).

Alguns autores acreditam que os distúrbios sistêmicos atuam por meio de mecanismos comuns, reduzindo o suprimento mineral e afetando diretamente a mineralização dos tecidos duros (SEOW et al. 1984b; SEOW et al. 1989).

Os fatores nutricionais, indubitavelmente, exercem um papel crítico no desenvolvimento de dentes decíduos, sendo que se ocorrer deficiência logo no início da formação da matriz orgânica, a expressão clínica pode ser a hipoplasia de esmalte, mas se ocorrer posteriormente, durante o processo de maturação, o resultado poderá ser uma hipocalcificação (ALVAREZ, NAVIA, 1989).

A vitamina A está relacionada aos processos de crescimento e desenvolvimento normais dos tecidos ósseos e dentários além de exercer um papel importante na manutenção da integridade de todas as células epiteliais do organismo (FRANCO, 1998). A avitaminose A, conhecida por alterar a amelogênese, dentinogênese e a função imunológica pode determinar hipoplasia no esmalte. Se ela for muito severa, os ameloblastos podem tornar-se atrofiados, não ocorrendo a deposição do tecido. Caso essa avitaminose seja revertida, os tecidos dentários voltam a se formar normalmente, porém o tecido defeituoso não é reparado. Da mesma forma, a avitaminose D poderá ocasionar anomalias no desenvolvimento do esmalte (BREW, FIGUEIREDO, 2003).

A deficiência nutricional é relatada como a forma mais comum de hipoplasia de esmalte e ocorre em crianças sujeitas a uma deficiência crônica de vitaminas, principalmente de vitamina D. Das crianças que sofrem raquitismo (deficiência de vitamina D), 50% também mostram sinais de hipoplasia que, geralmente, causa falha na calcificação da matriz do esmalte devido a um trauma nos ameloblastos, os quais são conhecidos por sua sensibilidade a defeitos metabólicos. A extensão da lesão é diretamente proporcional ao tempo de deficiência nutricional, pois quanto maior o tempo maior será a área de hipoplasia. A deficiência de outras vitaminas também pode provocar os defeitos de esmalte, como é o caso da vitamina A, que é um importante fator no processo de diferenciação dos ameloblastos e a vitamina C outro considerável fator constituinte na estruturação da matriz orgânica do esmalte (BRAIDO, YASSUDA, 1991). As hipoplasias em dentes decíduos e permanentes estão relacionadas às desordens metabólicas ocorridas na gestação, em que a gestante estiver sob hipovitaminose D (MOREIRA, et al. 1985).

Li, Navia, Bian (1995) realizaram um estudo entre famílias de baixa renda a fim de mostrar que o aleitamento natural por quatro meses ou mais está fortemente associado à redução de prevalência de hipoplasia de esmalte dentário, sugerindo que o leite materno parece ser uma fonte importante de vitamina D. Muitas pesquisas relatam a má nutrição fetal como uma das

principais etiologias da hipoplasia de esmalte e, em cada cem crianças que apresentaram este quadro, sessenta manifestaram o defeito, enquanto que em cada cem crianças bem nutridas, apenas sete apresentaram hipoplasia (PÉREZ et al. 1997).

As injúrias traumáticas locais podem também acarretar distúrbios na formação do esmalte, visto que recém-natos submetidos à laringoscopia e à intubação orotraqueal apresentaram maior prevalência de defeitos, provavelmente devido à pressão exercida sobre o rebordo alveolar (NÓREN, 1983).

Embora o mecanismo patogênético dos defeitos de esmalte seja ainda obscuro, sabe-se que ele é multifatorial. A hipoplasia de esmalte ambiental, que tem distribuição linear e bilateral é associada a distúrbios sistêmicos, sejam eles ocorridos no período intra-uterino ou neonatal, mas certamente não estão associados a fatores traumáticos, pois esses resultam em hipoplasias localizadas (MENOLI, MELO, WALTER, 1998) .

## **2.5. ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE AS PREVALÊNCIAS DE DEFEITOS DE ESMALTE E FATORES ASSOCIADOS**

Ao ser revista a literatura, verifica-se que são escassos os estudos de prevalência de defeitos de desenvolvimento do esmalte na dentição decídua. Da mesma forma, a comparação entre os estudos existentes torna-se bastante dificultada em função da utilização de diferentes classificações de defeitos, das disparidades quanto ao tamanho das amostras, além das diversas metodologias empregadas (FEARNE et al. 1990).

As taxas de prevalência variam consideravelmente de acordo com os critérios de estudo e o tamanho da amostra. Na dentição decídua há relatos de prevalência entre 13 e 62% (LI, NAVIA, BIAN, 1995; SEOW, HUMPHRYS, TUDEHOPE, 1987; SEOW, 1998). Com base na literatura, observa-se que no Brasil os estudos epidemiológicos não são de base populacional, pois trabalham com amostras específicas tais como crianças prematuras, de baixo peso, com história médica de desnutrição e crianças celíacas (LUNARDELLI, PERES, 2004). Além disso, a maioria dos dados referentes a defeitos de esmalte são relacionados à fluorose dental, havendo necessidade de conhecer-se a prevalência de defeitos de esmalte de etiologia desconhecida (GERLACH, SOUSA, CURY, 2000).

O estudo de Grahnén, Larsson (1958), realizado na Suécia, teve por finalidade determinar a prevalência de hipoplasias de esmalte na dentição decídua de crianças nascidas prematuramente, comparando com as nascidas com peso maior que 3000g. Sua amostra era composta de 68 crianças entre 4

e 6 anos de idade, que apresentaram prematuridade e baixo peso ( $\leq 2500\text{g}$ ) ao nascimento e 61 crianças nascidas com peso  $\geq 3000\text{g}$ . Como resultado, verificou-se que a prevalência de hipoplasia de esmalte foi maior no grupo de crianças com baixo peso (32%), quando comparada às crianças de peso adequado (13%). Observou-se ainda que os dentes superiores, e as superfícies vestibular e lingual foram as mais acometidas.

O estudo de Sweeney et al. (1969), verificou, na Guatemala, a prevalência de hipoplasia linear dos incisivos decíduos e identificaram os possíveis fatores associados ao evento. Para tanto, utilizou-se uma amostra de 73 crianças, entre 1,5 e 2,5 anos de idade com histórias médicas acompanhadas desde o nascimento. Com base nessas informações encontrou uma prevalência de hipoplasia linear de esmalte de 42,5%. As crianças que apresentaram tal alteração tiveram quase o dobro da prevalência de doenças infecciosas (66,7%), durante os primeiros 35 dias após o parto, quando comparadas às crianças sem a hipoplasia (37%). Inclusive, verificou-se que outros fatores avaliados como o baixo peso ao nascer e no 6º mês de vida, a duração da gestação, o nível sérico de vitamina A ao nascimento, a ordem de nascimento da criança na família e o número de membros na família não apresentaram diferenças estatisticamente significantes.

Funakoshi, Kushida, Hieda (1981) avaliaram a prevalência das hipoplasias de esmalte e descoloração dentária em 52 crianças japonesas, entre 2 e 5 anos de idade, com baixo peso ao nascimento bem como a relação com as doenças sistêmicas. Verificou-se que a prevalência de hipoplasia de esmalte e descoloração dentária foi de 26,9% e 1,9% respectivamente. Das crianças que apresentaram alterações no esmalte, 40% tiveram hiperbilirrubinemia, 33,3% doenças respiratórias e 26,7% hipocalcemia no período neonatal.

Mellander et al. (1982) realizaram um estudo a fim de determinar se os dentes decíduos são afetados frente a uma inadequada nutrição neonatal em um grupo de 91 crianças de baixo peso ao nascimento ( $< 2000\text{g}$ ) e em outro de 48 crianças com peso adequado. Os resultados não mostraram diferenças

significativas na prevalência dos distúrbios de mineralização dos dentes decíduos entre as crianças de baixo peso e as com peso normal, tendo em vista que 16 do grupo de baixo peso tinham seus dentes afetados por hipoplasia e 8 do grupo controle apresentavam esses defeitos, enquanto que as opacidades foram verificadas em 11 crianças para ambos os grupos.

Nóren (1983) realizou um estudo na Suécia, com o objetivo de verificar se o baixo peso ao nascimento e a alteração precoce do padrão alimentar influencia no desenvolvimento e estrutura do esmalte de dentes decíduos. Para isso, avaliou microscopicamente a estrutura do esmalte de dentes decíduos de 64 crianças nascidas prematuras e com baixo peso ao nascimento, e de 43 nascidas sem complicações médicas no período pré e pós-natal. No total 107 dentes, esfoliados ou extraídos, foram submetidos a exames laboratoriais que utilizaram microscopia polarizada e microrradiografia. Com base nas suas análises, foi verificado no esmalte dos dentes decíduos das crianças nascidas a termo, a presença da linha neonatal, sendo esta uma faixa hipomineralizada, o que permite a distinção entre o esmalte pré e pós-natal - que foi observada em 61% dos dentes, pela microrradiografia. Por outro lado, dos 64 dentes das crianças de baixo peso ao nascimento, sem hipoplasia visível clinicamente, a linha neonatal foi detectada em 60 dentes, a qual foi comparativamente mais larga do que àquela verificada no grupo controle. Com isso, concluiu que as alterações de esmalte foram mais freqüentes e pronunciadas nos dentes decíduos de crianças de baixo peso, em especial em áreas difusas de esmalte com porosidade aumentada.

Johnsen et al. (1984) determinaram a prevalência e localização dos defeitos de esmalte em incisivos de uma população de crianças com muito baixo peso, além de correlacionar os defeitos com fatores de risco perinatais. Considerou-se para este estudo apenas as crianças que tivessem os 8 incisivos decíduos erupcionados. A idade delas variou de 1 ano e 3 meses até 4 anos e 9 meses. Foi selecionado um grupo caso de 67 crianças que tinham o peso ao nascimento inferior a 1500g e um grupo controle com 46 nascidas com peso normal. As crianças do grupo caso apresentaram uma prevalência de 20,8% para as hipoplasias e 31,4% para as opacidades, enquanto que nas

crianças do grupo controle as hipoplasias e opacidades foram verificadas em 4,3% e 21,7% dos casos respectivamente. Essa diferença entre os dois grupos foi significativa apenas para o caso das hipoplasias ( $p < 0,05$ ). Verificaram ainda uma forte associação entre os defeitos de esmalte e as doenças respiratórias.

Em 1985, Pimlott et al. avaliaram, no Canadá, a influência dos parâmetros metabólicos e de recém-nascidos de baixo peso no desenvolvimento de seus dentes. Sua amostra foi constituída por 106 crianças, entre 18 meses e 8 anos de idade, nascidas prematuramente e com peso menor que 1500g. A prevalência de defeitos de esmalte encontrada foi de 38% na dentição decídua tanto para as crianças prematuras com peso normal para a idade gestacional quanto para aquelas prematuras com peso reduzido para a idade gestacional. Não foi verificada nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os defeitos de esmalte e níveis plasmáticos de cálcio, períodos de convulsão, peso ao nascer, tamanho ao nascer, tamanho da circunferência da cabeça ao nascer e escores de Apgar no 1º e 5º minuto.

Seow, Humphrys, Tudehope (1987) avaliaram, na Austrália, a relação entre os defeitos de desenvolvimento de esmalte e o peso da criança ao nascer. Para este estudo de prevalência a amostra foi dividida em 3 grupos de crianças compreendidas entre 17 e 35 meses. Sendo o Grupo 1: 77 crianças de muito baixo peso ao nascer ( $< 1500g$ ) e com idade gestacional entre 22-33 semanas; Grupo 2: 33 crianças com baixo peso (1500-2500g) e idade gestacional entre 32-41 semanas; Grupo 3: 47 crianças com peso normal ( $>2500g$ ) nascidas a termo. Os autores verificaram uma relação inversa entre o peso ao nascer e prevalência de hipoplasia de esmalte, uma vez que encontraram uma prevalência de 62,3% de defeitos de esmalte em crianças que pesaram menos de 1500g ao nascimento; de 27,3% em crianças com pesos entre 1500-2000g e 12,7% em crianças com peso superior a 2500g, por ocasião do nascimento. Concluíram que quanto menor o peso de uma criança ao nascimento, maior é a tendência a desenvolver defeitos de esmalte.

Seow et al. (1989) propuseram-se a determinar se a deficiência mineral óssea estava associada à hipoplasia do esmalte de dentes decíduos em 45

crianças nascidas prematuras e com muito baixo peso ( $1149 \pm 191g$ ). Para tanto, foi realizada uma avaliação dos registros radiográficos do período neonatal, a qual permitiu verificar, por meio da medida da espessura da cortical óssea do úmero. Na época do exame as crianças apresentavam-se entre 18 e 42 meses de idade. Observou-se que 68,9% dessas crianças mostraram hipoplasia no esmalte, generalizada ou localizada, sendo que, 28,9% apresentaram hipoplasia nos incisivos e caninos superiores e 40% tinham hipoplasia generalizada em todos os incisivos superiores e, ocasionalmente, nos caninos. Além disso, as crianças que tinham uma menor mineralização da cortical óssea do úmero apresentaram maior predisposição a hipoplasia do esmalte, supondo-se que, na presença de deficiência mineral, a calcificação dos dentes é retardada ou interrompida como uma tentativa de atingir o equilíbrio mineral.

Um estudo de microscopia eletrônica de varredura conduzido por Seow, Perham (1990), mostrou que, em nível ultra-estrutural, os defeitos de formação de esmalte estavam presentes em dentes decíduos esfoliados de crianças nascidas prematuras e com baixo peso, mesmo que, clinicamente, nem todos esses dentes apresentassem evidências clínicas dessas alterações. Os dentes controles de crianças nascidas com peso normal e sem evidências clínicas de defeitos de esmalte não apresentaram nenhuma alteração na superfície do esmalte em nível ultra-estrutural.

Fearne et al. (1990) avaliaram a prevalência e os fatores associados aos defeitos de esmalte na dentição decídua, em uma população de crianças inglesas. Este foi um estudo de caso-controle, onde o grupo de casos era composto por 100 crianças de 05 anos de idade nascidas de baixo peso ( $\leq 2000g$ ), que fizeram parte de um estudo longitudinal de 7 anos; enquanto que no grupo controle a amostra era de 93 crianças nascidas com peso normal. As crianças nascidas com baixo peso tiveram maior prevalência de hipoplasia de esmalte (71%) que o grupo controle (15%). Entretanto as opacidades não apresentaram diferenças significantes entre o grupo de casos (25%) e o grupo controle (26%). Os defeitos de esmalte acometeram mais a borda incisal dos incisivos das crianças caso. No grupo de baixo peso os defeitos de esmalte

foram associados a doenças ocorridas no período perinatal, crianças que receberam ventilação de suporte e nascidas com menos de 32 semanas de gestação.

Needleman, Leviton, Allred (1991) examinaram 509 dentes decíduos anteriores esfoliados de crianças normais, com intuito de verificar a prevalência, localização e tipos de defeitos de desenvolvimento de esmalte macroscópicos. Com base nisso, encontraram 40,7% de defeitos nos dentes examinados, sendo que a hipoplasia foi mais prevalente (20%). Os dentes mais afetados foram: incisivos, central (51,6%) e lateral (49,2%) superiores, além disso, a superfície vestibular foi a que mais apresentou defeitos (46,4%), principalmente, no terço médio para as hipoplasias (50%) enquanto que as opacidades acometeram mais o terço gengival (44,4%). Os autores não encontraram diferença significativa na prevalência de defeitos quanto ao sexo, localização nos arcos (direito/esquerdo), grupo dentário e grupo racial. No entanto, a diferença significativa existiu para os arcos, sendo o superior mais afetado (42,7%), para a superfície dentária (vestibular mais afetada com 45%) e para o local da superfície mais afetada, onde o terço médio apresentou maior prevalência de defeitos de esmalte (49,1%).

Needleman et al. (1992) pesquisaram se as crianças que tinham defeitos de esmalte apresentavam características diferentes daquelas com ausência de defeito. Para isso, examinaram 455 incisivos decíduos esfoliados e hígidos e, além disso, as mães foram questionadas sobre a característica demográfica, a história médica e gestacional. Com base nessa metodologia, verificaram que 18,5% dos dentes examinados apresentavam hipoplasia (25% superiores e 10,1% inferiores). Outrossim, observaram que 42,1% das crianças prematuras e 40,9% dos nascidos com baixo peso apresentavam hipoplasia de esmalte.

Pascoe, Seow (1994) verificaram a prevalência e a etiologia das hipoplasias de esmalte e da cárie dentária em 80 crianças aborígenas australianas, entre 4 e 6 anos de idade, bem como uma possível relação entre os dois eventos. Para isso, realizaram uma avaliação clínica dos dentes decíduos dessas crianças e pesquisaram a história médica (baixo peso ao

nascimento, prematuridade, doenças respiratória e gastrointestinais e anemia). Diante dos resultados, observaram que, com relação à hipoplasia, 64% das crianças tinham pelo menos uma superfície afetada e 99% delas, pelo menos um dente com hipoplasia de esmalte, enquanto que 83% das crianças apresentavam pelo menos um dente cariado. Além disso, verificaram uma associação entre os defeitos de esmalte e a cárie estatisticamente significativa ( $p < 0,01$ ). A hipoplasia de esmalte foi mais freqüente nos molares decíduos, sendo 85% nos inferiores e 78% nos superiores, seguidos dos incisivos superiores (76%) e caninos superiores e inferiores (64%). Não foi verificada nenhuma diferença estatisticamente significativa no número médio de dentes hipoplásicos em crianças com ou sem baixo peso ao nascimento, intubadas, doença respiratória ou infecções perinatais. Concluíram que a elevada prevalência de morbidades no período perinatal e durante a infância podem ser importantes fatores etiológicos na patogênese da hipoplasia de esmalte, embora a relativa importância desses fatores seja difícil de determinar.

O estudo de Li, Navia, Bian (1995), determinou a prevalência e distribuição da hipoplasia de esmalte entre crianças chinesas de 3 a 5 anos de idade, nascidas com baixo peso ( $< 2500g$ ) e com peso normal, de acordo com variáveis socioeconômicas e nutricionais, além de verificar uma associação com alguns possíveis fatores etiológicos. Esse estudo contou com uma amostra de 1344 crianças, residentes em áreas rurais. Encontraram uma prevalência de defeitos de esmalte de 23,9% e não verificaram nenhuma diferença estatisticamente significativa entre a distribuição das crianças com ou sem hipoplasia, a idade e o nível socioeconômico. Entretanto, observaram que os defeitos acometeram significativamente mais os meninos (26,6%), que os dentes mais afetados foram os incisivos centrais superiores e o defeito mais prevalente foi a hipoplasia de esmalte. Além disso, as crianças nascidas com baixo peso mostraram maior prevalência de defeitos de esmalte (40%) do que as de peso normal (25%) enquanto que as crianças prematuras tiveram quatro vezes mais chances de apresentar defeitos de esmalte, em relação às nascidas a termo (O.R.~4,0).

Kanchanakamol et al. (1996) examinaram incisivos superiores decíduos encontrando uma prevalência de defeitos de 21,2% de todos os dentes examinados, sendo que desses 6,6% eram opacidades e 14,6% hipoplasias. Verificaram também que a prevalência de defeitos de esmalte era maior em meninos (34,1%) que em meninas (29,6%), apesar dessa diferença não ser estatisticamente significativa. Pelo menos um dente com defeito foi encontrado em 31,9% das crianças examinadas e os incisivos centrais foram os mais afetados.

Lai et al. (1997) realizaram um estudo de caso-controle, na Austrália, a fim de verificar associação entre os defeitos de esmalte na dentição decídua com baixo peso ao nascer e com a cárie dental. O grupo dos casos era constituído por 25 crianças prematuras com muito baixo peso e o grupo controle por 25 crianças nascidas a termo com peso normal. Estas crianças foram examinadas aos 30, 44 e 52 meses de idade em relação à cárie dental e aos defeitos de esmalte. Em todos os exames, as crianças com muito baixo peso ao nascer mostraram maior prevalência de defeitos de esmalte (96%) que as do grupo controle (45%). Além disso, verificaram que 52% dos segundos molares, 43% dos primeiros molares e 31% dos caninos e incisivos decíduos foram afetados pelo defeitos de esmalte. Significante associação ( $p < 0,001$ ) foi encontrada entre o defeito de esmalte e a cárie dentária no segundo e terceiro exame das crianças de muito baixo peso ao nascimento.

Em 1997, Perez et al. realizaram um estudo caso-controle para avaliar a influência do fator nutricional na qualidade e textura dos tecidos dentários de crianças cubanas. O grupo de casos era constituído por 100 crianças de 06 a 08 anos de idade, nascidas de baixo peso por má nutrição fetal e o grupo controle, por 100 crianças nascidas de peso normal. Verificaram que as crianças com baixo peso ao nascimento apresentaram maior prevalência de hipoplasia de esmalte (60%) que o grupo controle (7%), ( $p < 0,001$ ). A cárie dental na dentição decídua foi mais prevalente no grupo de casos (80%) em comparação com o controle (52%) ( $p < 0,005$ ).

Lima, Duarte (1999) avaliaram a prevalência dos defeitos de esmalte na dentição decídua de crianças nascidas com baixo peso e peso adequado, em creches e escolas públicas de João Pessoa (PB). Este estudo contou com uma amostra de 100 crianças de baixo peso e 100 de peso adequado nas idades de 06 a 72 meses de ambos os sexos. Não houve diferença nas prevalências entre os sexos. A associação entre a ocorrência do defeito e o baixo peso ao nascer foi significativa, uma vez que, 43% dos defeitos de esmalte apresentavam-se nas crianças nascidas com baixo peso e de 7% naquelas com peso adequado. Os tipos de defeitos mais comuns foram as opacidades branca/creme (43,3%) e as hipoplasias (25%). Os dentes superiores foram os mais afetados, 71% com hipoplasia e 62% com opacidade, sem haver, no entanto, predominância quanto ao grupo dentário específico, sendo que a face mais acometida foi a vestibular (90,9%).

Pegoraro, Dezan (1999) verificaram a prevalência e os tipos de defeitos de esmalte dentário em crianças prematuras e de baixo peso, no Paraná, Brasil. Utilizaram uma amostra de 31 crianças com idades entre 4 e 5 anos. As crianças de muito baixo peso, bem como as de pouca idade gestacional ao nascer (29-33 semanas) apresentaram maior prevalência de hipoplasia de esmalte (66,7%) e hipomineralização de esmalte (33,3%), quando comparadas àquelas de peso normal ao nascer e maior idade gestacional.

Aine et al. (2000) realizaram, na Finlândia, um estudo com o objetivo de determinar a prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte nas dentições decídua e permanente em crianças prematuras com peso ao nascimento inferior a 2000g. Para tanto, foram avaliadas 32 crianças pré-termo e 64 nascidas a termo para o grupo controle. Como resultado encontraram nas crianças do grupo caso maior prevalência de defeitos para as duas dentições (decíduos: 78%; permanentes: 83%).

Slayton et al. (2001) propuseram-se com este estudo verificar a prevalência de opacidades de esmalte isoladas e hipoplasia de esmalte nos dentes decíduos de 698 crianças americanas entre 4-6 anos de idade, as quais foram acompanhadas desde o nascimento. Com isso, observaram que 6% das

crianças examinadas tinham pelo menos um dente com hipoplasia, enquanto que 27% tinham pelo menos um dente com opacidade isolada no esmalte. Não encontraram diferença estatisticamente significativa entre os sexos na prevalência de hipoplasia, ao passo que para a opacidade essa diferença existiu. Os dentes decíduos mais afetados por ambos os defeitos foram os segundos molares inferiores (28%) seguidos dos segundos molares superiores (25%), enquanto que a hipoplasia foi mais comum em caninos inferiores (27%) que nos superiores (23%) e a opacidade isolada foi mais freqüente nos caninos inferiores (32%) do que nos superiores (28%). Verificaram também que as mulheres menores de 20 anos tiveram maior chance de ter crianças com defeitos de esmalte, no entanto essa associação não ficou evidente para o peso dos bebês ao nascimento.

Melo et al. (2002) verificaram a prevalência de anomalias de esmalte na dentição decídua, durante o período gestacional, e as possíveis relações causadoras dessas alterações com o baixo peso ao nascer. Para tanto selecionaram, aleatoriamente, uma amostra de 50 crianças entre 3 e 5 anos de idade de ambos os sexos. Observaram que 28% das crianças da amostra apresentavam hipoplasia, sendo que 44% com baixo peso (< 2500g) tinham hipoplasia e 25,5% com peso superior a 2500g apresentavam o defeito. Com base nesses valores, verificou-se não haver relação direta entre o peso ao nascimento e a hipoplasia de esmalte.

Agarwal et al. (2003) coletaram dados do padrão da dentição decídua e a prevalência de hipoplasia de esmalte em crianças bem-nutridas, mal nutridas e com retardo de crescimento intra-uterino. Foram avaliadas 40 crianças para cada grupo, nas seguintes faixas etárias: menores que um ano, entre 1 e 2 anos e entre 2 e 3 anos de idade. Todas as superfícies de cada dente foram examinadas e a lesão mais severa de defeito de esmalte foi registrada. Verificou-se que a prevalência de hipoplasia nos bem-nutridos foi de 20%, sendo esta maior em meninas e, significativamente, mais elevada no grupo entre 1 e 2 anos ( $p < 0,02$ ). No entanto, a prevalência do defeito foi maior nos mal nutridos (36,6%), de ambos os sexos, no 1º ano de vida, mas sem diferença significativa. A hipoplasia foi observada em 30% das crianças, sendo

que a prevalência do defeito foi de 20,5% nas amamentadas ao peito e 37,1% naquelas que receberam leite animal ou comercial ( $p < 0,03$ ).

Macedo et al. (2003) propuseram-se a avaliar a prevalência de defeitos dentários em 104 crianças prematuras, nascidas com peso inferior a 2500g e em 94 nascidas a termo com peso adequado, além de identificar os principais problemas dentais, ósseos e de tecidos moles relacionados à entubação orotraqueal. Com base nos resultados desse estudo, verificaram que as crianças prematuras apresentavam 78,8% de defeitos de esmalte, sendo que o mais prevalente foi a hipomineralização (60,9%). As opacidades manifestaram-se mais nos molares, seguidos pelos caninos e incisivos, enquanto que a face mais acometida pelos defeitos, foi a vestibular, sendo 66,59% para a hipomineralização e 100% para a hipoplasia. Ainda, observaram que a maior porcentagem no número de dentes com defeitos de esmalte era das crianças que tiveram baixo peso ao nascimento (21,7%), enquanto que as crianças com peso adequado apresentavam apenas 0,71% dos dentes com defeitos. No entanto, ao considerar o total de crianças com defeitos, verificou-se uma alteração das prevalências, isto é, as crianças com peso  $> 2500g$ , apresentaram 10,63% e aquelas com peso  $\leq 2500g$ , tiveram 77,9% de defeitos de esmalte.

Lunardelli, Peres (2004) verificaram num primeiro momento a prevalência de defeitos de esmalte em 431 crianças, de 3 a 5 anos de idade, em Itajaí (SC) e, posteriormente, testaram a associação entre a ocorrência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua, em crianças, na mesma faixa etária, bem como as condições materno-infantis, em especial o baixo peso ao nascer e a prematuridade. Para isso realizaram um estudo caso-controle, sendo o grupo de casos composto por 102 crianças que, em um estudo de prevalência prévio, apresentaram defeitos de desenvolvimento de esmalte e o grupo controle constituído por 113 crianças com ausência de defeito. Utilizaram para a realização do exame o Índice Modificado de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte (FDI,1992). A prevalência de defeitos encontrada foi de 24,4%, sem diferença significativa entre os sexos. Os dentes mais acometidos foram os segundos molares superiores (26,8%), seguidos

pelos inferiores (17,6%), primeiros molares superiores e inferiores (11,9% e 11,6%, respectivamente), caninos inferiores (11,6%) e superiores (10,3%) e incisivos superiores (9,2%), sendo que apenas 1% dos inferiores foram afetados. Tanto a opacidade quanto a hipoplasia foram mais freqüentes na arcada superior. As crianças com baixo peso ao nascimento apresentaram uma prevalência de 61,5% de defeitos de desenvolvimento de esmalte enquanto que a das nascidas com peso adequado foi igual a 45,5%. Entretanto, essa diferença não foi estatisticamente significativa. Por outro lado, os dados “prematividade” e “crianças não amamentadas” mostraram-se associados aos defeitos de esmalte dentário.

A observação e o registro de defeitos de desenvolvimento de esmalte podem revelar aspectos relevantes sobre a saúde geral do indivíduo, os quais serão úteis para que consigamos auxiliar o paciente, bem como os demais profissionais da saúde.

Considerando-se que cada ambiente apresenta diversos fatores etiológicos possivelmente associados aos defeitos de esmalte, faz-se necessária uma investigação ampla, a fim de que possamos conhecer a prevalência desses defeitos em uma determinada população, bem como os seus fatores de risco específicos, uma vez que dados dessa natureza são escassos na realidade brasileira (GERLACH, SOUSA, CURY, 2000).

O Quadro 2.2. apresenta as prevalências relatadas de defeitos de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos descritas na literatura consultada.

AUTOR(ES)/ANO	PAÍS	AMOSTRA			PERCENTUAL (%)		
		N	Fator(es) Associado(s)	Faixa Etária	DDE	Opacidade	Hipoplasia
GRAHNÉN, LARSSON, (1958)	Suécia	68	Prematuros/( $\leq$ 2500g)	4 - 6 anos	—	—	32
		61	$\geq$ 3000g				13
MELLANDER et al. (1982)	Suécia	91	< 2000g	0 - 6 anos	30	12	21
		48	peso adequado				16,7
JOHNSEN et al. (1984)		67	< 1500g	1-4 anos	52	31	21
		46	peso adequado				4
PIMLOTT et al. (1985)	Canadá	106	Prematuros/< 1500g	1-8 anos	—	—	38
		77	< 1500g				51,9
SEOW et al. (1987)	Austrália	33	1500-2500g	1-2 anos	27,3	6,1	21,2
		47	> 2500g				6,4
SEOW et al. (1989)	Austrália	45	Prematuras/ 1149 $\pm$ 191g	1-3 anos	68,9	—	—
FEARNE et al. (1990)	Inglaterra	110	< 2000g	5 anos	77	25	71
		93	$\geq$ 2500g				15
NEEDLEMAN, LEVITON, ALLRED (1991)	EUA	509	normais	—	40,7	22,2	20
NEEDLEMAN et al. (1992)	EUA	455	Prematuridade	6 anos	—	—	42,1
			Termo				17,6
LI et al. (1995)	China	45	< 2500g	3-5 anos	40	—	—
		1230	$\geq$ 2500g				25
LAI et al. (1997)		25	Prematuros/< 1500g	4 anos	96	79	67
		25	a termo/peso normal				45
PEREZ et al. (1997)	Cuba	100	< 2500g	6-8 anos	—	—	60
		100	$\geq$ 2500g				7
LIMA, DUARTE, (1999)	Brasil	100	< 2500g	6-72 meses	43	—	—
		100	$\geq$ 2500g				7
PEGORARO, DEZAN,(1999)	Brasil	31	< 1500g/PIG peso normal/AIG	4-5 anos	—	33,3	66,7
MELO et al. (2002)	Brasil	50	< 2500g	3-5 anos	—	—	44
			> 2500g				25,5
MACEDO et al. (2003)	Brasil	104	$\leq$ 2500g	—	77,9	56,7	10,57
		94	> 2500g				2,12
LUNARDELLI, PERES, (2004)	Brasil	102	< 2500g	3-5 anos	61,5	—	—
		113	$\geq$ 2500g				45,5

**Quadro 2.2:** Apresentação dos dados relativos à prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE) e fatores associados.

## *2. OBJETIVOS*

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. OBJETIVO GERAL**

Verificar a prevalência de defeitos de esmalte - opacidade e hipoplasia - em crianças de 02 a 05 anos de idade do município de Canela – RS e fatores associados.

#### **3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

3.2.1. Registrar a distribuição dos defeitos de esmalte - opacidade e hipoplasia - de acordo com:

- localização (arco);
- grupo dentário;

3.2.2. Verificar a associação de defeitos de desenvolvimento de esmalte, opacidade e hipoplasia com variáveis demográficas (idade e sexo), peso ao nascimento e presença de segundos molares decíduos.

## *4. METODOLOGIA*

## **4. METODOLOGIA**

### **4.1. TIPO E DELINEAMENTO DO ESTUDO**

Foi desenvolvido um estudo epidemiológico analítico observacional do tipo transversal. Neste tipo de estudo, as exposições e o desfecho são verificados em um mesmo momento.

### **4.2. DESCRIÇÃO DA POPULAÇÃO**

A população estudada faz parte do município de Canela/RS. Esta cidade se localiza à 130 Km de Porto Alegre, capital do estado do Rio Grande do Sul. De acordo com os dados do IBGE (2004), este município apresenta uma população total de 33.625 habitantes, sendo que destes 30.753 residem na área urbana.

O município de Canela foi colonizado basicamente por imigrantes alemães e italianos, tendo sua emancipação em 1944. Seu crescimento e desenvolvimento ocorreram, principalmente, em função da exploração de madeira. Entre as décadas de 1980 e 1990, com a criação do projeto governamental para o desenvolvimento turístico da região, denominado “Rota

Turística dos Campos de Cima da Serra”, o turismo passou a ser o fator de renda mais expressivo do município (IBGE, 2004).

### **4.3. AMOSTRAGEM**

A população alvo desse estudo foi constituída por crianças de ambos os sexos, com idade variando entre 2 e 5 anos que compareceram à Campanha Nacional de Multivacinação, no dia 23 de agosto de 2003, no município de Canela/RS.

Durante a campanha de multivacinação no mês de agosto de 2003 foi realizado um estudo transversal envolvendo diversos aspectos relacionados à saúde bucal de crianças de 0 a 6 anos residentes no município de Canela – RS. O tamanho amostral exigido para avaliação destes desfechos foi de 1104 crianças.

O cálculo do tamanho da amostra para análise de defeitos de esmalte e fatores associados às crianças de 2 a 5 anos, valeu-se dos seguintes parâmetros: nível de confiança de 95%, poder de 80%, razão de não expostos para expostos de 9:1, prevalência entre os não expostos de 13% e prevalência entre os expostos de 27% (SEOW et al. 1987), o que determinou um tamanho amostral de 650 crianças.

O total de crianças esperadas para o dia Nacional de Multivacinação era de 3477. A secretaria Municipal de Saúde de Canela estabeleceu 12 postos de vacinação (com previsão de atendimento de número semelhante de crianças em cada posto). Considerando-se a possibilidade de recusas e das condições climáticas reduzirem o comparecimento aos postos de saúde, foram sorteados, aleatoriamente, para este estudo, 6 locais de vacinação, para que o número amostral fosse atingido.

#### 4.4. COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada por meio de exames físicos realizados no dia Nacional da Campanha de Multivacinação. Para a coleta dos dados foram formadas seis equipes de trabalho, sendo cada equipe composta por um examinador (cirurgião–dentista), um anotador (aluno de pós-graduação) e pessoal de apoio responsável por encaminhar a criança até o local de exame.

Os dados clínicos das crianças foram coletados somente após a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido pelos pais e/ou responsáveis, autorizando a realização do exame bucal das crianças. (Apêndice I). Além disso, o estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da ULBRA (CEP ULBRA 2004-032H).

##### 4.4.1 EXAME FÍSICO

O exame físico empregado foi o visual e obedeceu a uma rotina previamente estabelecida:

1. Preparo do material odontológico para a realização do exame físico;
2. Recepção e registro das crianças que estavam na sala de espera.
3. Chamada da criança e de seu responsável, após já terem sido vacinadas;
4. Explicação dos procedimentos e sobre a importância do exame;
5. Assinatura do Termo de Consentimento Informado pelo responsável
6. Posicionamento da criança e exame clínico.
7. Aconselhamento individualizado de dieta e higiene, bem como entrega de escova de dente;

Nesta etapa, todos os membros da equipe procederam seguindo as normas de biossegurança expedidas pelo Conselho de Biossegurança do

Curso de Odontologia da ULBRA. Sendo assim, o examinador deveria estar paramentado com avental, máscara, óculos e luvas descartáveis (OMS, 1999).

O posicionamento das crianças era, normalmente, sentado com a cabeça inclinada. No entanto, para as crianças menores, utilizou-se a posição joelho a joelho, sendo que em ambas as posições as crianças ficavam voltadas em direção à luz natural, a fim de possibilitar uma adequada visualização da cavidade bucal.

O exame clínico foi executado com auxílio de espátula de madeira tipo abaixador de língua e luz natural. Além disso, os examinadores possuíam também uma lanterna de mão e esta poderia ser utilizada quando necessário. As crianças foram examinadas sem profilaxia ou escovação prévia, sendo que os dentes foram limpos e secos com o auxílio de uma gaze.

Os examinadores adotaram uma abordagem sistemática de avaliação das estruturas dentárias e periodontais. Desta forma, foram examinados todos os dentes decíduos superiores e inferiores presentes na cavidade bucal, e os dados anotados em uma ficha clínica padronizada. A ficha foi composta de duas partes, uma para identificação da criança e outra para as anotações referentes ao exame das estruturas dentárias (Apêndice II).

Para diagnosticar e classificar alterações de esmalte na dentição decídua foi utilizado o *Índice Modificado de Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte (Modified Development Defects of Enamel Index – Modified DDE Index)*, FDI (1992) e OMS (1999), que estabelece definições e critérios de diagnóstico (Anexo I).

Conforme a metodologia proposta para este estudo, foram avaliados apenas os itens julgados passíveis de identificação pelo exame físico e anotados na superfície de cada dente. Dessa forma, foram considerados como evidência de defeitos de esmalte os seguintes sinais clínicos:

<b>Tipos de Defeito</b>	<b>Código</b>
<b>Normal</b>	<b>0</b>
<b>Opacidade demarcada</b>	<b>1</b>
<b>Opacidade difusa</b>	<b>2</b>
<b>Hipoplasia</b>	<b>3</b>
<b>Outros defeitos</b>	<b>4</b>
<b>Opacidade demarcada / difusa</b>	<b>5</b>
<b>Opacidade demarcada / hipoplasia</b>	<b>6</b>
<b>Opacidade difusa / hipoplasia</b>	<b>7</b>
<b>Todos as 3 condições associadas</b>	<b>8</b>
<b>Não registrados</b>	<b>9</b>

Para a determinação da condição de cada elemento dentário, segundo os objetivos do presente estudo, os códigos 1, 2 e 5 foram designados de opacidade e os estágios 3, 6, 7 e 8 foram designados de hipoplasia. Quando havia presença dos dois defeitos, num mesmo dente, este foi considerado como apresentando o maior agravo. Sendo assim, em relação a variável defeito de esmalte, cada dente foi categorizado em: normal (ausência de defeito de esmalte), opacidade e hipoplasia.

Para a determinação da prevalência de defeitos de esmalte foi considerado como caso prevalente a presença de pelo menos um dente com defeito de esmalte. Da mesma forma foi determinada a prevalência de opacidade e hipoplasia.

A variável “peso ao nascimento”, por sua vez, foi coletado por meio da carteira de vacinação das crianças.

#### 4.4.2. PROJETO PILOTO

Foi realizado um projeto piloto com o propósito de treinar e calibrar os examinadores (cirurgiões-dentistas), bem como testar a operacionalização das funções da equipe a fim de reduzir os erros, permitir uma estimativa dos materiais e tempo necessários para a realização dos exames para prevenir

possíveis dificuldades, além de assegurar a uniformidade das informações coletadas. Este piloto seguiu o protocolo pré-estabelecido para a execução desse estudo em um número equivalente a 20 crianças, matriculadas em uma creche da rede pública, do município de Canoas/RS.

Para verificar reprodutibilidade diagnóstica intra e inter-examinadores foi utilizado o teste estatístico Kappa e de concordância de Kendall, respectivamente. Com base nesses testes, o escore obtido para a concordância inter-examinadores foi igual a 0,838, enquanto que os escores obtidos após o confronto entre os exames para a concordância intra-examinadores estão descritos no quadro a seguir:

<b>EXAMINADOR</b>	<b>KAPPA</b>	<b>CONCORDÂNCIA (%)</b>
1	0,819	97,7
2	0,899	98,6
3	0,778	97,1
4	0,898	98,7
5	0,856	98,1
6	0,917	99,0

**Quadro 4.1** – Resultado dos valores de kappa para a concordância intra-examinadores.

#### **4.5. VARIÁVEIS ESTUDADAS**

##### **4.5.1. VARIÁVEIS DEPENDENTES**

As variáveis dependentes do estudo foram:

- Opacidade (sim, não)
- Hipoplasia (sim, não)
- Número de dentes com defeito de esmalte

#### 4.5.2. VARIÁVEIS INDEPENDENTES

As variáveis independentes do estudo foram:

- Peso ao nascimento categorizado em:
  - a) baixo peso ao nascimento ( $< 2500\text{g}$ )
  - peso adequado ao nascimento ( $\geq 2500\text{g}$ )
  - b) decis
  
- sexo da criança (masculino; feminino)
  
- idade da criança (2, 3, 4, 5 anos)
  
- presença de pelo menos um segundo molar erupcionado (sim, não)

#### 4.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram digitados e analisados no pacote estatístico SPSS 8.0 for Windows (Statistical Package for the Social Science). Para verificar a associação entre as variáveis independentes e os desfechos, sinal clínico de opacidade e hipoplasia, foram utilizados como medida de efeito a razão de prevalências e intervalo de confiança de 95%. Para analisar a associação entre a variável peso ao nascimento (categorizado em decis) e a presença de opacidade e hipoplasia de esmalte, foi utilizado o teste qui-quadrado. Para verificar se havia diferença entre as categorias das variáveis independentes em relação ao número de dentes com defeito de esmalte, foi utilizado o teste de Mann-Whitney. O nível de significância adotado foi de 5%.

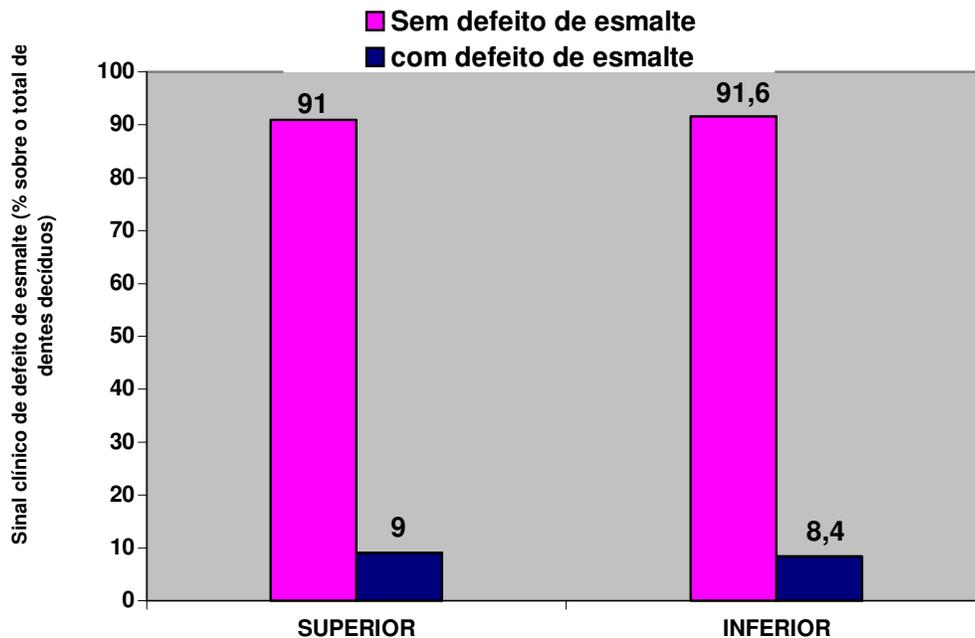
## 5. *RESULTADOS*

## **5. RESULTADOS**

A amostra deste estudo foi constituída por 827 crianças, entre 2 e 5 anos de idade, de ambos os sexos, sendo 405 (49%) do sexo masculino e 422 (51%) do sexo feminino.

Com base na análise dos dados, foi verificado que 456 crianças (55,1%) apresentavam sinais clínicos de defeito de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua. Entre os indivíduos com defeito de desenvolvimento de esmalte, o número de dentes com o defeito variou de 1 a 13, sendo a média (desvio-padrão) igual a 3,03 ( $\pm 2,2$ ) e mediana 2. Quanto aos tipos de defeitos, foi evidenciado que 417 crianças (50,4%) da amostra apresentaram opacidade enquanto que 128 (15,5%) revelaram-se com hipoplasia, nos dentes decíduos.

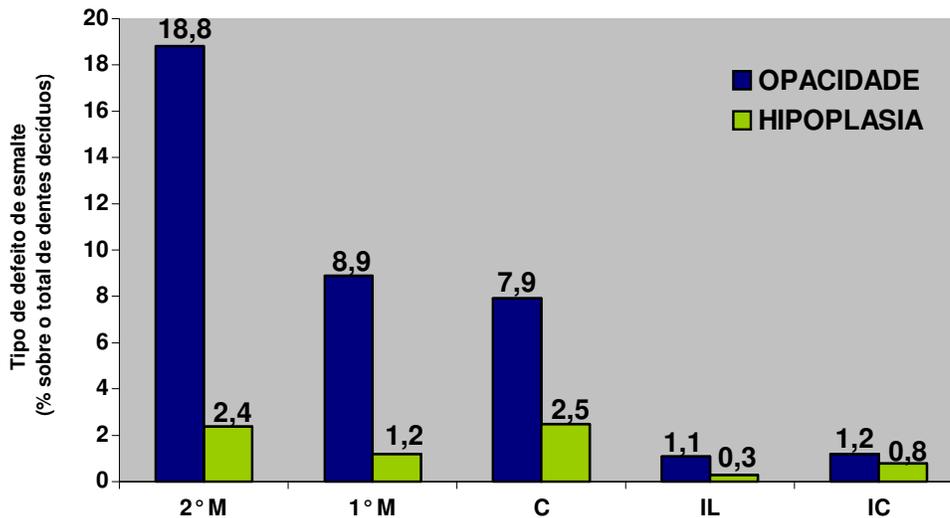
Os resultados obtidos estão expressos nos GRÁFICOS 5.1 a 5.5 e na TABELA 5.1 a 5.5



**GRÁFICO 5.1 - Distribuição dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos de acordo com o arco dentário. Canela/RS - 2003.**

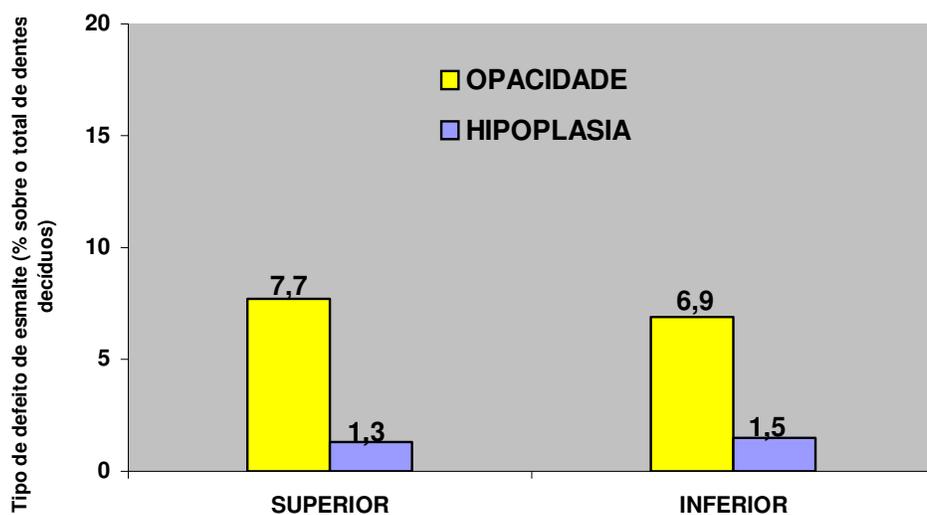
De acordo com o GRÁFICO 5.1 verificamos que o arco superior e inferior apresentam um número semelhante de dentes com defeitos de desenvolvimento de esmalte (9 e 8,4%, respectivamente). Ressalta-se que para a apresentação dessa distribuição foram utilizados todos os dentes decíduos avaliados.

Da mesma forma verificamos que não há diferença na prevalência de defeitos de desenvolvimento, uma vez que o arco superior tem uma prevalência de 41,5% de defeitos e o arco inferior 39,3%.



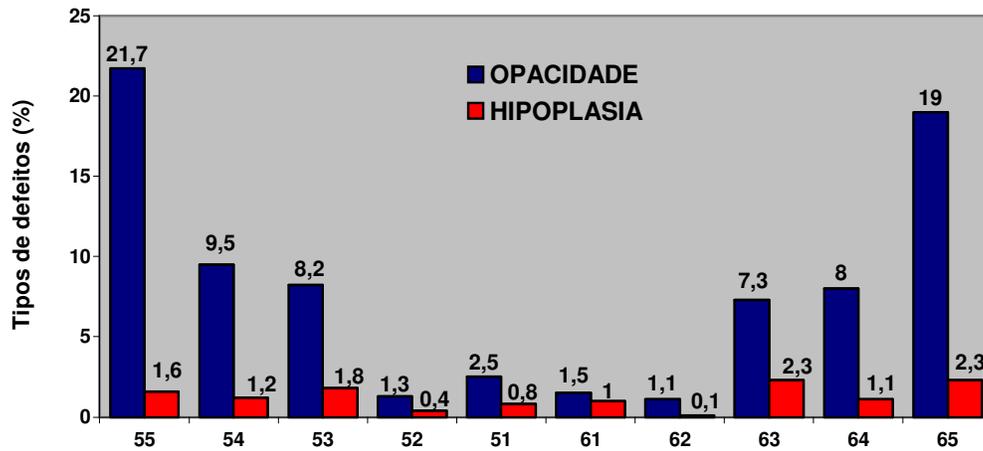
**GRÁFICO 5.2 - Distribuição dos tipos de defeito de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos de acordo com o grupo dentário. Canela/RS - 2003**

O GRÁFICO 5.2 evidencia que a opacidade é o tipo de defeito de desenvolvimento de esmalte que mais acometeu todos os grupos dentários da dentição decídua, sendo mais prevalente nos segundos molares decíduos (18,8%), enquanto que a prevalência de hipoplasia foi maior nos caninos (2,5%) e segundos molares (2,4%).

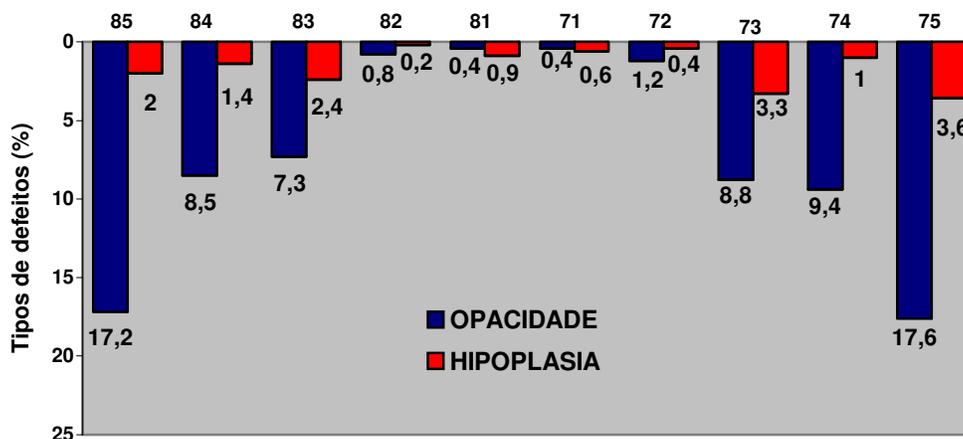


**GRÁFICO 5.3 - Distribuição dos tipos de defeito de desenvolvimento de esmalte em dentes decíduos de acordo com o arco dentário. Canela/RS - 2003.**

Com base no GRÁFICO 5.3 observamos que tanto no arco superior quanto no inferior, o número de dentes com opacidade foi mais prevalente (7,7% e 6,9%, respectivamente). Ressalta-se que para essa distribuição foram utilizados todos os dentes (com defeito e hígidos).



**Gráfico 5.4- Distribuição dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em cada dente decíduo do arco superior. Canela/RS - 2003.**



**Gráfico 5.5- Distribuição dos defeitos de desenvolvimento de esmalte em cada dente decíduo do arco inferior. Canela/RS - 2003.**

Com base nos GRÁFICOS 5.4 e 5.5 verifica-se que a opacidade apresentou variação entre os grupos dentários, porém não houve variação entre os lados (esquerdo e direito) e arcos (superior e inferior), enquanto que a hipoplasia não apresentou variação importante entre os grupos dentários, com ligeiro predomínio no 63 e 73.

Além disso, observamos que a hipoplasia manteve-se, praticamente constante com relação aos grupos dentários, ao passo que a opacidade apresentou maior variação entre os grupos.

**TABELA 5.1** – Frequências simples e percentuais, razão de prevalência (RP), intervalo de confiança 95% (IC 95%), de opacidade de esmalte, de acordo o sexo, faixa etária, baixo peso ao nascer e o grupo dentário mais acometido pelos defeitos de desenvolvimento de esmalte. Canela/RS – 2003.

Variáveis	N	Sinal Clínico de Opacidade		RP	(IC 95%)	Valor de p
		N	(%)			
Sexo						
Masculino	405	213	(52,6)	1,09	(0,95-1,25)	0,221
Feminino	422	204	(48,3)	1,00		
Faixa Etária						
2 – 3 anos	545	282	(51,7)	1,08	(0,93-1,25)	0,291
4 – 5 anos	282	135	(47,9)	1,00		
Baixo Peso ao Nascer *						
Sim	70	39	(55,7)	1,11	(0,89-1,39)	0,373
Não	720	361	(50,1)	1,00		
2º. Molar decíduo presente						
Sim	748	388	(51,9)	1,41	(1,05-1,90)	0,010
Não	79	29	(36,7)	1,00		

\* N menor em virtude da ausência desta informação na carteira infantil de vacinação

A TABELA 5.1 evidencia que 213 (52,6%) crianças do sexo masculino e 204 (48,3%) do sexo feminino apresentaram sinais clínicos de opacidade no esmalte dentário. Com base nestes resultados, verificou-se não haver associação entre a presença de opacidade e o sexo (RP= 1,09; IC=0,95-1,25; p=0,221).

Além disso, verificou-se que não foi estatisticamente significativa a diferença da prevalência de opacidade entre as faixas etárias (RP= 1,08; IC=0,93-1,25; p=0,291). A prevalência das opacidades nas crianças com baixo peso (55,7%) foi superior às crianças com peso normal. Entretanto, esta diferença não foi estatisticamente significativa, indicando não haver associação entre estas variáveis (RP= 1,11; IC=0,89-1,39; p=0,373). Entretanto, observou-

se que as crianças que tinham pelo menos um segundo molar decíduo erupcionado apresentaram uma probabilidade 40% maior de apresentar opacidade, sendo esta diferença estatisticamente significativa (RP= 1,41; IC=1,05-1,90; p=0,010).

**TABELA 5.2** - Frequências simples e percentuais, razão de prevalência (RP), intervalo de confiança 95% (IC 95%), de hipoplasia de esmalte, de acordo o sexo, faixa etária, baixo peso ao nascer e o grupo dentário mais acometido pelos defeitos de desenvolvimento de esmalte. Canela/RS – 2003.

Variáveis	N	Sinal Clínico de Hipoplasia		RP	(IC 95%)	Valor de p
		N	(%)			
Sexo						
Masculino	405	66	(16,3)	1,11	(0,81-1,53)	0,524
Feminino	422	62	(14,7)	1,00		
Faixa Etária						
2 – 3 anos	545	77	(14,1)	0,78	(0,57-1,08)	0,136
4 – 5 anos	282	51	(18,1)	1,00		
Baixo Peso ao Nascer *						
Sim	70	14	(20,0)	1,30	(0,79-2,14)	0,316
Não	720	111	(15,4)	1,00		
2º. Molar decíduo presente						
Sim	748	121	(16,2)	1,83	(0,88-3,77)	0,087
Não	79	7	(8,9)	1,00		

\* N menor em virtude da ausência desta informação na carteira infantil de vacinação

A TABELA 5.2 apresentou uma prevalência de hipoplasia nas meninas (16,3%) superior aos meninos, contudo esta diferença não foi estatisticamente significativa, não indicando associação entre estas variáveis (RP= 1,11; IC=0,81-1,53; p=0,524).

Não se observou diferença estatisticamente significativa entre a faixa etária e a presença de sinal clínico de hipoplasia (RP= 0,78; IC= 0,57-1,08; p=0,136). O mesmo ocorreu quando foi associado o baixo peso ao nascer e a

presença de hipoplasia nos dentes decíduos (RP= 1,30; IC= 0,79-2,14; p=0,316).

Além disso, não se evidenciou associação entre a presença de pelo menos um segundo molar decíduo erupcionado e a presença de hipoplasia de esmalte, (RP= 1,83; IC=0,88-3,77; p=0,087).

**TABELA 5.3** - Frequências simples e percentuais de opacidade do esmalte de acordo com o decil de peso ao nascimento. Canela/RS – 2003.

Peso ao nascer	N	Opacidade do esmalte	
		N	(%)
Decil 1 (< 2511)	79	44	(55,7)
Decil 2 (2511-2745)	79	36	(54,6)
Decil 3 (2746-2919)	81	38	(46,9)
Decil 4 (2920-3009)	78	39	(50,0)
Decil 5 (3010-3149)	92	44	(47,8)
Decil 6 (3150-3249)	72	38	(52,8)
Decil 7 (3250-3379)	73	40	(54,8)
Decil 8 (3380-3599)	89	48	(53,9)
Decil 9 (3600-3799)	70	37	(52,9)
Decil 10 (≥ 3800)	77	36	(50,6)

Teste qui-quadrado: p=0,798

A TABELA 5.3 demonstra que a prevalência de opacidade de esmalte foi semelhante entre os decis de peso ao nascer, não se observando diferença estatisticamente significativa (p=0,798).

**TABELA 5.4-** Frequências simples e percentuais de hipoplasia do esmalte de acordo com o decil de peso ao nascimento. Canela/RS – 2003.

Peso ao nascer		N	Hipoplasia do esmalte	
			N	(%)
Decil 1	(< 2511)	79	14	(17,7)
Decil 2	(2511-2745)	79	13	(16,5)
Decil 3	(2746-2919)	81	10	(12,3)
Decil 4	(2920-3009)	78	17	(21,8)
Decil 5	(3010-3149)	92	14	(15,2)
Decil 6	(3150-3249)	72	14	(19,4)
Decil 7	(3250-3379)	73	16	(21,9)
Decil 8	(3380-3599)	89	13	(14,6)
Decil 9	(3600-3799)	70	11	(15,7)
Decil 10	(≥ 3800)	77	3	(3,9)

Teste qui-quadrado:  $p=0,129$

Com base na TABELA 5.4, verificamos que a prevalência de hipoplasia de esmalte foi semelhante entre os decis de peso ao nascer, não se observando diferença estatisticamente significativa ( $p=0,129$ ).

**TABELA 5.5-** Número médio de dentes com defeitos de esmalte, desvio padrão (DP), erro padrão da média (e.p.m) e intervalo de confiança 95%, de acordo com sexo, faixa etária, peso ao nascimento e presença de segundo molar decíduos. Canela/RS – 2003.

Variáveis	N	Número de dentes com defeito de esmalte				Valor de p
		média	(DP)	e.p.m.*	IC 95%	
Sexo						
Masculino	405	1,70	(2,20)	0,11	1,48-1,92	0,423
Feminino	422	1,63	(2,21)	0,11	1,41-1,85	
Faixa etária						
2-3	545	1,81	(2,33)	0,10	1,61-2,01	0,062
4-5	282	1,39	(1,91)	0,11	1,17-1,61	
Baixo peso ao Nascer						
Sim	70	2,06	(2,55)	0,30	1,47-2,65	0,190
Não	720	1,66	(2,20)	0,08	1,49-1,83	
2º. Molar decíduo presente						
Sim	748	1,72	(2,25)	0,08	1,56-1,88	0,011
Não	79	1,10	(1,68)	0,19	0,73-1,47	

\* e.p.m. – erro padrão da médio

A TABELA 5.5 demonstrou não haver diferença estatisticamente significativa na média do número de dentes com defeitos de esmalte com relação ao sexo (masculino e feminino), a faixa etária e o peso ao nascimento.

Por outro lado, verificou-se diferença estatisticamente significativa na média do número de dentes com defeitos de esmalte com relação a presença de, pelo menos, um segundo molar decíduo ( $p=0,011$ ).

## 6. *DISCUSSÃO*

## **6. DISCUSSÃO**

Atualmente, observa-se que na Odontologia, várias doenças e alterações estão sendo associadas a problemas sistêmicos. A literatura vem apresentando dados que relatam possíveis associações entre a presença de defeitos de desenvolvimento esmalte e demais fatores. Em virtude disso, a ampliação dos conhecimentos, em especial na Odontopediatria, a partir de estudos que visem revelar tais associações, tende a contribuir para o esclarecimento do tema, bem como para direcionar ações transdisciplinares na área da saúde as quais envolvam a referida especialidade.

Os estudos epidemiológicos são de grande relevância para elucidar e descrever a frequência e as prováveis causas que possam determinar a ocorrência e a distribuição de algumas doenças na população, bem como identificar os grupos de risco, estabelecer a demanda de necessidades curativas e planejar formas de prevenção, tanto no coletivo quanto individual (PEREIRA, 1999; MEDRONHO, 2004).

A pesquisa epidemiológica é baseada na coleta sistemática de informações sobre eventos ligados à saúde em uma população definida e na quantificação desses eventos. Nos estudos transversais, as informações são obtidas num mesmo momento e os indivíduos são selecionados da população. Além disso, o presente estudo faz uso de dados individuais, o que é considerado o mais adequado para a obtenção de estimativas populacionais como prevalências e médias, ou para lançar hipóteses etiológicas (BLOCH,

COUTINHO, 2004). Uma vez que verificamos a prevalência de casos existentes dos defeitos de desenvolvimento de esmalte, por meio de um único exame nas crianças do município de Canela, e procuramos verificar a existência de associações com variáveis demográficas e com o peso ao nascimento, nosso estudo enquadra-se nesse perfil, sendo delineado como um estudo analítico observacional transversal.

Diversas variáveis são utilizadas para descrever a distribuição de um determinado evento em uma população, sendo o sexo e a idade as mais empregadas. Isto ocorre devido a essas variáveis demográficas apresentarem grande variabilidade em relação aos agravos à saúde, e também pela facilidade de obtenção de dados sobre estas características com um alto grau de precisão (PEREIRA, 2000). Para o presente estudo, a informação do peso foi extraída da carteira de vacinação infantil de cada criança examinada.

A reprodutibilidade de um estudo é um fator bastante pertinente, uma vez que estes testes são essenciais para se avaliar quanto os dados obtidos são precisos e válidos. Um nível baixo de reprodutibilidade tende a atenuar ou fazer desaparecer as verdadeiras associações entre eventos, prejudicando a investigação de associações entre fatores de risco e danos à saúde. A sistematização da coleta de dados tende a melhorar a qualidade da informação e, conseqüentemente, a concordância entre os pesquisadores (PEREIRA, 2000; ESTRELA, 2001). A reprodutibilidade inter e intra-examinadores deste estudo, apresentou valores iguais a  $W=0,838$  e Kappa de  $0,778$  a  $0,917$ , respectivamente. De acordo com a OMS (1999), a concordância resultante nesse estudo foi considerada boa. Entretanto, curiosamente, verificou-se que, em grande parte dos estudos consultados não houve referência com relação à reprodutibilidade dos exames realizados (GRAHNÉN, LARSSON, 1958; SWEENEY, 1969; SEOW et al. 1989; FEARNE et al. 1990; NEEDLEMAN, LEVITON, ALLRED, 1991; LIMA, DUARTE, 1999; ARGAWAL et al. 2003), dado que julgamos ser necessário quando da sua divulgação.

Para a avaliação das freqüências simples e percentuais, foi realizada uma análise univariada. Entretanto, para verificar a associação de defeitos de esmalte com variáveis demográficas e com o peso ao nascer, foi realizada uma análise bivariada, por meio do teste qui-quadrado, para o qual foi adotado um nível de significância  $p < 0,05$ . Além disso, a análise dos resultados foi complementada com o cálculo da Razão de Prevalência (RP). Para verificar se havia diferença entre as categorias das variáveis independentes em relação ao número de dentes com defeito de esmalte, foi utilizado o teste de Mann-Whitney.

Com base na literatura constata-se que, além de escassos, os estudos epidemiológicos transversais de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua possuem uma elevada variabilidade nas taxas de prevalências. Talvez a explicação provável para essa diversidade, seja em razão das diferentes classificações empregadas para os registros dos defeitos, das disparidades quanto ao tamanho das amostras, além das especificidades populacionais e das diferentes metodologias empregadas. Com isso, verifica-se que, muitas vezes, a comparação entre os estudos existentes torna-se bastante dificultada.

A sistemática desse estudo seguiu àquela sugerida pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 1999). Além disso, a classificação empregada para o registro dos defeitos de esmalte baseou-se no *Índice modificado para defeitos de desenvolvimento de esmalte* (FDI, 1992; OMS, 1999). No entanto, verificamos que, em muitos dos estudos analisados, foi utilizado um índice mais complexo e subjetivo, proposto pela FDI em 1982, o que, de certa maneira, dificulta a comparação entre os resultados obtidos (SEOW et al. 1987; SEOW et al. 1989; PASCOE, SEOW, 1994; LI, NAVIA, BIAN, 1995; LIMA, DUARTE, 1999; ARGAWAL et al. 2003; MACEDO et al. 2003).

Além disso, o tamanho das amostras, apresentadas nos estudos existentes, deve ser considerado. São poucos os estudos que apresentam uma amostra de tamanho apreciável, apesar de nenhuma publicação esclarecer como os cálculos foram realizados (NEEDLEMAN et al. 1992; LI, NAVIA, BIAN,

1995; SLAYTON, et al. 2001). Nossa amostra foi constituída por 827 crianças entre 2 e 5 anos de idade, sendo que 49% eram do sexo masculino e 51% do sexo feminino.

A prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua obtida nesse estudo foi de 55,1% das crianças, sendo que dentre essas, foi observado um número médio de dentes decíduos com alterações no esmalte igual a  $3,03 \pm 2,2$  dentes. Não obstante, na dificuldade de comparações entre os estudos, foi observada uma elevada diversidade com relação as prevalências verificadas por outros autores, que variaram de 7% a 96% (SWEENEY et al. 1969; MELLANDER et al. 1982; PIMLOTT et al. 1985; SEOW, HUMPHRYS, TUDEHOPE, 1987; SEOW et al. 1989; FEARNE et al. 1990; NEEDLEMAN, LEVITON, ALLRED, 1991; LI, NAVIA, BIAN, 1995; KANCHANAKAMOL et al. 1996; LAI et al. 1997; LIMA, DUARTE, 1999; AINE et al. 2000; MACEDO et al. 2003; LUNARDELLI, PERES, 2004)

Os defeitos de esmalte podem se manifestar de diversas formas, sendo freqüentemente relacionados ao período em que ocorreram. Podem ser classificados em duas categorias principais: *hipoplasia*, distúrbio na formação da matriz do esmalte, originando um defeito quantitativo na superfície dental, e a *opacidade*, distúrbio na maturação, provocando a presença de uma área branca opalescente, sem defeito estrutural perceptível (DRUMMOND et al. 1992). No entanto, qualquer que seja a alteração ocorrida, esta ficará permanentemente registrada nas superfícies dentárias, uma vez que o esmalte não se remodela depois de formado (LOGAN, KRONFELD, 1933; LUNT, LAW, 1974; SMALL, MURRAY, 1978; SEOW, 1986; SEOW, HUMPHRYS, TUDEHOPE, 1987; SUNDERLAND, SMITH, SUNDERLAND, 1987; SEOW et al. 1989; FEARNE et al. 1990; SEOW, 1997; TEN CATE, 1998; KOCH, POULSEN, 2001).

A extensão e o tipo de defeito do esmalte dependerá da intensidade do fator etiológico, da duração da presença deste e do período em que o evento aconteceu, durante a formação da coroa (FEARNE et al., 1990; REGEZI, SCIUBBA, 1991). A agressão ao ameloblasto pode ter como conseqüência a

produção reduzida da matriz, que posteriormente matura e calcifica, apresentando redução na sua espessura, ou seja, hipoplasia que, freqüentemente, é induzida por doenças infecciosas na infância. Outra consequência possível de ser verificada é a alteração na maturação e mineralização da matriz de esmalte, resultando em uma área hipomineralizada (SUCKLING, 1980; AINAMO, CUTRESS, 1982; ARAÚJO, ARAÚJO, 1984; SUCKLING, 1989; DRUMMOND et al. 1992; BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004).

Ao ser revista a literatura, observamos que os defeitos de esmalte oscilaram quanto a sua prevalência, sendo que a opacidade variou de 6 a 79%, e a hipoplasia de 2,1 a 71%. No presente estudo, verificou-se que a opacidade foi o defeito de mais prevalente, pois esteve presente em 50,4% das crianças, enquanto que a hipoplasia acometeu 15,5% da amostra. Os estudos de Johnsen et al. (1984), Needleman, Leviton, Allred (1991); Lai et al. (1997), Lima, Duarte (1999) Slayton et al. (2001); Macedo et al. (2003) corroboram nossos achados, pois também encontraram prevalências maiores para a opacidade de esmalte. Além disso, a opacidade foi o defeito de desenvolvimento de esmalte que mais acometeu todos os grupos dentários da dentição decídua. No entanto, outros autores observaram resultados diferentes dos nossos, os quais verificaram que a hipoplasia foi o defeito mais prevalente (FUNAKOSHI, KUSHIDA, HIEDA, 1981; MELLANDER et al. 1982; SEOW, HUMPHRYS, TUDEHOPE, 1987; FEARNE et al. 1990; LI, NAVIA, BIAN, 1995; PEGORARO, DEZAN, 1999).

Com relação à localização dos defeitos no arco dentário, não foi verificada nenhuma diferença estatisticamente significativa (GRÁFICO 5.1). Contudo, verificou-se que, tanto no arco superior quanto no inferior, o número de dentes com opacidade foi mais prevalente (7,7% e 6,9%, respectivamente). O arco dentário com maior prevalência de defeitos de esmalte, no presente estudo, foi o superior (41,5%).

Alguns estudos concordam com os nossos resultados, dentre eles, o de Grahnén, Larsson (1958); Pimlott et al. (1985); Needleman, Leviton, Allred

(1991); Lima, Duarte (1999) e Lunardelli, Peres (2004), uma vez que estes também verificaram que o arco superior foi o mais acometido pelos defeitos de esmalte. Entretanto, Needleman et al. (1992) divergem dos nossos achados, pois verificaram que os dentes inferiores foram mais afetados.

Com relação aos dentes acometidos pelos defeitos de esmalte (GRÁFICO 5.2), os segundos molares foram os que apresentaram maior prevalência de defeitos (21,2%), seguidos pelos caninos (10,4%), dos primeiros molares (10,1%), dos incisivos centrais (2,0%) e incisivos laterais (1,4%). Da mesma forma, Lai et al. (1997); Slayton et al. (2001) e Lunardelli, Peres (2004) também verificaram que os segundos molares decíduos foram os dentes mais acometidos pelos defeitos de esmalte. Para avaliar a porcentagem dos dentes afetados por grupo dentário, o número de dentes com defeitos foi dividido pelo número de dentes examinados do mesmo grupo.

No entanto, Li, Navia, Bian (1995), verificaram a ordem de prevalência diferente da encontrada por nós, sendo que os dentes mais afetados foram os incisivos centrais e laterais superiores, seguidos pelos caninos superiores, primeiros molares superiores e inferiores. Em estudo realizado por Lima, Duarte (1999), incisivos centrais (25,5%) e os primeiros molares (25,5%) foram os mais acometidos, seguidos dos segundos molares (17,8%), incisivos laterais (15,8%) e caninos (15,4%).

Essa diferença na severidade dos defeitos entre os grupos dentários, provavelmente exista em função de que, apesar de todos os dentes decíduos iniciarem sua formação a partir da lâmina dentária, o período de estabelecimento do botão não é, necessariamente, o mesmo para todos, por isso, em determinada fase do desenvolvimento, apenas alguns botões são verificados na lâmina dentária (KATCHBURIAN, ARANA, 1999).

Além disso, observou-se no presente estudo que os dentes mais afetados pelos defeitos - segundos molares e caninos -, são os que iniciam sua mineralização tardiamente *in útero* e que necessitam de um maior período pós-natal para finalizar sua formação. De acordo com Li, Navia, Bian, (1995), se o

distúrbio ocorrer na 13ª semana *in utero* o defeito hipoplásico poderá aparecer nos incisivos superiores e inferiores, entretanto se ocorrer ao nascimento, todos os dentes podem ser afetados, porém em diferentes graus e, similarmente, se o distúrbio ocorrer durante o 6º mês pós-natal, apenas os caninos, primeiros e segundos molares poderão ser afetados. Com base nisso, podemos inferir que as agressões sofridas por esses dentes, podem ter acontecido ao nascimento ou posteriormente a esse período.

Não foi verificada nenhuma associação entre o sexo e os sinais clínicos de opacidade e hipoplasia de esmalte, apesar dos meninos possuírem maior probabilidade de apresentar sinais clínicos, em ambos os defeitos (TABELAS 5.1 e 5.2). Esse resultado está de acordo com outros estudos que também não encontraram essa associação. (NEEDLEMAN, LEVITON, ALLRED, 1991; LIMA, DUARTE, 1999; KANCHANAKAMOL et al. 1996; SLAYTON et al. 2001; LUNARDELLI, PERES, 2004). Por outro lado, Li, Navia, Bian (1995), encontraram, em seu estudo, uma prevalência significativamente maior para o sexo masculino quando comparado ao feminino.

Da mesma forma, não houve diferença estatisticamente significativa na prevalência de opacidade e hipoplasia com relação a faixa etária. No entanto, observou-se discordância entre as faixas etárias com maiores chances de apresentarem os sinais clínicos dos defeitos, uma vez que para a opacidade as crianças entre 2 e 3 anos tiveram maiores chances, enquanto que para a hipoplasia, foi na faixa etária dos 4 aos 5 anos de idade. Assim como em nosso estudo, Li, Navia, Bian (1995); Agarwal et al. (2003), também não verificaram associação entre as faixas etárias.

Esse resultado, talvez, possa ser explicado em função de que essas alterações do esmalte são defeitos congênitos ou adquiridos, provocados por fatores ambientais, tanto de natureza sistêmica quanto local e, ainda de caráter idiopático (CAMPOS, CRUZ, MELLO, 2004). Provavelmente, por isso, não apresentam variação com a faixa etária, uma vez que independem de fatores comportamentais.

A literatura apresenta diversos estudos nos quais o peso ao nascimento, exerceu influência estatisticamente significativa sobre o desenvolvimento das alterações do esmalte dentário (NÓREN, 1983; SEOW, HUMPHRYS, TUDEHOPE, 1987; SEOW, PERHAM, 1990; NEEDLEMAN et al. 1992; LI, NAVIA, BIAN, 1995; LAI et al. 1997; PEREZ et al. 1997; PEGORARO, DEZAN, 1999; LIMA, DUARTE, 1999; AINE et al. 2000; MACEDO et al. 2003), enquanto que outros verificaram essa diferença apenas quando associado aos defeitos hipoplásicos (JOHNSEN et al. 1984; FEARNE et al. 1990).

No presente estudo, a associação entre a presença de opacidade e hipoplasia nos dentes decíduos e o baixo peso ao nascimento não ocorreu, apesar das crianças com baixo peso revelarem-se com maiores probabilidades de apresentar os defeitos (TABELAS 5.1 e 5.2). Esse resultado se deu quando realizados dois pontos de corte para essa variável, sendo que o achado foi ratificado quando as prevalências, de ambos os defeitos de esmalte, mantiveram-se, praticamente, constantes ao se dividir o peso em nove pontos de corte distintos (TABELAS 5.3 e 5.4).

Por outro lado, observou-se, que as crianças que tinham pelo menos um segundo molar decíduo erupcionado possuíram uma probabilidade 40% maior de apresentar opacidade, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p=0,010$ ). Porém, o mesmo não ocorreu para a hipoplasia, pois não foi constatada essa associação, apesar dessas crianças possuírem maior chance de apresentar o defeito (TABELAS 5.1 e 5.2). Acredita-se que este resultado seja em função de que os segundos molares decíduos foram os dentes com maior prevalência de defeitos, especialmente, as opacidades, e, por isso a presença desses dentes tende a contribuir para o aumento da prevalência dos defeitos de esmalte. Entretanto, não há, na literatura, dados que possam ser discutidos com este nosso achado.

Além disso, com base nos resultados desse estudo, foi possível demonstrar que não houve diferença estatisticamente significativa entre a média do número de dentes com defeitos de esmalte em relação ao sexo, masculino e feminino, a faixa etária e o peso ao nascimento, ou seja, essas

variáveis não aumentam a probabilidade de existir uma média maior no número de dentes afetados. Entretanto, verificou-se que o número de dentes com defeitos de esmalte foi influenciado pela presença dos segundos molares decíduos (TABELA 5.5). Não encontramos dados na literatura com relação a esse nosso achado.

A partir desta pesquisa e da análise dos dados disponíveis na literatura, sugere-se que novos estudos disponibilizem resultados que possibilitem comparações, bem como sustentem as possíveis ilações decorrentes das perquirições acerca do tema.

## *7. CONCLUSÕES*

## **7.CONCLUSÕES**

Com bases nos resultados do presente estudo foi possível concluir que:

- A prevalência de defeitos de esmalte na dentição decídua, na população estudada, foi de 55,1% e que o defeito mais prevalente nas crianças foi a opacidade de esmalte (50,4%) enquanto que a prevalência de hipoplasia foi de 15,5%;
- Os dentes decíduos mais afetados pelos defeitos de desenvolvimento de esmalte foram os segundos molares superiores (21,2%), seguidos dos caninos (10,4%), primeiros molares (10,1%), incisivos centrais (2,0%) e os incisivos laterais (1,4%);
- Não foi observada associação entre o sexo, faixa etária e peso ao nascer com a presença de opacidade e hipoplasia de esmalte; houve associação entre a presença dos segundos molares e o sinal clínico de opacidade, no entanto essa associação não foi verificada para o sinal clínico de hipoplasia;
- Sexo, a faixa etária e o peso ao nascimento não influenciaram no número de dentes com defeitos de desenvolvimento de esmalte, ao passo que as crianças com ao menos um segundo molar decíduo irrompido apresentaram maiores números de dentes com os defeitos.

## *8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

## **8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

AGARWAL, K. N.; NARULA, S.; FARIDI, M. M.; KALRA, N. Deciduous dentition and enamel defects. **Indian Pediatric**, v. 40, n. 2, p. 124-9, 2003.

AGUIAR S. M. H. C.; CASTRO A. M.; BARBIERI C. M. Alterações dentárias em crianças nascidas prematuras: revisão de literatura. **JBP – Rev Ibero-Am Odontopediatr Odontol Bebê**, v. 6, n. 31, p. 240-3, 2003.

AINAMO J.; CUTRESS, T. W. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index), FDI Technical Report n. 5. **Int Dent J**, v. 32, n. 2, p. 159-66, 1982.

AINE, L. et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. **J Oral Pathol Med**, v. 29, n. 8, p. 403-9, 2000.

ALCANTARA, P.; MARCONDES, E. **Pediatria Básica**. 6ª Ed. São Paulo: Sarvier, 1978, 599p.

ALVAREZ, J. O.; NAVIA, J. M. Nutritional status, tooth eruption and dental caries: a review. **Am J Clin Nutr**, v. 49, n. 3, p. 417-26, 1989.

ARAÚJO, N. S.; ARAÚJO, V. C. **Patologia bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1984. cap. 2, p.11- 37.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. NBR 6023: Informação e documentação: referências e elaboração. Rio de Janeiro, 2002.

AUAD, S. M.; PORDEUS, I. A. Nutrição e sua influência nos processos de odontogênese, erupção e desenvolvimento da cárie dentária. **Revista CROMG**, v. 5, n. 3, p. 151-5, 1999.

BARROS, C. **Saúde da criança I**. Cadernos Universitários, n. 163, Canoas: Ed. ULBRA, 2003. 63p.

BARKER, D. J. P. et al. The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease. **Br Med J**, v.306, p.422-6, 1993.

BASKAR, S. N. **Histologia e embriologia oral de Orban**. Tradução de Eleonora Diefenback Müller, 8ª ed., São Paulo: Artes Médicas, 1978, 484p.

BATTAGLIA, F. C.; LUBCHENCO, L. O. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. **J Pediatr**, v.71, p. 159-63, 1967.

BEE, H. **A criança em desenvolvimento**. 7ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996. p. 80-106.

BEHRMAN, R. E.; KLIEGMAN, R. M.; ARVIN, A. M. **Nelson – Tratado de Pediatria**. v. 1, 15ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, 1196p.

BERKOVITZ, B. K. B., HOLLAND, G. R., MOXHAM, B. J. **Anatomia, embriologia e histologia bucal**. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. 370p.

BLOCH, K. V.; COUTINHO, E. S. F. Fundamentos da pesquisa epidemiológica. In: MEDRONHO, R. A. **Epidemiologia**. São Paulo: Atheneu, 2004. 107-113p.

BHAT, M; NELSON, K. B. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. **Adv Dent Res**, v. 3, n. 2, p. 132-42, 1989.

BONDEVIK, G. T. et al. Maternal hematological status and risk of low birth weight and preterm delivery in Nepal. **Acta Obstet Gynecol Scand**, v. 80, n. 5, p. 402-8, 2001.

BRAIDO, C. A.; YASSUDA, L. Y. W. Anormalidades de calcificação dentária (hipoplasia de esmalte). **Pediatr Mod**, v. 27, n.2, p. 103-16, 1991.

BREW, M. C.; FIGUEIREDO, J. A. P. **Histologia geral para a odontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 148p.

CAMPOS, V.; CRUZ, R. A.; MELLO, H. S. A. **Diagnóstico e tratamento das anomalias da odontogênese**. São Paulo: Santos, 2004. 83p.

CRABB, H. S. M.; DARLING, A. L. The pattern of progressive mineralization in human dental enamel. **Int Ser Monogr Oral Biol**, v.2 p.1-99, 1962.

CROSSE, V. M. **O recém-nascido prematuro**. 8<sup>o</sup> edição, Editora Manole, São Paulo, 1980. 322p.

CROUSE, D. T.; CASSADY, G. O recém-nascido pequeno para a idade gestacional. In: AVERY, G. B.; FLETCHER, M. A.; McDONALD, M. G. **Neonatologia: fisiopatologia e tratamento do recém-nascido**. 4. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999. p.371- 400.

CUTRESS T. W.; SUCKLING G. W., The assessment of non-carious defects of enamel. **Int Dent J**, v. 32, n. 2, p. 117-22, 1982.

DOUGLAS, C. R. **Patofisiologia oral**. v. II, São Paulo: Pancast, 1998.

DRUMMOND B. K. et al. Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurity. **Ped Dent**, v. 14, n. 2, p. 119-21, 1992.

ENWONWU, C. O. Influence of socio-economic conditions on dental development in Nigerian children. **Arch Oral Biol**, v. 18, p. 95-107, 1973.

ESTRELA, C. **Metodologia científica: ensino e pesquisa em odontologia**. São Paulo: Artes Médicas, 2001, cap. 14, 275-305p.

FEARNE, J. M. et al. M. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. **Br Dent J**, v. 168, p. 433-7, 1990.

FEDERATION DENTAIRE INTERNATIONALE (FDI) - Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of the developmental defects of dental index (DDE Index). **Int Dent J**, v. 42, n. 6, p. 411-26, 1992.

FERREIRA, S. L. M. **Avaliação das condições de saúde bucal das crianças com desnutrição intra-uterina**. São Paulo, 2003. 137 p. Tese (Doutorado). Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

FERREIRA, F. P.; OSMO, A. A. Nutrição da criança. In: CORRÊA, M. S. N. P. **Odontopediatria na primeira infância**. São Paulo: Santos, 1998. Cap. 3, p. 23-31.

FRANCO, G. **Tabela de composição química de alimentos**. 9<sup>a</sup> ed. São Paulo: Atheneu, 1998. 307 p.

FUNAKOSHI, Y., KUSHIDA, Y., HIEDA, T. Dental observations of low-birth weight infants. **Pediatr Dent**, v. 3, n. 1, p. 21-5, 1981.

GERLACH, R. F.; SOUZA, M. L. R.; CURY, J. A. Esmalte dental com defeitos: de marcador biológico a implicações clínicas. **Rev Odonto Ciênc**, v. 15, n. 31, p. 87-102, 2000.

GOODMAN, A. H.; MARTINEZ, C.; CHAVEZ, A. Nutricional supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan. **Am J Clin Nutr**, v. 53, n. 3, p. 773-781, 1991.

GRAHNÉN, H.; LARSSON, P.G. Enamel defects in the deciduous dentition of prematurely born children. **Odontol Revy**, v. 9, p. 193-204, 1958.

GUEDES-PINTO, A. C. **Odontopediatria**. 6.ed. São Paulo: Santos, 2000. 943p.

GONÇALVES, A. F.; FERREIRA, S. L. M. Defeitos hipoplásicos do esmalte dentário: revisão da literatura. **Rev Odont Univ St Amaro**, v. 5, n. 1, p. 13-20, 2000.

HOLM, A. K.; ARVIDSSON, S. Oral health in pre-school Swedish children. 1. three year old children. **Odonto Rev**, v. 25, p. 81-98, 1974.

INFANTE, P. F.; GILLESPIE, G. M. An epidemiologic study of linear enamel hypoplasia of deciduous anterior teeth in Guatemalan children. **Arch Oral Biol**, v. 19, p. 1055-61, 1974.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). [on line] **Censo demográfico 2000**. Disponível em: <[http:// www.ibge.gov.br/censo](http://www.ibge.gov.br/censo)> Acesso em: 06 dez. 2004.

ISSAO, M.; GUEDES-PINTO, A. C. **Manual de odontopediatria**. 5. ed. São Paulo: Artes Médicas,.1981. p. 1-9.

JOHNSEN, D. et al. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birth weight infants. **J Dent Res**, v. 63, n. 1, p. 59-64, 1984.

KANCHANAKAMOL, U. et al. Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural pre-school Thai Children. **Community Dent Health**, v. 13, n. 4, p. 204-7, 1996.

KATCHBURIAN, E.; ARANA, V. **Histologia e embriologia oral**. São Paulo: Panamericana, 1999. 395p.

KLIEGMAN, R. M. Problemas na adaptação metabólica: glicose, cálcio e magnésio. In: KLAUS, M. H.; FANAROFF, A. A. **Alto risco em neonatologia**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. cap 11.

KOCH, G.; POULSEN, S. Pediatric Dentistry: a clinical approach. 1ª Ed. Copenhagen: Munksgaard, 2001, cap. 14, 273-99p.

KRAMER, M. S. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta analysis. **Bull World Health Organ**, v. 65, p. 663-737, 1987.

KRAUS B. S.; JORDAN F. E. The human dentition before birth. Philadelphia: Lea and Febiger, 1965. In: McDONALD, R. E.; AVERY, D. R. **Odontopediatria**. 4ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986, p. 35-7.

LAI, P. Y. et al. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birth weight children: a case-controlled, longitudinal study. **Pediatr Dent**, v. 19, n. 1, p.42-9, 1997.

LANGLEY-EVANS, S. C.; GARDNER, D. S.; WELHAM, S. J. Intrauterine programming of cardiovascular disease by maternal nutritional status. **Nutrition**, v.14 p. 39-47, 1998.

LETAMO, G.; MAJELANTLE, R. G. Factors influencing low birth weight and prematurity in Botswana, **J Biosoc Sci**, v. 33, n. 3, p. 391-403, 2001.

LI, Y.; NAVIA, J. M.; BIAN, J. Y. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 23, n.2, p.72-9, 1995.

LIMA, M.G.G.C.; DUARTE, R.C. Prevalência dos defeitos do esmalte em crianças com baixo peso ao nascer na faixa etária de 06 a 72 meses na Grande João Pessoa. **JBP – Rev Ibero- Am Odontopediatr Odontol Bebê**. v.2, n. 10, p.459-67, 1999.

LOGAN, W. M. G.; KRONFELD, R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. **J Am Dent Assoc**, v. 20, n. 3, p. 379-427, 1933.

LUCAS, A. Programming by early nutrition: an experimental approach. **J Nutr**. v.128, p.401-6, 1998.

LUNARDELLI, S. E. **Prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua e fatores materno-infantis associados**. Florianópolis. 2004. Dissertação (Mestrado). Universidade Federal de Santa Catarina, 106 p.

LUNT, R. C.; LAW, D. B. A review of the chronology of eruption of the deciduous teeth. **J Am Dent Assoc**, v. 89, p. 872-9, 1974.

McDONALD, R. E.; AVERY, D. R. **Odontopediatria**. 7<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 601p.

MACEDO, L. A. et al. **Defeitos de esmalte em dentes decíduos e permanentes em crianças prematuras e em crianças entubadas**. Disponível em: <<http://www.propp.ufu.br/revistaeletronica/vida2003/defeitos.pdf>> Acesso em: 10 out. 2004.

MARTINS, M. P. **A influência do baixo peso de nascimento e da prematuridade na saúde de bebês com até um ano de idade no município de Canela/RS de agosto de 1999 a agosto de 2000**. Canoas, 2001. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação). Universidade Luterana do Brasil – Canoas/RS, 17 p.

MASSLER, M.; SCHOUR, I.; PONCHER, H. G. Developmental pattern of children as reflect in the calcification pattern of the teeth. **Am J Dis Child**, v. 48, n. 33, p. 217, 1941.

MEDRONHO, R. A. **Epidemiologia**. São Paulo: Atheneu, 2004. 493p.

MELLANDER, M. et al. Mineralization defects in deciduous teeth of low birthweight infants. **Acta Paediatr Scand**, v. 71, n. 5, p. 727-33, 1982.

MELO, J. A. S. et al. Prevalência de hipoplasia de esmalte na dentição decídua e sua relação com o peso ao nascer. **Clin Cientif**. v. 1, n. 3, p. 181-6, 2002.

MENOLI, A. P. V.; MELO, M. M.; WALTER, L. R. F. Complicações dentais associadas ao uso de intubação orotraqueal e laringoscopia. **JBP – Rev Ibero-Am Odontopediatr Odontol Bebê**, v. 1, n. 1, p. 9 – 14, 1998.

MENOLI, A. P. V. et al. Nutrição e desenvolvimento dentário. **Ci Biol Saúde**. v. 9, n. 2, p. 33-40, 2003.

MOREIRA, G.S. et al. Contribuição ao estudo das hipoplasias. Adamantina – um enfoque perinatal. Relato de caso. **J Pediatr**, v. 58, n. 5, p. 272-4, 1985

MUNIZ, H. F.; BARROS, G. B.; NASCIMENTOS, M. P. M. Intervenção nutricional dos recém-nascidos de baixo peso em unidade básica de saúde [s.l]: **Departamento de nutrição da sociedade brasileira de pediatria**. 2001, v. 3, p. 67-73.

MURRAY, J. J.; SHAW, L. Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentition. **Arch Oral Biol**, v. 24, p. 7-13, 1979.

MURPHY, C. C. et al. Abuse: a risk factor for low birth weight? A systematic review and meta-analysis. **CMAJ**, v. 164, n. 11, p. 1567-72, 2001.

NATION, W. A.; MATSSON, L.; PETERSON, J. E. Developmental enamel defects of the primary dentition in a group of Californian children. **J Dent Child**, v. 54, n. 5, p. 330-4, 1987.

NAEYE, R.L.; BLANC, W. E; PAUL, C. Effects of material nutrition on the human fetus. **J Pediatr**, v. 83, n. 6, p. 1055-61, 1973.

NEEDLEMAN, H. L.; LEVITON, A.; ALLRED, E. Macroscopic enamel defects of primary anterior teeth – types, prevalence, and distribution. **Pediatr Dent**, v. 13, n. 4, p. 208-16, 1991.

NEEDLEMAN, H. L. et al. Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. **Pediatr Dent**, v. 14, n. 3, p. 158-66, 1992.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p. 43-92.

NIKOFORUK, G. Post-eruptive effects of nutrition on teeth. **J Dent Res**, v. 49, n. 6, p. 1252-61, 1970.

NIKIFORUK, G.; FRASER, D. The etiology enamel hypoplasia: a unifying concept. **J Pediatr**, v. 98, p. 888-93, 1981.

NÓREN, J.G. Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants. **Acta Odontol Scand**, v. 41, n. 6, p. 355-62, 1983.

NÓREN J.G. et al. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. **Acta Odontol Scand**, v. 51, n. 5, p. 271-5, 1993.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Levantamentos básicos em saúde bucal**. 4ª ed. São Paulo: Santos, 1999. 66p.

PASCOE, L.; SEOW, W. K. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. **Pediatr Dent**, v. 16, n. 3, p. 193-9, 1994.

PEGORARO, A. R. S.; DEZAN, C. C. Estudo da prevalência de alterações do esmalte dentário em crianças prematuras. **Semina**, v. 20, ed. Especial, p. 55-62, 1999.

PEREIRA, M. G. **Epidemiologia teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 436 p.

PÉREZ, A. B. et al. Efecto de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. **Rev Cubana Estomatol**, v. 34, n. 2, p. 57-61, 1997.

PETROU, S.; SACH, T.; DAVIDSON, L. The long-term costs of preterm birth and low weight: results of a systematic review. **Child Care Health Dev**, v. 27, n. 2, p. 97-115, 2001.

PHILLIPS, D.I. - Insulin resistance as a programmed response to fetal undernutrition. **Diabetologia**, v.39, p.1119-22, 1996.

PHOOJAROENCHANACHAI, M. et al. Effect of maternal hyperthyroidism during late pregnancy on the risk of neonatal low birth weight. **Clin Endocrinol**, v. 54, n. 3, p. 365-70, 2001.

PIMLOTT, J. F. et al. Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. **Pediatr Dent**, v. 7, n. 3, p. 218-23, 1985.

PINDBORG, J. J. et al. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis, **Int Dent J**, v. 32, n. 2, p. 123-34, 1982.

PINKHAM, J. R. et al. **Odontopediatria – da infância à adolescência**. 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 1996. 661p.

PINTO, V.G. **Saúde bucal coletiva**. 4.ed. São Paulo: Santos, 2000. p. 99-137.

PITTARD, W. B. Classificação do neonato de baixo peso. In: KLAUS, M. H.; FANAROFF, A. A. **Alto risco em neonatologia**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995, cap. 4.

PRICE, P. T.; KALHAN, S. C. Nutrição e distúrbios selecionados do trato gastrointestinal. In: KLAUS, M. H., FANAROFF, A. A. **Alto risco em neonatologia**. 4ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995, cap. 6.

PUFFER, R .R.; SERRANO, C. V. **Patterns of birthweights. Washington (DC): Pan American Health Organization**; 1987. (PAHO – Scientific Publication, 504).

RANGGARD, L.; NÓREN, J. G.; NELSON, N. Clinical and histologic appearance in enamel of primary teeth in relation to neonatal blood ionized calcium values. **Scand J Dent Res**, v. 102, n. 5, p. 254- 9, 1994.

REGEZI, J. A.; SCIUBBA, J. J. **Patologia bucal: correlações clínico-patológicas**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. cap. 16, p. 341-62.

ROBINSON, C.; WEATHERELL, J. A.; HOHLONG, H. J. Formation and mineralization of dental enamel. **Trends Biochem Sci**, v. 8, n. 8, p. 284-7, 1983.

RUSCHEL, H. C.; FOSSATI, A. C. M. Bases Biológicas. In: KRAMER, P. F., FELDENS, C. A. **Traumatismos na dentição decídua**. 1 ed. São Paulo: Santos, 2005. p. 10-50

SARNAT, B. G.; SCHOUR, I. Enamel hypoplasia (chronologic enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic and etiologic classification. **J Am Dent Assoc**, v. 28, p. 1989-2000, 1941.

SAWYER, D. R.; NWOKU, A. L. Malnutrition and the oral health of children in Ogbomosh. **J Dent Child**, v. 52, n. 2, p. 141-5, 1985.

SCHOUR, I. The neonatal line in enamel and dentin of human deciduous teeth and first permanent molar. **J Am Dent Assoc**, v. 23, n. 1946, 1936.

SCHOUR, I.; MASSLER, M. Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth. **J Amer Dent Ass (JADA)**, v. 27, p. 1778-93, 1940.

SEOW, W. K. et al. Developmental defects in the primary dentition of low birth weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. **Pediatr Dent**, v. 6, n. 1, p. 88-92, 1984a.

SEOW, W. K. et al. Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. **Pediatr Dent**, v. 6, n. 2, p. 28-31, 1984b.

SEOW, W. K. Oral complications of premature birth. **Aust Dental J**, v. 31, n. 1, p. 23-8, 1986.

SEOW, W. K.; HUMPHRYS, C.; TUDEHOPE, D. I. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. **Pediatr Dent**, v. 9, n. 3, p. 221-5, 1987.

SEOW, W. K. et al. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. **Pediatr. Dent**, v.11, n.4, p.297-302, 1989.

SEOW, W. K.; PERHAM, S. Enamel hypoplasia in prematurely born children: a scanning electron microscopy study. **J Pedodont**, v. 14, n. 4, p. 235-9, 1990.

SEOW, W. K. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. **ASDC J Dent Child**, v. 58, n. 6, p. 441-51, 1991.

SEOW, W. K. Effects of preterm birth on oral growth and development. **Aust Dent J**, v. 42, n. 2, p. 85-91, 1997a.

SEOW, W. K. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. **Int Dent J**, v. 47, n. 3, p. 173-82, 1997b.

SEOW, W. K. et al. Dental eruption in low birth weight prematurely born-children: a controlled study. **Pediatr Dent**, v. 10, n. 1, p. 39-42, 1998.

SHEPARD, T. Patologia do desenvolvimento dos períodos embrionário e antefetal. In: AVERY, G. B.; FLETCHER, M. A.; McDONALD, M. G. **Neonatologia: fisiopatologia e tratamento do recém-nascido**. 4. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999. p.111-27.

SISTEMA DE INFORMAÇÃO SOBRE NASCIMENTOS - **SINASC**. [on line] Ministério da Saúde do Brasil. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br/catalogo/sinasc.htm>> Acesso em: 06 dez. 2004.

SLAYTON, R. L. et al. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. **Pediatr Dent** v. 23, n. 1, p. 32-6, 2001.

SMALL, B. W.; MURRAY, J. J. Enamel opacities: prevalence, classifications and aetiological considerations. **J. Dent**, v. 6, n. 1, p. 33-42, 1978.

STEWART, R. E.; WITKOP, R; BIXLER, P. The dentition. In: STEWART, R. E.; BARBER, T. K.; TROUTMAN, K. C.; WEI, S. H. Y. **Pediatric Dentistry, Scientific foundations and clinical practice**. St Louis: C V Mosby, 1982. p. 87-133.

STROPPIA S. C.; FRAIZ F. C. **Defeitos de desenvolvimento de esmalte: relato de caso clínico**. 2004. Disponível em: <<http://supercongresso.com.br/aboprev/painel>> Acesso em: 28 nov. 2004.

SUCKLING, G. W. Defects of enamel in sheep resulting from trauma during tooth development. **J Dent Res**, v.59, n. 9, p. 1541-8, 1980.

SUCKLING, G. W. Development defects of enamel – historical and present day perspectives of their pathogenesis. **Adv Dent Res**, v. 3, p. 87-94, 1989.

SUNDERLAND, E. P.; SMITH, C. J.; SUNDERLAND, R. A histological study of the chronology of initial mineralization in the human deciduous dentition. **Arch Oral Biol**, v. 32, n. 3, p. 167-74, 1987.

SWEENEY, E. A.; GUZMAN, M. Oral condition in children from three highland villages in Guatemala. **Arch Oral Biol**, v. 11, p. 687-98, 1966.

SWEENEY, E. A. et al. Factors associated with linear hypoplasia of human deciduous incisors. **J Dent Res**, v. 48, p. 1275-9, 1969.

SWEENEY, E. A.; SAFFIR A. J.; LEON R. Linear hypoplasia deciduous incisor teeth in malnourished children. **A J Clin Nutr**, v. 24, p. 29-31, 1971.

TEN CATE, A. R. **Histologia bucal - desenvolvimento, estrutura e função**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 439 p.

THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Cariologia Clínica, 2ª ed. São Paulo: Santos, 1995. p. 283-310.

TOLEDO, O. A. **Odontopediatria: fundamentos para a prática clínica**. 2ª ed. São Paulo: Panamericana, 1996, 344p.

UNICEF. **Situação mundial da infância** 1998. Brasília: UNICEF; 1998.

UNICEF. Fundo das Nações Unidas para a Infância. **Situação da infância brasileira 2001**. 159p. Brasília, 2001.

UNICEF. **União das Nações Unidas para a Infância** [on line] 2003. Disponível em: <<http://www.unicef.org/> Acesso em: 19 jan. 2005.

UNICEF. **União das Nações Unidas para a Infância** [on line] 2005. Disponível em: <<http://www.unicef.org/> Acesso em: 19 jan. 2005.

VILLAR, J.; BELIZAN, J. M. The timing factor in the pathophysiology of the intrauterine growth retardation syndrome. **Obstetrical and Gynecological Survey**, v. 37, p. 499-506, 1982.



## 9. APÊNDICES

## **9. APÊNDICES**

## APÊNDICE I

### Ficha Clínica – Defeitos de Esmalte

Nome: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_anos \_\_\_\_meses

Sexo: M ( ) F ( )

Peso ao nascer \_\_\_\_\_gr

#### Código

- 0 Normal
- 1 Opacidade demarcada
- 2 Opacidade difusa
- 3 Hipoplasia
- 4 Outros defeitos
- 5 Opacidade demarcada / difusa
- 6 Opacidade demarcada / hipoplasia
- 7 Opacidade difusa / hipoplasia
- 8 Todas as 3 condições associadas
- 9 Não registrados

5

5

5

5

5


6

6

6

6

6




## APÊNDICE II

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Este documento solicita a autorização para que seu filho participe de um estudo que tem por objetivo avaliar possíveis defeitos de formação do esmalte dentário e a prevalência de traumatismos na dentição decídua. Este estudo é desenvolvido por cirurgiões-dentistas, professores da disciplina de odontopediatria do curso de Odontologia da ULBRA.

Nenhum tipo de risco é esperado na realização dos procedimentos, pois o exame dos dentes é somente visual. As informações obtidas serão mantidas em sigilo, ou seja, os nomes das pessoas envolvidas não serão divulgados em qualquer momento.

Com a participação nesse trabalho, a criança terá como benefício uma escova de dentes, fundamental para manter a saúde bucal.

O voluntário e seu responsável têm a liberdade de não participar do estudo, ou de retirar seu consentimento a qualquer momento.

Declaro ter lido as informações acima antes de assinar e autorizo que o menor \_\_\_\_\_ participe do estudo.

Canela, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 200 \_\_\_\_.

Assinatura: \_\_\_\_\_

RG: \_\_\_\_\_

## *10. ANEXO*

## 10. ANEXO

## ANEXO I

### **Índice Modificado de Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte (FDI –1992) (Definições, critérios de diagnóstico e códigos)**

**Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte** são alterações no aspecto normal do esmalte dentário resultante de disfunções do órgão do esmalte. Quase todos os defeitos de esmalte em humanos podem ser classificados em um dos três tipos, baseados em seu aspecto macroscópico. São estes:

1) “**Opacidade Demarcada**” é um defeito envolvendo uma alteração na translucidez do esmalte, variável em graus. O esmalte defeituoso é de espessura normal, com uma superfície lisa. Tem um limite claro e distinto do esmalte normal adjacente e pode apresentar as cores branca, creme, amarela ou marrom. As lesões variam em extensão, posição na superfície do dente e distribuição na boca. Algumas mantêm uma superfície translúcida enquanto outras são de aspecto fosco.

2) “**Opacidade Difusa**” é um defeito envolvendo uma alteração na translucidez do esmalte, variável em níveis. O esmalte defeituoso é de espessura normal e ao erupcionar tem uma superfície relativamente lisa e sua coloração é branca. Pode ter uma distribuição linear, manchada ou confluenta, mas não há limite claro com o esmalte normal adjacente.

2.1 “Linhas”: características linhas brancas de opacidade as quais seguem as linhas de desenvolvimento dos dentes. Confluência de linhas adjacentes podem ocorrer.

2.2 “Manchas”: áreas irregulares e sombreadas de opacidade desprovida de margens bem definidas.

2.3 “Confluente”: manchamento difuso tem se incorporado numa área branco giz, estendendo-se das margens mesiais para distais as quais podem cobrir a superfície por inteiro ou estar restrita a uma área localizada da superfície do dente.

2.4 “Confluente/ mancha adicional ambas manchadas e ou perda de esmalte”: mudança pós-eruptiva de coloração e ou perda de esmalte relacionadas apenas com a zona hipomineralizada, isto é, aspecto perfurado de fósulas ou

áreas grandes de perda de esmalte rodeada por esmalte branco giz ou esmalte manchado.

3) “**Hipoplasia**” é um defeito envolvendo a superfície do esmalte e associado com a redução localizada na espessura do esmalte. Pode ocorrer na forma de: (a) fóssulas - únicas ou múltiplas, rasas ou profundas, difusas ou alinhadas, dispostas horizontalmente na superfície do dente; (b) sulcos - únicos ou múltiplos, estreitos ou amplos (máximo de 2mm); ou (c) ausência parcial ou total de esmalte sobre uma área considerável de dentina. O esmalte afetado pode ser translúcido ou opaco.

Quando um defeito de esmalte não puder ser classificado dentro dos três tipos básicos de defeitos (opacidade demarcada, opacidade difusa e hipoplasia de esmalte) deverá receber o código 4 (“Outros defeitos”).

**Índice Modificado de Defeitos de Desenvolvimento  
de Esmalte utilizado em estudos de *screening*.**

<b>Tipos de Defeito</b>	<b>Código</b>
<b>Normal</b>	<b>0</b>
<b>Opacidade demarcada</b>	<b>1</b>
<b>Opacidade difusa</b>	<b>2</b>
<b>Hipoplasia</b>	<b>3</b>
<b>Outros defeitos</b>	<b>4</b>
<b>Combinações</b>	
<b>Opacidade demarcada e difusa</b>	<b>5</b>
<b>Opacidade demarcada e hipoplasia</b>	<b>6</b>
<b>Opacidade difusa e hipoplasia</b>	<b>7</b>
<b>Todos os 3 defeitos</b>	<b>8</b>
<b>Excluídos</b>	<b>9</b>

Outros critérios de diagnóstico:

- A) um dente é considerado presente, quando qualquer porção da coroa já tiver rompido a mucosa;
- B) quando algum defeito de esmalte estiver presente na porção erupcionada, este deverá ser registrado;
- C) na dúvida acerca da presença de uma anormalidade, a superfície dentária é classificada como “normal” (código 0);
- D) uma superfície com uma única anormalidade menor do que 1mm de

diâmetro, será classificada como “normal” (código 0);

E) as superfícies dentárias que apresentarem fraturas amplas, cáries e restaurações muito extensas, comprometendo mais de 2/3 da superfície serão excluídas da análise e receberão o código 9;

F) todos os dentes perdidos (extraídos ou esfoliados) e não erupcionados serão considerados “excluídos” (código 9).

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)