



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA



POLLYANNA OLIVEIRA MEDINA

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO
EM ESCOLARES DA REDE MUNICIPAL DE ENSINO DA
ÁREA URBANA E RURAL DE MANAUS - AM**

ARARAQUARA

2014



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA



POLLYANNA OLIVEIRA MEDINA

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO
EM ESCOLARES DA REDE MUNICIPAL DE ENSINO DA
ÁREA URBANA E RURAL DE MANAUS - AM**

Tese apresentada ao Programa de Doutorado Interinstitucional Novas Fronteiras – UNESP/UFAM. Pós-Graduação em Ciências Odontológicas - Área de Odontopediatria, da Faculdade de Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho para obtenção do Título de Doutor em Odontopediatria.

Orientadora: Profa. Dra. Lourdes dos Santos-Pinto

ARARAQUARA

2014

Medina, Pollyanna Oliveira

Hipomineralização molar-incisivo em escolares da rede municipal de ensino da área urbana e rural de Manaus – AM / Pollyanna Oliveira Medina. - Araraquara: [s.n.], 2014.

105 f. ; 30 cm.

Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia

Orientadora: Profa. Dra. Lourdes dos Santos Pinto

1. Desmineralização do dente 2. Epidemiologia 3. Cárie dentária

I. Título

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marley C. Chiusoli Montagnoli, CRB-8/5646

Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação da Faculdade de Odontologia de Araraquara / UNESP

POLLYANNA OLIVEIRA MEDINA

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO
EM ESCOLARES DA REDE MUNICIPAL DE ENSINO DA
ÁREA URBANA E RURAL DE MANAUS - AM**

COMISSÃO JULGADORA

TESE PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR

Presidente e Orientador: Profa. Dra. Lourdes dos Santos-Pinto

2º Examinador: Prof^a. Dr^a. Angela Cristina Cilense Zuanon

3º Examinador: Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia Loiola Cordeiro

4º Examinador: Prof^a. Dr^a. Leticia Vargas Freire Martins Lemos

5º Examinador: Prof^a. Dr^a. Simone Assayag Hanan

Araraquara, 29 de Setembro de 2014

POLLYANNA OLIVEIRA MEDINA

DADOS CURRICULARES

| | |
|-------------|--|
| Nascimento | 15/02/1977, Manaus, AM |
| Filiação | Murilo Anastácio de Oliveira Aglanaídes Maria Silva de Oliveira |
| 1995 a 1999 | Graduação em Odontologia pela Universidade Federal do Amazonas. Manaus- AM |
| 2003-2005 | Especialização em Odontopediatria pela Associação Brasileira de Odontologia. Manaus/Amazonas |
| 2010-2014 | Programa de Doutorado Interinstitucional Novas Fronteiras - UNESP/UFAM. Pós-Graduação em Ciências Odontológicas - Área de Odontopediatria. Faculdade de Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Paulista- UNESP |

Dedico este trabalho...

A **Deus**, pela minha vida, pela minha família e amigos. Por iluminar os meus caminhos e me dar forças para superar todas as adversidades da vida.

Aos meus pais, **Murilo e Aglaídes**, pelos ensinamentos, pelo exemplo de força e fé... Pela pessoa que sou, pelas oportunidades que tive, pela profissional que me tornei... Tudo o que sou é fruto do amor e dedicação de vocês. Melhor ainda é saber que posso contar sempre. Todo o meu amor!

Ao meu querido esposo **Henrique**, por todo o seu apoio e incentivo, por acreditar em mim e me fazer correr atrás dos meus sonhos, por pacientemente entender a minha ausência em casa e por toda a dedicação aos nossos filhos. Por tornar o nosso lar um porto seguro, o meu muito obrigada! Você me faz muito feliz!!!

Aos meus filhos, **João Henrique e Bernardo**, pelo sorriso inocente, pelas palavras sinceras... Espero que um dia entendam a minha ausência e se orgulhem de tudo o que fiz... Amo vocês!

Aos meus **irmãos**, que mesmo de longe, estão sempre torcendo pelos meus sonhos.

Agradecimentos

Aos meus Pais, por toda a minha vida...

À minha família, pelo incentivo e apoio durante minha longa caminhada

Ao meu sogro **Henrique Medina Filho**, por todo o seu apoio. Por abdicar da sua casa e da sua vida pelos meus sonhos e por nossa família. O meu muito obrigada.

À minha sogra **Cleide Avelino** e meus cunhados **Izabella e Luís Felipe**. Muito obrigada pelo carinho e apoio de vocês.

À minha Orientadora **Lourdes dos Santos-Pinto**, pela atenção e ensinamentos repassados. Muito obrigada pela confiança em mim depositada.

À amiga **Simone Hanan**, pelo incentivo para seguir a carreira acadêmica, pelo exemplo de amor e dedicação pela profissão. Ao amigo **Ary Filho**, pelo carinho e amizade, por seu convívio sincero e sua disposição em ajudar. Vocês estiveram sempre presentes, nos sorrisos e lágrimas e tornaram essa caminhada mais leve... Amo vocês!

“Sorrisos e abraços espontâneos me emocionam. Palavras até me conquistam temporariamente. Mas atitudes me ganham para sempre.” Clarice Lispector.

Tia Simone, Tio Ary, Tia Aida e Tia Carina... Vocês moram no meu coração.

À **Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – UNESP**, na pessoa de seu Magnífico Reitor **Prof. Dr. Julio Cezar Durigan** e Vice-Reitora **Prof^a. Dr^a. Marilza Vieira Cunha Rudge**.

À Faculdade de Odontologia de Araraquara – FOAr, da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – UNESP, na pessoa de sua Diretora **Prof^a. Dr^a. Andréia Affonso Barretto Montandon** e sua Vice-Diretora **Prof^a. Dr^a. Elaine Maria Sgavioli Massucato**.

Ao Departamento de Clínica Infantil da Faculdade de Odontologia de Araraquara – FOAr, representado pelo chefe **Prof. Dr. Cyneu Aguiar Pansani** e pela Vice-Chefe **Prof^a Dr^a Lídia Parsekian Martins**.

Ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas coordenado pelo **Prof. Dr. Osmir Batista de Oliveira Jr.**

Ao **Programa de Doutorado Interinstitucional Novas Fronteiras – UNESP – UFAM.**

Ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da FAO/UFAM coordenado pela **Prof^a. Dr^a. Maria Augusta Bessa Rebello**, pela ajuda prestimosa concedida.

À Universidade Federal do Amazonas – UFAM, na pessoa de seu Magnífico Reitor **Prof^a. Dr^a. Márcia Perales Mendes Silva** e Vice-Reitor, **Prof. Dr. Hedinaldo Narciso Lima**.

À **Faculdade de Odontologia do Amazonas – FAO**, na pessoa da Diretora **Prof^a. Dr^a. Nikeila Chacon de Oliveira Conde**. Pelo incentivo, apoio e acima de tudo, por sua amizade.

Aos professores da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Araraquara –FOAr –UNESP, **Prof^a. Dr^a. Ângela Cristina Cilense Zuanon**, **Prof. Dr. Cyneu Aguiar Pansani**, e **Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia Loiola**

Cordeiro, pela atenção, paciência e ensinamentos repassados e em especial ao **Prof. Dr. Fabiano Jeremias** todo o meu respeito e gratidão.

Aos demais **professores do Programa Dinter UFAM/UNESP**, pelos conhecimentos repassados.

Aos alunos da graduação **Nicole Lima, Samantha Castro, Jefferson Cardoso, Larissa Peixoto e Girlainy Damascena** pelo apoio no levantamento dos dados da pesquisa.

Aos pós-graduandos da FOAr **Diego Giroto, Manuel Restrepo, Thalita Boldieri e Camila Fragelli**, que gentilmente me ajudaram em alguns passos desta pesquisa.

Aos funcionários da Pós-graduação da FOAr **Alexandre e Mara**, por toda atenção e paciência.

Ao Secretário de Educação do Município **Sr. Paudeney Tomaz Avelino**, por entender a importância da pesquisa e da ligação Universidade/Sociedade. O seu apoio foi fundamental para a concretização desse estudo.

À **Secretaria Municipal de Educação**, na pessoa da Sra. Socorro Horta, Sílvia Lins e Lorena Loureiro, **aos dirigentes, professores e demais funcionários das escolas públicas de Manaus**, que fizeram parte deste estudo, por todo suporte e apoio.

Às **crianças examinadas**, assim como seus responsáveis que permitiram a realização da pesquisa, meus sinceros agradecimentos por possibilitarem a concretização deste estudo.

À **CAPES** pela bolsa de estudo concedida.

À todos aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para a realização desse trabalho.

*“ Dizem que a vida é para quem sabe viver,
mas ninguém nasce pronto. A vida é para quem é
corajoso o suficiente para se arriscar e humilde o
bastante para aprender.”*

Clarice Lispector

Medina PO. Hipomineralização Molar-Incisivo em escolares da rede municipal de ensino da área urbana e rural de Manaus - AM. [Tese de Doutorado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2014.

RESUMO

Com o objetivo de identificar a prevalência, severidade, relação com a cárie dentária e possíveis fatores etiológicos envolvidos na Hipomineralização Molar - Incisivo, foram examinados 1124 escolares da área rural e urbana de Manaus/Am. Para diagnóstico da HMI utilizou-se critérios da EAPD e para cárie dentária, CPOD e ceod. Um questionário semi-estruturado foi respondido pelas mães para investigação da saúde gestacional e da criança nos primeiros anos de vida, fatores socioeconômicos e demográficos. Os dados foram tabulados e analisados por meio de estatística descritiva, associação entre as variáveis pelo teste Qui-quadrado, Mann-Whitney, método *backward* e Odds ratio. A prevalência da HMI em Manaus foi de 8,9%, não sendo observada diferença relacionada à zona de moradia, gênero ou idade nas crianças diagnosticadas ($p>0,05$). A alteração dentária estudada foi observada com maior frequência no arco inferior sendo os primeiros molares os mais afetados. A severidade leve foi o diagnóstico mais frequente. A experiência de cárie foi maior na zona rural e na Zona urbana observou-se estreita relação entre esta e HMI. Nenhuma associação foi observada entre HMI, fatores socioeconômicos e história médica da mãe, no entanto, observou-se associação significativa com prematuridade ($p= 0,01$), icterícia/falta de oxigênio pós-parto ($p=0,04$). A HMI apresenta-se como grave problema para as crianças afetadas e profissional de saúde, devido à complexidade dos sinais e sintomas apresentados, sendo necessária realização de estudos prospectivos para elucidação da etiologia.

Palavras-chave: Desmineralização do dente; epidemiologia; cárie dentária.

Medina PO. Molar-incisor hypomineralization in schoolchildren from municipal schools in the rural and urban areas of Manaus - AM [tese de doutorado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da Unesp; 2014.

ABSTRACT

With the purpose of identifying the relationship between dental caries and possible etiologic factors, prevalence, severity of molar-incisor hypomineralization (MIH), 1,124 schoolchildren from rural and urban area in Manaus, Amazonas, were examined. We used the criteria established EAPD and to diagnose MIH and the DMFT and deft indices to diagnose dental caries. A semi-structured questionnaire was completed by the mothers to investigate gestational health and the child's health during the first years of life, as well as the socioeconomic and demographic factors. Data were tabulated and analyzed using descriptive statistics and the chi-square test, Mann-Whitney test, backward method, and odds ratio were used to correlate the variables. The prevalence of MIH in Manaus was 8.9%, not being related to housing area, gender or age of the children diagnosed ($p > 0,05$). Dental alteration was more frequently observed in the lower arch and the first molars were the most affected. The most frequent diagnosis was mild severity. Dental caries experience was higher in rural areas, but in Urban area there was a close relationship between this and the HMI. No association was observed among MIH, socioeconomic factors, and the medical history of the mother, however, a significant association was found among prematurity ($p = 0.01$), jaundice or lack of oxygen after birth ($p = 0.04$). MIH is a severe problem for both the children affected and the health professionals due to the complex signs and symptoms, requiring prospective studies to elucidate the etiology.

Keywords: Tooth demineralization; epidemiology ; dental caries.

SUMÁRIO

| | | |
|----------|---|------------|
| 1 | INTRODUÇÃO..... | 13 |
| 2 | REVISÃO DE LITERATURA..... | 18 |
| 2.1 | Prevalência da Hipomineralização Molar - Incisivo..... | 19 |
| 2.2 | Etiologia da Hipomineralização Molar - Incisivo..... | 30 |
| 3 | PROPOSIÇÃO..... | 45 |
| 4 | MATERIAL E MÉTODO..... | 47 |
| 5 | RESULTADO..... | 56 |
| 6 | DISCUSSÃO..... | 66 |
| 7 | CONCLUSÃO..... | 78 |
| | REFERÊNCIAS..... | 80 |
| | ANEXO 1 – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA..... | 96 |
| | ANEXO 2 – ÍNDICE DE CÁRIE DENTÁRIA..... | 97 |
| | ANEXO 3 – CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DE HMI..... | 99 |
| | APÊNDICE 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO..... | 101 |
| | APÊNDICE 2 – FICHA UTILIZADAPARA O LEVANTAMENTO..... | 102 |
| | APÊNDICE 3 – QUESTIONÁRIO PARA FATORES ECONÔMICOS..... | 103 |
| | APENDICE 4 - QUESTIONÁRIO PARA FATORES ETIOLÓGICOS | 104 |

1 Introdução

1 INTRODUÇÃO

A Hipomineralização Molar - Incisivo (HMI) foi relatada pela primeira vez na Suécia na década de 1970⁴⁹. Na literatura inúmeras nomenclaturas são encontradas para designar molares com opacidades demarcadas no esmalte, como hipomineralização idiopática do esmalte, molares em queijo, opacidade demarcada do primeiro molar permanente. O termo "Hipomineralização Molar - Incisivo" (HMI) foi inicialmente utilizado para caracterizar defeitos qualitativos dos tecidos dentários, identificados visualmente como uma anormalidade na sua translucidez, com áreas que variam de coloração branca, creme, castanhas ou amarelas, de superfície lisa e espessura normal de esmalte⁷⁵. De origem sistêmica, a HMI afeta um ou mais molares permanentes, podendo ou não afetar os incisivos permanentes^{23, 70}. O rápido desenvolvimento de lesões cáries, a perda precoce de esmalte, a alta sensibilidade dentária e a necessidade de recorrentes e extensivos tratamentos nos casos mais severos torna a HMI importante tema para estudo e conhecimento a ser empregado na prática clínica atual⁹.

O esmalte hipomineralizado apresenta-se poroso e tem aparência de giz, as opacidades têm bordas claras e distintas do esmalte normal adjacente. Por vezes, o esmalte poroso pode romper-se com facilidade, principalmente sob influência de forças mastigatórias, deixando a dentina desprotegida e favorecendo o desenvolvimento de lesão cáries^{33, 72}. Os dentes acometidos podem apresentar-se extremamente sensíveis à estímulos térmicos durante a irrupção e a estímulos mecânicos como a escovação⁷⁵.

A HMI pode se apresentar de maneira distinta em um mesmo paciente, sendo possível observar uma leve opacidade em um molar, e grandes perdas estruturais

em outro, com ocorrência de fraturas logo após a irrupção do dente⁷². É comum, que na presença de um defeito severo em um elemento, o elemento contralateral também esteja afetado³. O risco de defeitos nos incisivos parece ser proporcional ao número de molares afetados^{36, 48, 75}. A dentição decídua também pode ser comprometida, sendo que o esmalte dos dentes decíduos raramente apresenta perda de estrutura⁷³. A ocorrência assimétrica do defeito de esmalte sugere que os ameloblastos são afetados por uma desordem sistêmica numa fase muito específica do seu desenvolvimento³.

Clinicamente, a HMI apresenta-se como um defeito qualitativo do esmalte, caracterizada por opacidades demarcadas, e nos casos mais severos com perda de estrutura. As margens do tecido fraturado apresentam-se ásperas e irregulares⁷², diferente da hipoplasia de esmalte, que está associada a uma redução localizada de esmalte, com depressões na superfície, bordas lisas e arredondadas⁷⁰.

A HMI também pode ser distinguida da fluorose dental, uma vez que, não está relacionada à exposição prolongada ao flúor e não apresenta opacidades difusas como na fluorose⁷⁹. O diagnóstico diferencial com a amelogênese imperfeita é baseado no comprometimento simétrico apresentado e padrão hereditário associado, característica inexistente na HMI^{36, 73}.

Sendo a HMI um defeito qualitativo do esmalte que resulta normalmente em perda de estrutura dentária, os molares afetados frequentemente requerem tratamento extensivo. As crianças com HMI são tratadas até dez vezes mais que as crianças sem esta alteração até os nove anos de idade³⁴, apresentam sensibilidade elevada e dificuldades em anestésias, o que pode acarretar em problemas no comportamento durante o tratamento odontológico. Devido às características clínicas da HMI e no intuito de minimizar a perda de esmalte e o risco de

desenvolvimento da cárie, tratamentos preventivos e curativos devem ser realizados, e em casos mais severos, tratamento cirúrgico, como exodontias, associado à terapia ortodôntica deve ser considerado^{64, 73}.

Estudos demonstram variações na prevalência da HMI em diversas partes do mundo, embora a comparação entre eles seja dificultada pela falta de padronização dos critérios utilizados para a seleção da amostra e coleta de dados. Na Europa, a prevalência da HMI varia entre 3,6 a 40% sendo considerada um grande problema clínico³³. Na África, percentuais de 2,9%²⁴ e 13,7%⁴⁷, na Ásia 2,8%¹⁴ e no Brasil, 40,2% de HMI no Rio de Janeiro - RJ⁶⁹, 12,3% em Araraquara - SP⁴³, 19,8% em Botelhos - MG¹⁶, 14% no Município de Patrocínio Paulista- SP⁵⁹, 23,2% no Piauí⁴ e 21% em Vila Velha - ES⁶⁶ foram descritas.

Não existem dados conclusivos quanto à etiologia da HMI. Fatores ambientais, genéticos e de natureza sistêmica como complicações neonatais, doenças infantis, doenças respiratórias e frequentes doenças da infância, com histórico de febre alta e desnutrição têm sido sugeridos como possíveis fatores etiológicos^{14, 78}. Estudos apontam que crianças com problemas de saúde durante a primeira infância, têm mais risco de serem acometidas pela HMI, uma vez que, neste período, ocorre a formação da coroa dos primeiros molares e incisivos permanentes³⁷.

Devido às características e consequências clínicas na HMI e no intuito de identificar os fatores etiológicos envolvidos, nesta alteração de esmalte, o conhecimento epidemiológico da distribuição deste defeito nas diversas regiões do país tornou-se necessário. O conhecimento epidemiológico da doença é um importante indicador para definição de ações de promoção de saúde bucal e, reconhecer clinicamente essa condição, identificar as suas causas e estabelecer o

seu diagnóstico diferencial é fundamental para a condução clínica do paciente afetado pela HMI.

Atualmente, a HMI é um dos maiores desafios da prática odontológica pelo impacto na saúde bucal e conseqüentemente na qualidade de vida das crianças e adolescentes. A alta prevalência em alguns países e a dificuldade na identificação dos fatores etiológicos é preocupante, principalmente pela sua possível associação com a cárie dentária na dentição permanente. Não existem estudos sobre a HMI na Cidade de Manaus/Amazonas, sendo assim, a realização deste estudo pode trazer grande contribuição a população local.

2 Revisão da Literatura

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Prevalência da Hipomineralização Molar Incisivo

A prevalência da Hipomineralização Molar Incisivo (HMI) tem sido investigada em diversos países e estudos demonstram o panorama da HMI com valores que variam de 2,8%¹⁴ a 40,2%⁶⁹. Nos dentes acometidos pela HMI, o aspecto poroso do esmalte dentário e a alta sensibilidade aos estímulos mecânicos que tornam difícil a higiene bucal, podem contribuir para o surgimento e progressão das lesões de cárie, uma vez que esta doença além de ser fortemente influenciada por fatores sociais, econômicos, culturais e ambientais, pode ter sua gravidade aumentada por mudanças estruturais do esmalte e da dentina.

Jasulaityte et al.⁴¹ (2007) avaliaram a prevalência de HMI em um grupo de 1.277 escolares com idades entre 7 e 9 anos na Lituânia. Os exames realizados de acordo com os critérios da EAPD revelaram uma prevalência de 9,7% para HMI. Dentes com apenas opacidades demarcadas estavam presentes em 54,8% dos casos, 28,2% apresentaram pelo menos um dente com perda estrutural e 16,9% apresentaram restaurações atípicas. Das crianças afetadas, 77,4% apresentavam lesões apenas em molares e 22,6% apresentavam molares e incisivos afetados. O aumento da severidade das lesões foi proporcional ao número de dentes envolvidos e não houve diferença significativa na prevalência da hipomineralização entre os gêneros e as faixas etárias.

Preusser et al.⁶³ (2007) relacionaram a HMI com atividade de cárie em 1.022 crianças com idade entre 6 e 12 anos na região central de Hesse, na Alemanha. Entre as crianças examinadas, 5,9% apresentaram sinais de hipomineralização em pelo menos um dente permanente. Crianças com HMI apresentaram maior valor CPO-D (0,79) do que as crianças do grupo controle (0,51), diferença altamente significativa ($p = 0,009$). O estudo evidenciou ainda maior frequência de tratamento restaurador nas crianças afetadas pela condição.

Muratbegovic et al.⁵⁸ (2007) examinaram 560 crianças de 12 anos na Bósnia e Herzegovina para investigar a etiologia e as consequências clínicas da HMI em uma população com média atividade de cárie. Dois grupos foram pareados em termos de gênero, idade, residência e nascimento e foram submetidos a questionários para determinar variáveis relacionadas ao desenvolvimento de defeitos de esmalte em dentes permanentes. A prevalência da HMI observada nas crianças de 12 anos de idade foi de 12,3%, não havendo diferença significativa entre homens e mulheres. O número médio de dentes afetados entre as crianças foi 5,59 dos quais 3,16 foram os primeiros molares permanentes.

Estudo retrospectivo realizado por Cho et al.¹⁴ (2008) avaliando 2.635 prontuários de crianças com idades entre 11 e 14 anos atendidas na clínica da escola de Odontologia de Hong Kong reporta uma prevalência da HMI de 2,8%. Não foi observada predileção por gênero e os dentes mais comumente afetados foram os primeiros molares permanentes superiores, seguidos dos primeiros molares permanentes inferiores e incisivos centrais permanentes superiores. Ao observar a associação da HMI com a cárie dentária, a média de dentes cariados, perdidos e obturados (CPO-D) encontrada nas crianças com HMI foi 1,5 vezes maior que o valor médio CPO-D (0,8) da população total do estudo e da média geral das crianças

de Hong Kong aos 12 anos de idade, demonstrando associação positiva da HMI com a experiência de cárie.

Os problemas mais frequentes entre os pacientes com HMI, são as perdas estruturais pós-eruptivas, lesões de cárie secundárias, mas, acima de tudo, a severa hipersensibilidade. Fagrell et al.²¹ (2008) analisaram histologicamente a possível invasão bacteriana nos túbulos dentinários do esmalte hipomineralizado de molares permanentes, onde cinco primeiros molares permanentes extraídos diagnosticados com HMI foram fixados, corados, cortados e analisados em microscópio eletrônico de varredura. A coloração indicou que as bactérias orais podem penetrar através do esmalte hipomineralizado nos túbulos dentinários e criar reações inflamatórias na polpa, contribuindo assim para a hipersensibilidade dos dentes com HMI.

Kemoli⁴⁷ (2008) investigou a prevalência da HMI em crianças de 6 a 8 anos de idade de duas divisões rurais no Quênia por meio de um estudo transversal e prospectivo, onde 3.591 escolares de dezessete escolas primárias foram avaliados. A prevalência da HMI encontrada foi de 13,73%, sendo observada com maior frequência no gênero feminino (76%). Das crianças com HMI, 67,3% apresentaram envolvimento de um ou mais primeiros molares permanentes com um ou mais incisivos. O número restante das crianças (32,7%) apresentou apenas um ou mais primeiro molar permanente envolvido sem o envolvimento dos incisivos permanentes. Nenhum dos dentes com HMI apresentou qualquer tipo de restauração.

Lygidakis et al.⁵³ (2008) observaram uma prevalência da HMI de 10,2% em crianças gregas entre 5,5 e 12 anos de idade. Os molares permanentes foram os elementos mais afetados e a condição foi observada com maior frequência nos

dentos superiores ($p = 0,000-0,005$). O grau de severidade moderado foi o mais comumente observado.

No Brasil, poucos estudos avaliando a prevalência da HMI foram encontrados na literatura. Em 2009, Soviero et al.⁶⁹ avaliaram 249 crianças de classe média, com idades entre 7 e 13 anos no Rio de Janeiro, e encontraram um resultado positivo em 40,2% da amostra, representando a maior prevalência da HMI encontrada na literatura mundial. Opacidades demarcadas foram o tipo mais frequente de lesão observada e a perda de estrutura pós-eruptiva foi o segundo achado mais comum. A frequência de restaurações atípicas variou de 1,2% para 1,6% entre os primeiros molares permanentes.

Na cidade de Araraquara - São Paulo, Costa- Silva et al.¹⁶ (2010) avaliaram a prevalência e a perda estrutural de incisivos com HMI em 83 pacientes entre 8 e 10 anos de idade da Clínica de Odontopediatria da FOAr/UNESP, e encontraram 16% de prevalência da condição estudada.

No município de Botelhos em Minas Gerais, Costa Silva et al.¹⁷ (2010), investigaram a prevalência, severidade da HMI e sua relação com a cárie dentária em 918 crianças, 613 na zona urbana e 305 na zona rural. Foi observada uma prevalência de 19,82% em crianças de 6 a 12 anos de idade, sendo mais prevalente na zona rural (24,3%) quando comparada à zona urbana do município (17,6%). A maioria dos defeitos observados foi leve, representado por opacidades demarcadas sem associação com perdas estruturais pós-irruptivas. Não foram observadas diferenças na prevalência de HMI entre os gêneros, no entanto, observou-se associação significativa relacionada à idade, sendo mais comumente encontrada entre crianças a partir dos 10 anos de idade. As crianças com HMI apresentaram

maiores valores de CPO-D e conseqüentemente maiores necessidades de tratamento.

A prevalência da HMI em primeiros molares permanentes de um grupo de 516 crianças suecas foi investigada por Jalëvik et al.³³ (2010). As opacidades demarcadas estavam presentes em 18,4% das crianças, 6,5% tinham defeitos graves, 5% tinham defeitos moderados e 7% apresentavam dentes apenas levemente hipomineralizados. Os elementos dentários mais afetados foram os primeiros molares permanentes.

Santos et al.⁶⁵ (2010) avaliaram a associação entre a cárie dentária, defeitos não fluoróticos do esmalte (DDE) e risco nutricional em 325 crianças, entre 7 e 10 anos de idade, matriculadas em escolas públicas de Ponta Grossa-PR. As crianças foram examinadas seguindo os índices ceo-d e CPO-D para cárie, e o índice DDE modificado para alterações de esmalte, segundo metodologia da Organização Mundial da Saúde (OMS). A identificação do risco nutricional seguiu a recomendação do Ministério da Saúde, considerando-se o parâmetro peso/idade. Das crianças examinadas, 12,9% foram consideradas em risco nutricional. A prevalência de cárie na dentição permanente foi de 17,3% e, na decídua, de 67,7%. O percentual de crianças que apresentaram DDE em dentes permanentes foi de 35,5% e em dentes decíduos de 5,3%. Foi identificada associação positiva entre risco nutricional e DDE em primeiros molares permanentes e as crianças que possuíam DDE tiveram o dobro de chances de apresentarem cárie dentária, confirmando a relação entre DDE e cárie dentária na dentição permanente.

Mahoney et al.⁵⁴ (2011) investigaram a prevalência da HMI em um grupo de crianças de 7 a 10 anos de idade em Wellington, região central da Nova Zelândia, comparando com estudo realizado anteriormente em região mais afastada, a região

de Wainuiomata. As crianças foram examinadas em ambiente escolar por um único examinador, que registrou informações sobre opacidades demarcadas, fratura pós-eruptiva do esmalte e hipoplasias, além da experiência de cárie dentária em dentes decíduos e permanentes. Na região Central de Wellington, os exames foram realizados em 235 crianças e a prevalência da HMI observada foi de 18,8%. Opacidades demarcadas e fraturas pós-eruptivas afetaram 23,9% e 8,1% da amostra respectivamente. Não houve associação estatisticamente significativa entre HMI e etnia ou escolaridade e embora a prevalência da HMI encontrada tenha sido 3,9 pontos percentuais a mais na escola da região Central de Wellington que em Wainuiomata, as condições socioeconômicas (medidas através da escolaridade) não foram significativamente associadas com HMI. A presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário foi associada a maior experiência de cárie na dentição permanente .

A prevalência da HMI foi investigada por Ahmadi et al.¹ (2012) em um grupo de 433 crianças de 7 a 9 anos de quatro escolas em Zahedan no Irã. As crianças foram examinadas por um único examinador e os dados foram registrados com base no índice de defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE) e número de dentes cariados (índice CPO-D). A prevalência da HMI observada foi de 12,7% (n= 55) e a média do número total de dentes afetados foi de 0,2. Não houve diferença significativa entre meninos (14%) e meninas (11,5%) (p = 0,4). O valor médio de CPO-D em crianças afetadas (1,46; DP=0,99) foi maior do que as crianças que não apresentavam a condição (0,76; DP=1,33; p<0,001). As opacidades demarcadas foram observadas em 67,5% dos elementos observados, enquanto opacidades difusas e hipoplasia estavam presentes em 25,6% e 6,9% respectivamente.

Biondi et al.¹¹ (2012) compararam a prevalência da HMI em crianças que procuraram atendimento odontológico espontaneamente no Departamento de Odontologia da Universidade de Buenos Aires (UBA) e do Departamento de Odontopediatria da Universidade de La República (UdelaR) analisando a distribuição de acordo com o ano de nascimento, gênero, idade, número de dentes afetados e gravidade em molares e incisivos. Foram examinadas todas as crianças nascidas entre 1993 e 2003, e incluídas no estudo, as crianças com os quatro primeiros molares e oito incisivos permanentes irrompidos. Foram avaliadas 975 crianças, divididas em dois grupos: A= UBA (n = 512) e B= UdelaR (n = 463). A prevalência da HMI na amostra total foi de 6,56%, não foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos (p = 0,76), no que diz respeito a prevalência, quanto à idade (p = 0,95), gênero (p = 0,30) e dentes afetados ou gravidade da condição nos elemento dentários observados.

Condò et al.¹⁵ (2012) avaliaram a prevalência e distribuição da HMI em um grupo de 1.500 crianças em Roma, onde por meio de exame clínico, foram registrados a presença e gravidade de eventuais defeitos de qualidade e/ou quantidade no esmalte dental e foram coletadas informações a respeito da história médica das crianças na busca de patologias relacionadas à condição. O estudo identificou uma prevalência de 7,3%. Os elementos mais afetados foram os primeiros molares permanentes (56%) seguido pelos incisivos permanentes (44%). Na distribuição por elementos, foi observado maior acometimento de primeiros molares permanentes inferiores, seguido por incisivos permanentes superiores, incisivos permanentes inferiores e com menor frequência, molares permanentes superiores. Durante o estudo experimental apenas um caso clínico de HMI (0,9%) foi encontrado com a participação dos quatro primeiros molares e os 4 incisivos centrais

permanentes, condição relatada em uma criança com doença celíaca. Não foi observada predileção pelo gênero.

Estudos demonstram que as características clínicas da HMI tem um impacto negativo sobre a higiene bucal diária dos indivíduos, resultando em aumento da necessidade de tratamento. Ghanim et al.²⁷ (2012) compararam as práticas individuais de saúde bucal e a necessidade de tratamento entre crianças afetadas e não afetadas pelo HMI em uma amostra de 823 crianças de 7 a 9 anos de idade. As crianças foram submetidas à exame clínico de acordo com os critérios de avaliação da EAPD e suas mães foram convidadas a preencher um questionário com informações da saúde bucal (visitas ao dentista, ingestão de flúor e o padrão de práticas de higiene oral) administrado na própria escola. Do total da amostra, cerca de 71% das crianças havia sido levada ao dentista em algum momento, restaurações e extrações foram as causas mais prováveis para a procura de atendimento (57,9%). A prevalência de cárie dentária e a presença de restaurações dentárias foi mais alta em molares afetados pela HMI (78,5%) do que nos molares livres do defeito. Crianças afetadas pela HMI visitaram o dentista com queixa de dor três vezes mais e foram mais de seis vezes mais propensas a procurar atendimento odontológico devido à sensibilidade dentária do que seus pares não-afetados. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos quanto a frequência de escovação.

A experiência de cárie em crianças com HMI também foi investigada por Heitmüller et al.³⁰ (2012) em Munique na Alemanha, onde 693 crianças foram examinadas de acordo com os critérios da EAPD. As lesões foram classificadas em: no mínimo de um dente com hipomineralização do esmalte na dentição permanente (HMI/1), um primeiro molar permanente afetado (HMI/1A), primeiro molar

permanente e incisivo permanente afetados concomitantemente (HMI/1B) e, outros dentes permanentes afetados (HMI/1C). A prevalência da HMI observada foi de HMI/1 = 36,5%, HMI/1A = 14,7%, HMI/1B = 9,4%, e HMI/1C = 21,8% em todas as crianças. A experiência média de cárie (CPO-D) nas crianças avaliadas foi de 0,4 e no grupo com HMI de 0,3. Entre os grupos, o CPO-D observado foi: HMI/1 = 0,5; HMI/1A = 0,5; HMI/1B = 0,4; e HMI/1C = 0,4. O estudo não revelou relação estatisticamente significativa entre a presença da HMI e a doença cárie em crianças de 10 anos.

Jälevik, Klingberg³⁵ (2012) avaliaram os resultados a longo prazo de tratamentos dentários em pacientes com HMI. O estudo foi realizado com 67 pacientes aos 18 anos de idade, divididos em 2 grupos. Pacientes do grupo com HMI apresentaram índice CPO-D significativamente superior e tinham sido submetidos a tratamento de seus primeiros molares permanentes 4,2 vezes mais do que os pacientes do grupo controle, principalmente para revisões de restaurações e exodontias. Dos pacientes do grupo HMI, 10% apresentaram comportamento negativo frente ao tratamento odontológico e apenas 01 paciente do grupo controle. A queixa mais frequente estava relacionada à dor e desconforto durante o tratamento dos primeiros molares permanentes.

Em estudo realizado na Cidade de Wenzhou na China para avaliar prevalência e severidade da HMI, Ling, Jun⁵² (2012) observaram em crianças de 6 a 11 anos uma prevalência 25,5%. A maioria dos defeitos apresentados foram classificados como leves (EAPD). Não houve diferença significativa na distribuição do defeito HMI entre a maxila e a mandíbula, no entanto, foi observada diferença entre os seis grupos etários em relação à gravidade da HMI, uma vez que, a gravidade da lesão aumentou significativamente com o envelhecimento das

crianças.

Estudo realizado por Oliveira et al.⁵⁹ (2012), avaliou a prevalência, severidade da HMI e sua relação com a cárie dentária em 248 crianças entre 8 e 12 anos no município de Patrocínio Paulista - SP obtendo uma prevalência da HMI de 14%. A prevalência de cárie dentária foi de 67% e o valor do índice CPO-D para as crianças examinadas foi de 1,04. Foi observada correlação entre HMI e cárie dentária, uma vez que as crianças com HMI apresentaram valor médio significativamente mais alto de índice CPO-D (1,66) do que as crianças que não apresentaram a alteração no esmalte dentário (0,94).

Parikh et al.⁶¹ (2012) examinaram 1.366 crianças na Índia, para investigar a prevalência e as características clínicas da HMI. A prevalência observada foi de 9,2% na população examinada e meninos e meninas foram igualmente afetados. Os elementos mais afetados foram 46, 36, 16, 11 e os menos afetados 42, 32 e 22. 17,4% dos casos observados envolviam apenas molares, os 72,6% restantes molares e incisivos simultaneamente. Os quatro primeiros molares permanentes estavam envolvidos em 23% dos casos. Defeitos leves foram observados em 77,3% e defeitos graves em 22,7% dos elementos. O aumento da idade revelou maior número e maior gravidade da condição.

Posteriormente, Ghanim et al.²⁸ (2013) analisaram as propriedades salivares e a gravidade da lesão de cárie em um grupo de escolares iraquianos com HMI. As crianças afetadas apresentaram escores médios significativamente maiores de cárie em comparação ao grupo não afetado e lesões de cárie em dentina foram dez vezes mais frequentes em dentes com perda estrutural pós-eruptivas quando comparados aos dentes que apresentavam apenas opacidades demarcadas. As baixas taxas de fluxo salivar, saliva moderadamente viscosa e baixo pH foram significativamente

mais comuns no grupo afetado, concluindo ser a HMI um defeito dinâmico altamente influenciado por características individuais do ambiente oral.

Jeremias et al.⁴⁴ (2013) realizaram exame epidemiológico em 1157 escolares de 6 a 12 anos, da rede pública e privada de ensino de Araraquara - SP, quanto à presença da HMI, cárie dentária e defeitos de esmalte dentário. As crianças foram classificadas como portadoras ou não da HMI segundo os critérios propostos pela EAPD. Para a avaliação das condições dentárias (índices: CPO-D e ceod) e da necessidade de tratamento (NT), foram utilizados os critérios da OMS⁶² (1997). A prevalência da HMI foi de 12,3%, sendo observada diferença significativa entre os gêneros (38% masculino e 62% feminino), mas não houve diferença estatística entre os escolares afetados da rede de ensino público (11,98%) e da rede particular (13,25%). O arco superior foi o mais acometido e os dentes mais afetados foram os primeiros molares permanentes superiores, seguidos pelos homólogos inferiores e incisivos centrais superiores. A severidade leve foi o diagnóstico mais frequente. Em relação a cárie dentária, o CPO-D das crianças com HMI foi de 0,89 e o ceod de 1,24, maiores que os valores do grupo não afetado (0,43 e 1,03) e da amostra total (0,48 e 1,06), respectivamente. Associação positiva em relação à cárie dentária na dentição permanente e HMI foi comprovada.

Em estudo recente, Garcia-Margarit et al.²⁵ (2014) avaliaram 840 crianças espanholas para determinar a prevalência da HMI e investigar a influência do gênero, necessidade de tratamento e a relação com a cárie dentária. A percentagem de crianças com HMI foi de 21,8%, com média de 3,5 dentes afetados e os molares superiores foram os elementos mais acometidos. Os índices de cárie foram significativamente maiores nas crianças com HMI do que nas crianças saudáveis e

estas apresentaram maiores necessidades de tratamento. Não foram observadas diferenças entre os gêneros a respeito da condição estudada.

Estudo realizado no norte da Índia por Mittal et al.⁵⁷ (2014) em 1.792 escolares de 6 a 9 anos de idade, apontou uma prevalência da HMI de 6,31%. Os primeiros molares permanentes foram mais afetados que os incisivos permanentes e a opacidade demarcada de coloração branco/cremoso foi a lesão mais comumente observada (85%). Necessidades de tratamento restaurador foram observados em 2,85% dos casos (45,13 % dos indivíduos afetados) e defeitos mais severos em molares foram observados quando existia o envolvimento concomitante de incisivos. Os indivíduos com um maior número de superfícies afetadas apresentaram defeitos mais graves e com maior extensão das lesões.

2.2 Etiologia da Hipomineralização Molar - Incisivo

As causas da HMI ainda não estão totalmente elucidadas. Etiologia multifatorial atuando adicionalmente e simultaneamente podem ser responsáveis por defeitos quantitativos e qualitativos no esmalte.

Alaluusua et al.³ (1996) estudaram a relação entre os defeitos dentários e a amamentação prolongada, avaliando a exposição total às dioxinas, calculada a partir das concentrações dos poluentes no leite materno durante o período de amamentação. Foram estudadas 102 crianças com idades entre 6 e 7 anos amamentadas por um período médio de 10 meses. Quando a criança completava 4 semanas de vida, a mãe preenchia um questionário sobre hábitos de fumar durante

a gravidez (cigarros/dia), status social, exposição a compostos nocivos em seu trabalho e tinha amostras de leite coletado. Seis a sete anos mais tarde foram estudadas as dentições das 102 crianças cujas mães haviam participado da pesquisa (questionário e leite analisado). As alterações ocorridas nos primeiros molares permanentes foram mais frequentes e mais severas em crianças expostas a uma quantidade maior de toxinas através do leite da mãe do que naqueles que foram menos expostas. Nenhuma das mães relatou exposição a compostos nocivos em seu ambiente de trabalho. Os defeitos de mineralização observados em 17% das 102 crianças acompanhadas foram associados com a duração do aleitamento materno, sugerindo que, a amamentação prolongada pode aumentar o risco de defeitos de mineralização em crianças saudáveis, possivelmente devido a contaminantes ambientais que interferem com o desenvolvimento dos dentes.

Por meio de questionários abordando questões relacionadas ao histórico médico da criança, o estado de saúde da mãe durante a gravidez, as especificidades do parto relacionados à mãe e relativos à criança, fatores envolvidos na etiologia da HMI foram investigados por Beentjes et al.¹⁰ (2002). O estudo em 45 crianças (24 afetadas com HMI e 21 controles) não demonstrou diferença significativa relacionando peso, altura, duração do aleitamento materno e/ou mamadeira e a incidência de complicações durante a gravidez e o parto nos dois grupos de crianças, no entanto, crianças com HMI apresentaram maior frequência de doenças durante os primeiros quatro anos de vida. O tipo de doença envolvido no desenvolvimento da HMI não foi identificado, porém, os resultados sugeriram associação com pneumonia, otite média e febres altas.

Balmer et al.⁶ (2005) realizaram um estudo para verificar a associação do flúor e a prevalência de defeitos de esmalte e HMI em comunidades com água fluoretada e não fluoretada. Exames foram realizados em primeiros molares e incisivos permanentes de 50 crianças com idades entre 8 e 16 anos para detectar a presença, o tipo e a gravidade dos defeitos de esmalte por meio do índice DDE modificado, e um questionário foi aplicado para obter informações sobre moradia, idade, gênero e exposição ao flúor (cremes dentais, enxaguatórios bucais, suplementos sistêmicos e aplicações profissionais). O estudo apontou maior prevalência e gravidade de defeitos de esmalte em crianças residentes em Sydney (água fluoretada) do que em Leeds (não fluoretada), mas não houve diferença na prevalência da HMI sugerindo não haver associação do flúor na etiologia da Hipomineralização Molar - Incisivo.

Os efeitos da exposição a longo prazo ao bifenil policlorado (PCBs) em defeitos de desenvolvimento dentário vem sendo objeto de estudo ao longo dos anos. Jan et al.³⁹ (2007) avaliaram crianças no leste da Eslováquia, região onde ocorreu um acidente com uma fábrica de produtos químicos resultando na contaminação dos bairros circundantes. Foram examinadas 432 crianças com idades entre 8 e 9 anos residentes ao longo da vida na região. A proporção de dentes com diferentes tipos e extensões de defeitos em esmalte foi correlacionada com PCB e a proporção de dentes decíduos e permanentes afetados com defeitos de esmalte foi significativamente mais elevada nas crianças expostas. Não foram observadas associações entre a exposição PCB e suscetibilidade à cárie dentária ou doenças gengivais, mas o estudo demonstrou uma relação dose-efeito entre a exposição ao PCB e defeitos de desenvolvimento de esmalte nos dentes permanentes das crianças.

Muratbegovic et al.⁵⁸ (2007) examinaram 560 crianças de 12 anos na Bósnia e Herzegovina para investigar a etiologia da hipomineralização, e as consequências clínicas da HMI em uma população com média atividade de cárie. Dois grupos foram pareados em termos de gênero, idade, residência e nascimento e foram submetidos a questionários para determinar as variáveis relacionadas ao desenvolvimento de defeitos de esmalte em dentes permanentes. A pesquisa revelou uma predisposição demográfica para HMI e um histórico de doenças como amigdalites e doenças acompanhadas de febre alta.

Kemoli⁴⁷ (2008) investigou a etiologia da HMI em crianças de 6 a 8 anos de duas divisões rurais no Quênia. Por meio de um estudo transversal e prospectivo, 3.591 escolares de dezessete escolas primárias foram avaliadas e os responsáveis submetidos a um questionário com informações socioeconômicas e de saúde da criança. Todas as crianças pertenciam a comunidades de baixas condições socioeconômicas, com pouco acesso à assistência médica/odontológica e cuidados de saúde adequados. Dentre as crianças analisadas 56% tiveram relato de algum tipo de doença durante os três primeiros anos após o nascimento. A prevalência da HMI nas duas divisões rurais no Quênia apresentou forte associação aos elevados níveis de pobreza e má saúde geral entre as crianças envolvidas.

No mesmo ano, Lygidakis et al.⁵³ (2008) por meio de entrevista pessoal detalhada com os pais de 3.518 crianças, entre 5,5 e 12 anos de idade, recolheram informações sobre a gravidez e a história médica das crianças. Dos casos identificados, 87,8% registraram problemas médicos associados à HMI em comparação com 18,9% para o grupo controle. Problemas no período perinatal (33,6%) e pós-natal (33,9%) foram mais frequentemente encontrados que no período pré-natal (8,6%). A maioria dos problemas médicos relatados podem

produzir hipocalcemia e hipóxia à criança ou à mãe, condições pré-natais e pós-natais associadas com febre prolongada também foram relatadas.

Whatling, Fearne⁷⁸ (2008) investigaram a etiologia da HMI em um grupo de 109 crianças que frequentavam o Departamento de Odontopediatria no Royal London Hospital. A história médica da criança, obtida através de questionário respondido pelas mães, não demonstrou associação significativa da HMI com complicações no parto, amamentação, histórico de imunização, anestésicos gerais, exposição ao flúor, trauma ou abscessos em dentes decíduos e alergias. Uma história familiar de defeitos de esmalte foi mais comumente relatada para as crianças com HMI, mas a associação não foi estatisticamente significativa. A HMI foi significativamente mais comum entre as crianças cujas mães tinham tido problemas durante a gravidez, crianças que tiveram varicela entre as idades de 3 e 4 anos e aquelas crianças que utilizaram amoxicilina, sugerindo etiologia multifatorial, com a possibilidade de uma predisposição genética.

A prevalência de defeitos de esmalte nos primeiros molares permanentes entre crianças na Austrália Ocidental é maior do que a relatada por alguns países europeus. Por isso, Arrow⁵ (2009) avaliou os fatores de risco na ocorrência de defeitos de esmalte nos primeiros molares permanentes em escolares e identificou uma relação entre doenças infantis e exposição à toxinas ambientais na ocorrência de opacidades demarcadas no esmalte. Foram examinadas 550 crianças e os pais responderam a um questionário sobre a saúde da mãe durante a gravidez e a saúde do seu filho durante os primeiros 3 anos de vida. Os primeiros molares permanentes foram classificados por tipo e extensão dos defeitos do esmalte utilizando o Índice de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte (DDE). A experiência de cárie dentária e a presença de defeitos de esmalte nos molares decíduos e caninos também foram

avaliados usando os critérios da OMS. Os resultados demonstraram que infecções durante o período neonatal são um forte fator de risco para a ocorrência de defeitos demarcados no esmalte, mas não houve associação entre a localização residencial e experiência de cárie com a condição estudada.

O efeito de medicamentos no desenvolvimento da HMI também foi estudado por Laisi et al.⁵¹ (2009) em 141 escolares, os quais foram examinados e tiveram seu prontuário médico analisado. Informações sobre terapias com amoxicilina, penicilina V, cefalosporinas e sulfas nos primeiros quatro anos de vida da criança foram coletadas. Apenas 15% das crianças nunca tinham tomado antibióticos e 43% tinham recebido dois ou mais antibióticos diferentes, a penicilina V e amoxicilina foram os antibióticos mais utilizados. A HMI foi mais comum entre as crianças que tinham tomado amoxicilina ou eritromicina do que aquelas que não tomaram esses antibióticos durante o primeiro ano de vida. Quando as crianças que tinham tomado amoxicilina durante o primeiro ano foram excluídas, um aumento significativo do risco não foi encontrado para qualquer um dos antibióticos. Os presentes resultados sugeriram que o uso precoce de amoxicilina é um dos fatores causadores da HMI.

No intuito de avaliar a influência dos poluentes ambientais no desenvolvimento dentário de crianças, Kuscu et al.⁴⁹ (2009) compararam a prevalência da HMI em crianças residentes na região mais industrializada e poluída e a ilha mais preservada (fonte de energia eólica) da Turquia. Um estudo retrospectivo foi realizado com 153 escolares e amostras de solo foram coletadas nas regiões selecionadas, a fim de determinar os níveis de contaminação das dioxinas PCDD/F (dibenzo-p-dioxinas e dibenzofuranos). A prevalência da HMI em crianças foi de 9,1% na ilha Bozcaada e 9,2% em Tavsancil, não apresentando associação com os níveis de PCDD/F no ambiente.

O nascimento prematuro está associado a um aumento do risco de problemas de saúde e deficiências, no entanto, a repercussão do nascimento pré-termo na saúde oral ainda é pouco conhecida. Brogårdh-Roth et al.¹² (2011) avaliaram a associação do nascimento prematuro com a HMI em um grupo de 164 crianças de 10 a 12 anos de idade, 82 nascidas entre 24 e 32 semanas de gestação (pré-termo) e 82 nascidas entre 37 e 43 semanas (grupo controle). As crianças foram submetidas à exame clínico para DDE, HMI, placa dentária e saúde gengival e foram coletadas informações sobre todos os fatores etiológicos com potencial influência sobre a HMI e a saúde bucal das crianças. A HMI foi observada com maior prevalência nas crianças prematuras do que no grupo controle, 38% e 16% respectivamente, assim como os defeitos de desenvolvimento de esmalte (69,5% e 51%). O estudo revelou que baixo peso ao nascer e menor idade gestacional apresentam um impacto significativo sobre a HMI. Outros fatores perinatais ou doenças durante a gravidez e no primeiro ano de vida não demonstraram associação significativa com a ocorrência da HMI.

Em estudo para avaliar os fatores etiológicos das opacidades demarcadas graves em primeiros molares permanentes, Fagrell et al.²² (2011) realizaram um grande estudo de coorte com crianças matriculadas no projeto " Todos os bebês no Sudeste da Suécia " (ABIS), um projeto que consistiu em um estudo prospectivo de todas as crianças nascidas entre 01 de outubro de 1997 e 01 de outubro de 1999 (aproximadamente 17.000 crianças) em cinco condados suecos. As crianças foram acompanhadas por 89 clínicas do Serviço Público de Odontologia da região desde o nascimento, com registro de informações sobre nutrição, doenças, medicação, infecções, situação social, etc. Os exames preliminares identificaram 595 crianças com opacidades demarcadas em primeiros molares. Estas crianças, juntamente com

um grupo de crianças selecionadas aleatoriamente (n=1.200) foram examinadas por especialistas em Odontopediatria que identificaram 224 casos graves da condição e compararam a 253 crianças sem distúrbios de esmalte. As análises dos dados registrados na ABIS não mostraram nenhuma associação entre as opacidades demarcadas no esmalte com os problemas no período pré-natal, peri-natal ou neonatal. No entanto, foi observada uma associação positiva entre opacidades demarcadas graves com a amamentação por mais de 6 meses (OR 1,9; IC 95% 1,1-3,2), introdução tardia de mingau (OR 1,9; IC 95% 1,1-2,9) e a introdução tardia da fórmula infantil (OR 1,8; IC 95% 1,2-2,9). Segundo o presente estudo, a combinação destas três variáveis aumentou o risco de desenvolver opacidades demarcadas no esmalte por mais de cinco vezes (OR 5,1; IC 95% 1,6-15,7). Não foram encontradas associações significativas a outros fatores ambientais de desenvolvimento ou médicos.

A prevalência da HMI e sua relação com doenças sistêmicas foi investigada por Ahmadi et al.¹ (2012) em um grupo de 433 crianças de quatro escolas em Zahedan no Irã. As mães das crianças foram submetidas à um questionário sobre a história médica durante a gravidez e condição médica da criança nos primeiros 3 anos de vida. Relatos de problemas médicos foram significativamente maiores em crianças HMI em comparação com as crianças não afetadas ($p < 0,001$). Entre os fatores pós-natais, insuficiência renal, varicela, asma, reações alérgicas e uso de amoxicilina foram mais frequentes em crianças HMI do que nas crianças não afetadas. Crianças com amamentação prolongada apresentaram HMI com maior frequência ($p = 0,005$). A história familiar de defeitos de esmalte não foi significativa em crianças HMI em comparação com crianças não afetadas ($p = 0,6$).

Em estudo realizado no norte da Inglaterra, Balmer et al.⁷ (2012) examinaram 3.233 crianças de 12 anos de idade para verificar a prevalência da HMI e sua relação com o nível socioeconômico e a fluoretação da água, onde foi observada uma prevalência de 15,9%. A prevalência encontrada na área com água fluoretada foi menor quando comparada com todas as áreas não fluoretadas combinadas, não sendo identificada associação entre a prevalência da HMI e a fluoretação da água de abastecimento, mas uma diminuição significativa das opacidades demarcadas nas crianças quando comparadas às residentes em áreas não fluoretadas. A análise da relação entre o nível socioeconômico e a presença da HMI demonstrou associação significativa do aumento dos níveis socioeconômicos com a HMI, fato que pode ser justificado pelo baixo índice de cárie que permite diagnóstico preciso, uma vez que, a taxa elevada de cárie em crianças pode dificultar o diagnóstico devido a presença de restaurações e perda precoce dos elementos afetados.

A relação entre a Hipomineralização em molares decíduos (DMH) e a HMI também foi estudada por Elfrink et al.²⁰ (2012) por meio de um estudo de coorte prospectivo onde foram acompanhados 6.161 indivíduos da vida fetal até a idade adulta jovem. Os segundos molares decíduos e primeiros molares permanentes, limpos e úmidos foram fotografados com câmera intra-oral e marcados em relação a DMH ou HMI. A prevalência de DMH foi de 9,0% (n = 499) e da HMI foi de 8,7% (n = 203). De todos os segundos molares decíduos examinados (n = 23.722), a DMH estava presente em 4,0% (n = 955) dos dentes, e entre os primeiros molares permanentes (n = 6.545) a HMI estava presente em 5,4% (n = 355). Crianças com DMH em mais de 1 molar apresentaram uma razão de chance maior de desenvolver molares com HMI. Das crianças com DMH, 26,5% também foram diagnosticados como tendo HMI. Crianças com DMH apresentaram uma razão de chances (OR) de

4,4 (IC 95% 3,1-6,4) para HMI em comparação com as crianças sem DMH. Devido a relação entre a ocorrência de DMH e HMI observada, os autores sugerem uma causa comum e indicam que, clinicamente, DMH pode ser usada como um indicador para HMI .

Phipps⁶² (2012) avaliou 141 escolares de 7 a 12 anos que frequentavam do segundo ao quinto ano das escolas da cidade de Lammi na Finlândia, cidade sem fluoretação na água de abastecimento. O estudo, com o objetivo de avaliar a associação do uso de antibióticos durante os primeiros quatro anos de vida com a HMI, buscou informações sobre o uso da amoxicilina, penicilina V, cefalosporinas, macrolídeos (eritromicina), sulfonamida e trimetoprim nos prontuários médicos dos centros de saúde locais. Para o diagnóstico, um dente foi considerado com HMI se apresentasse pelo menos uma opacidade demarcada, fraturas associadas a esmalte hipomineralizado ou restauração atípica. Lesões menores que 2mm de diâmetro foram excluídas. Nas crianças examinadas, 85% haviam recebido pelo menos uma prescrição de antibiótico. Durante o primeiro ano de vida, 34,8% havia tomado penicilina ou amoxicilina ou ambos, enquanto que 5,0% receberam eritromicina. Vinte e três crianças (16,3%) apresentaram um ou mais primeiros molares permanentes com hipomineralização. Das crianças com HMI, 52,2% haviam tomado antibióticos durante o primeiro ano de vida em comparação com 33,9% das crianças sem HMI ($p > 0,05$), O odds ratio não ajustado (OR) para HMI entre as crianças que receberam amoxicilina durante o primeiro ano foi de 2,06 enquanto o OR bruto para HMI foi de 4,14 entre as crianças que receberam eritromicina durante o primeiro ano. Os autores concluíram que o uso precoce de amoxicilina foi um dos fatores causadores da HMI.

A influência de fatores socioeconômicos e demográficos também foi investigada por Souza et al.⁶⁸ (2012) no município de Botelhos em Minas Gerais. Seguindo os critérios da EAPD foram examinadas 903 crianças com idades entre 6 e 12 anos residentes em área rural e urbana do município, para avaliação da prevalência da HMI. As mães foram submetidas a um questionário estruturado sobre a história médica desde a gravidez até o 3º ano de vida da criança. A prevalência da HMI nas crianças residentes em área rural foi significativamente maior do que a das crianças residentes em área urbana, 24,9% e 17,8% respectivamente. Em crianças rurais, a HMI foi significativamente mais comum entre aquelas cujas mães tinham experimentado problemas de saúde durante a gravidez (infecções de garganta e febre alta) e aquelas que utilizaram antibióticos durante os primeiros 3 anos de vida. Nas crianças da área urbana, não foram encontradas associações com HMI e problemas médicos. Nenhum fator socioeconômico associou-se isoladamente à presença da HMI. A área rural apresentou mais crianças com cárie, necessidade de tratamento e concentrou piores indicadores socioeconômicos, demonstrando que dimensões sociais complexas podem estar envolvidas na prevalência da HMI.

Ghanim et al.²⁶ (2013) investigaram os fatores de risco envolvidos no desenvolvimento da HMI em um grupo de 823 crianças iraquianas em idade escolar. Entre as crianças diagnosticadas, apenas 6% não relataram história médica relevante, 94% relataram diferentes condições médicas supostamente associadas à HMI, em comparação com 70% para o grupo não-afetado. Condições médicas no período pós-parto (33,3%) foram relatadas com maior frequência, seguidas pelas ocorridas no período perinatal (5,2%) e pré-natal (4,6%). Anemia, stress psicológico, baixo peso ao nascer, complicações no parto que exigia incubação, dificuldade respiratória e hipocalcemia neonatal foram as condições relatadas com maior

frequência, assim como doenças agudas da infância, infecções pulmonares, febre alta e amigdalite demonstrando que a HMI não é atribuível a uma causalidade regional específica, mas a fatores globais comuns.

Jacobsen et al.³² (2013) avaliaram os efeitos teratogênicos de medicamentos anti-epiléticos (AED) no desenvolvimento do esmalte dentário. Um estudo de coorte foi realizado com crianças nascidas em Aarhus e acompanhadas pelo Hospital Regional de Neurologia de Viborg, na Dinamarca. Um total de 167 crianças de 6 a 10 anos de idade, 38 expostas aos medicamentos durante o período pré-natal e 129 não expostas participaram do estudo. A utilização da medicação durante a gravidez foi confirmada pelo banco de dados de prescrição dinamarquês. Todas as crianças tiveram seus dentes examinados e os resultados em termos de opacidades de esmalte e hipoplasia do esmalte foram registrados. O estudo revelou que crianças expostas a AED no período pré-natal têm uma maior prevalência de hipoplasia de esmalte quando comparadas a crianças não expostas 11% e 4% respectivamente. Foram observadas opacidades difusas em 18% das crianças expostas aos medicamentos anti-epiléticos e numerosas opacidades brancas foram observadas na dentição decídua de 18% dessas crianças. Enquanto apenas 7% de opacidades difusas e 10% de opacidades brancas foram observadas em crianças não expostas ao medicamento. Na dentição permanente, um risco aumentado de opacidades brancas foi observado nas crianças expostas a AED (34% contra 12%). Os autores concluíram que as crianças expostas a AED durante o período pré-natal têm um risco aumentado de desenvolvimento de opacidades brancas na dentição decídua e permanente, além de um risco aumentado de desenvolvimento de opacidades difusas e hipoplasia de esmalte em seus dentes decíduos.

Jankovic et al.⁴⁰ (2013) investigaram os fatores etiológicos da HMI em 141 crianças de 8 anos de idade, identificando mais de 90 diferentes fatores que podem ser responsáveis por defeitos de esmalte (parto prematuro, baixo peso do recém-nascido, hipóxia, distúrbio metabólico de cálcio e fosfato, febre, fatores genéticos, etc). Os resultados não confirmaram significância estatística para qualquer um dos fatores etiológicos examinados e embora os fatores etiológicos atribuídos à HMI tenham sido identificados, o maior responsável pela HMI não foi determinado.

Poluentes ambientais estão frequentemente associados a problemas de saúde. Jedeon et al.⁴² (2013) estudaram a participação de desreguladores endócrinos (EDC), incluindo o bisfenol A (BPA) na amelogênese, e por meio de estudo experimental, observaram que a exposição diária de ratos desde a concepção até 30 dias resultou em hipomineralização semelhante à HMI em humanos. Microscopia eletrônica de varredura e análise elementar revelou um acúmulo anormal de material orgânico em esmalte e albumina exógena na fase de maturação, demonstrando que o BPA exerce os seus efeitos sobre amelogênese por perturbar a remoção normal de proteína da matriz do esmalte. Na exposição tardia, o esmalte dos incisivos em erupção apresentou-se normal, sugerindo que a amelogênese é sensível aos agentes causadores da HMI durante uma janela de tempo específico durante o desenvolvimento.

Jeremias et al.⁴⁵ (2013) analisaram a associação da variação genética dos genes responsáveis pela formação do esmalte na HMI e experiência de cárie. Foram estudadas amostras de DNA de 163 casos com HMI e 82 casos controles não afetados da Turquia, e 71 casos com HMI e 89 controles não afetados do Brasil . Onze marcadores em cinco genes: ameloblastina, amelogenina, enamelina, tuftelina e proteína interagindo com a tuftelina 11 foram genotipados para comparar as

frequências alélicas e genotípicas entre casos com HMI e controles. Nos dados brasileiros, a experiência de cárie dentro do grupo HMI também foi testada para a associação com a variação genética nos genes envolvidos na formação do esmalte. Marcadores da ENAM foram associados com a HMI em ambas as populações (Brasil e Turquia), concluindo que os vários genes envolvidos na formação do esmalte parecem contribuir para a Hipomineralização Molar - Incisivo.

Durmus et al.¹⁹ (2013) realizaram um estudo com um grupo de 228 crianças turcas obtendo uma prevalência da HMI de 24%. A análise da severidade das lesões apontou opacidades demarcadas em 76% dos casos, 15% apresentaram restaurações atípicas e pelo menos uma perda estrutural foi observada em 05 (9%) crianças. Primeiros molares foram afetados com maior frequência que os incisivos (55% e 45%, respectivamente). Por meio de um questionário detalhado foram colhidas informações sobre a alimentação das crianças, hábitos de escovação, história médica das mães durante a gravidez (infecções e doenças), parto (prematureo ou complicações no parto), alergias, uso de antibióticos, febre ≥ 39 °C e informações médicas das crianças nos 3 primeiros anos de vida. Os dados médicos pré-natais e pós-natais relataram ser a bronquite pré-natal e hipertensão problemas frequentes durante a gravidez. Não foi observada diferença significativa na história médica da criança entre os grupos com HMI e não HMI; no entanto, o consumo constante de medicamento e asma durante os primeiros 3 anos de vida foram relatados com frequência em crianças com HMI.

A relação da amoxicilina com a HMI também foi investigada por Kuscu et al.⁵⁰ (2013). Por meio de avaliação visual e de densidade mineral um estudo experimental foi realizado em amostras de esmalte de três grupos de leitões, onde dois grupos receberam diferentes doses de amoxicilina durante a infância. Treze

primeiros molares permanentes foram coletados aleatoriamente dos 3 grupos de leitões na idade de 10 meses e avaliados através de microtomografia de raios-X. A prevalência da HMI observada foi de 0% em todos os grupos. Os resultados do estudo não mostraram uma associação entre HMI clinicamente visível e o uso de amoxicilina em suínos. Apesar da microtomografia de raios-X sugerir uma redução na densidade mineral a um nível microscópico, não foi identificada associação entre a utilização da amoxicilina durante a infância e a HMI.

3 Proposição

3 PROPOSIÇÃO

Identificar a presença da Hipomineralização Molar-Incisivo” (HMI), entre escolares de 6 a 10 anos matriculados em escolas públicas da zona rural e urbana de Manaus/Amazonas (Brasil), para estabelecer sua prevalência, severidade, associação com a cárie dentária e os possíveis fatores etiológicos envolvidos no desenvolvimento desta condição.

4 Material e Método

4 MATERIAL E MÉTODO

4.1 Caracterização do Local do Estudo

O município de Manaus localizado na Região Norte do Brasil, nordeste do Estado do Amazonas, possui aproximadamente 1.982.177 habitantes e 11.401 km² (IBGE³¹, 2013). A cidade possui índice de desenvolvimento urbano (IDH) de 0,737. A rede municipal de ensino é composta por 351 escolas públicas de ensino fundamental, sendo 264 localizadas na zona urbana (ZU) e 87 na zona rural (ZR). As escolas possuem um programa de atenção odontológica, denominado “Saúde na Escola”, onde os escolares recebem tratamento odontológico educativo-preventivo e curativo nas próprias escolas. Nas escolas que não possuem consultórios odontológicos, as crianças recebem a visita periódica de Cirurgiões-Dentistas das Unidades Básicas de Saúde (UBS) próximas, para a realização de atividades de promoção de saúde bucal.

Manaus não possui fluoretação da água de abastecimento e segundo o último levantamento epidemiológico realizado em 2010, a média do CPOD (12 anos) do município foi de 2,34 e o ceo-d (5 anos) de 2,88⁵⁶

4.2 Delineamento do Estudo

Com a autorização da Secretaria de Educação de Manaus, 351 escolas do ensino fundamental compreendendo zona urbana e rural foram contatadas. Os dirigentes das instituições foram orientados com relação aos objetivos da pesquisa e após autorização dos mesmos, foi entregue aos responsáveis legais dos escolares o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE – Apêndice 1), aprovado pelo

Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Amazonas/UFAM, sob o número 515.026 (Anexo 1).

Os pais que concordaram com a realização da pesquisa, tiveram seus filhos examinados em ambiente escolar, e receberam os questionários referentes ao perfil socioeconômico da família (Apêndice 3) e à história médica da gestação da mãe e dos três primeiros anos de vida da criança (Apêndice 4).

Foram consideradas aptas a fazer parte da pesquisa, as crianças que atenderam aos seguintes critérios de inclusão:

- Crianças com idade entre 6 e 10 anos de idade
- Naturalidade de Manaus- Amazonas
- Apresentaram no momento do exame todos os primeiros molares permanentes irrompidos na cavidade bucal. Os dentes foram considerados irrompidos quando 2/3 da coroa estiveram evidentes no arco e livre de tecido gengival.
- Concordância das crianças e responsáveis com a pesquisa proposta;

Os seguintes critérios foram motivos de exclusão:

- Crianças portadoras de síndromes ligadas à má-formação de esmalte dentário;
- Crianças diagnosticadas com fluorose dentária ou amelogênese imperfeita;
- Escolares com defeitos de desenvolvimento em esmalte causados por história de trauma local e infecções na dentição decídua;
- Crianças que utilizavam aparelho ortodôntico fixo no momento do exame;

- Opacidades presentes apenas nos incisivos permanentes;

4.3 Amostragem

4.3.1 Cálculo da Amostra

Por meio de informação obtida da Secretaria Municipal de Educação, e por contato direto com os dirigentes das escolas, observou-se que o total de crianças na faixa etária de 6 a 10 anos, matriculadas no ensino fundamental da rede municipal, zona urbana e rural, de ensino em Manaus AM, no ano de 2013, era de 102.169 (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição do Escolares por Zonas da Cidade de Manaus

| Zona | Zonas de Manaus | N ^o de Escolares |
|--------------|-----------------|-----------------------------|
| Urbana | Oeste | 11.446 |
| | Centro-Oeste | 6.029 |
| | Norte | 30.350 |
| | Leste | 38.686 |
| | Sul | 6.939 |
| | Centro-Sul | 3.761 |
| Total | | 97.211 |
| Rural | Rodoviária | 3.579 |
| | Ribeirinha | 1.379 |
| Total | | 4.958 |

Fonte: Secretaria Municipal de Educação de Manaus (AM) 2013

Para o cálculo da amostra total foi utilizado como referência estudo realizado anteriormente no Brasil por Costa Silva et al.¹⁶ (2010), onde foi observada a diferença de 6,7% na prevalência da HMI entre a zona urbana e a rural do município estudado. Considerando o nível de significância de 5% e poder do teste 80%,

obteve-se valor mínimo de 408 escolares em cada grupo. O resultado obtido foi acrescido de 20% para compensar eventuais perdas, chegando-se ao tamanho final da amostra de 980 escolares.

Por se tratar de um levantamento epidemiológico em uma ampla população e considerando a grande variabilidade da condição estudada, foi utilizada a técnica de amostragem estratificada para distribuição da amostra, o que aumentou a precisão da estimativa global. A população amostral probabilística foi dividida em 2 grupos ou estratos:

- grupo 1: escolares da zona urbana (n=490)
- grupo 2: escolares da zona rural (n=490)

4.3.2 Seleção da Amostra

Para compor a casuística do estudo, determinou-se que 5 escolas de cada zona da cidade de Manaus participariam do estudo. As escolas foram sorteadas aleatoriamente para compor os grupos, De cada escola selecionada, sorteou-se 1 turma de cada série do ensino fundamental (1^a a 5^a série), por turno, totalizando 10 turmas (amostragem equiprobabilística). Em seguida, as crianças sorteadas, por meio de seus responsáveis legais, foram convidadas a participar do estudo. Em outras palavras, cada elemento do seu respectivo grupo teve a mesma chance $1/N$ de pertencer à amostra (amostragem equiprobabilística).

4.4 Exame Clínico

O exame clínico foi realizado em ambiente escolar, por dois examinadores, paramentados, calibrados, com o auxílio de espátula de madeira, espelho bucal e sonda preconizada pela Organização Mundial da Saúde (OMS⁶⁰, 1997), sob luz

natural. Após limpeza e secagem dos dentes com gaze estéril foi realizado exame clínico odontológico completo. Os seguintes dados foram registrados:

- 1) Índices de cárie dentária: CPO-D (dentes permanentes cariados, perdidos ou obturados) (CPO-D > 0) e ceo-d (dentes decíduos cariados, extraídos ou obturados) (ceo-d > 0), segundo critérios da OMS⁶⁰ (1997) para Levantamentos em Saúde Bucal (Anexo 2).
- 2) Presença/severidade de HMI, utilizando critérios propostos pela EAPD, adaptado de Weerhjeim e Mejàre⁷⁴ (2003) - (Anexo 3).

Para facilitar a classificação da severidade das lesões da HMI, as opacidades foram subdivididas em brancas, amarelas e marrons. As fraturas pós-irruptivas foram subdivididas em leves (menos que 1/4 da coroa afetada), moderadas (1/4 a 1/2 da coroa afetada) e severas (mais da 1/2 coroa afetada)⁴⁹. As restaurações atípicas foram subdivididas em satisfatórias e insatisfatórias. Para classificação da severidade de HMI (tomando-se como referência o dente) foi considerado com HMI leve os elementos dentários que apresentaram opacidades demarcadas (brancas, amarelas e marrons). As fraturas pós-eruptivas, restaurações atípicas e dentes submetidos à exodontia devido à HMI foram considerados como afetados por defeitos severos⁴³. O grau de severidade de hipomineralização de cada dente foi definido de acordo com o defeito mais severo observado.

As observações foram transcritas para uma ficha clínica padronizada (Apêndice 2) conforme as codificações estabelecidas.

4.5 Processo de Calibração

O processo de calibração dos examinadores seguiu a metodologia do levantamento SB Brasil, realizado pelo Ministério da Saúde⁵⁶ (Brasil, 2010). Sendo realizada em 4 etapas:

- Discussão teórica das variáveis utilizadas, códigos e critérios de exame:

Exposição teórica e discussão junto à equipe de exame de todos os índices, códigos e critérios a serem utilizados. Situações-limite foram amplamente discutidas no grupo para que durante a coleta dos dados prevalecesse o consenso da equipe sobre o senso individual de cada examinador. Foram utilizadas as pranchas coloridas do Guia para levantamento da OMS⁵⁶ para discussão dos índices DDE. Para os índices de cárie e HMI foram utilizadas fotografias de casos clínicos acompanhados na clínica de pós-graduação em Odontopediatria da FOAr-UNESP.

- Discussão prática:

Fase da calibração em que se busca, a assimilação uniforme de todos os critérios e regras de decisão. Cada participante da equipe examinou seis crianças para cada faixa etária da pesquisa (6 a 10 anos) atendidas na disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Amazonas (UFAM).

As crianças estavam sentadas em cadeiras, identificadas por um número (1, 2, 3, etc). Os examinadores passaram, individualmente, de cadeira em cadeira até que todos passassem por todas as crianças. Durante este exercício, os examinadores discutiram as discrepâncias identificadas nos achados clínicos, critérios de diagnóstico, codificações e erros de registro, com o propósito de alcançar um nível aceitável de concordância (85%).

- Calibração propriamente dita:

A calibração foi feita da mesma maneira que o exercício anterior, exceto: (a) pelo número de pessoas examinadas, que foi maior (cerca de 10 de cada grupo etário) e (b) pelo fato de não haver discussão sobre os achados encontrados entre os membros da equipe. Os dados encontrados nesta fase fundamentaram os cálculos de concordância intra e interexaminador.

- Discussão final:

Para finalizar o exercício de calibração foi realizada uma discussão, para se certificar de que a equipe de examinadores estava completamente familiarizada com todos os procedimentos de exame, de registro, critérios de diagnóstico, formulários e o manejo de instrumentos e materiais. Foram discutidos também, os resultados dos cálculos de concordância. No caso de valores altos de discrepância, decidiu-se pela repetição do exercício.

Para a validação do exame clínico, a cada dez crianças examinadas, uma foi sorteada e reexaminada 24 horas após o último exame, obtendo-se, assim, o coeficiente kappa intraexaminador. Após o processo de calibração foi calculado o kappa intra examinador, $CD = 0,89$ e $HMI = 0,87$ e inter examinador, $CD = 0,91$ e $HMI 0,89$.

4.6 Avaliação da Condição Econômica

Paralelamente à realização do exame, os pais receberam um questionário econômico semi-estruturado (Apêndice 3), para verificação de sua renda e do grau de instrução, baseado na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD, 2010).

4.7 Avaliação dos Fatores Etiológicos

Os pais receberam um questionário (Apêndice 4), semi-estruturado, com questões referentes à história médica da fase gestacional da mãe e dos três primeiros anos de vida da criança abordando questões, como: risco da gestação; tipo de parto; prematuridade; doenças respiratórias; uso de antibióticos, etc. Para evitar viés de informação, foi recomendado que o questionário fosse respondido pela mãe.

4.8 Análise Estatística

Os dados foram analisados no programa Stata SE, versão 10.1 (Stata Corporation, Texas, USA). A estatística descritiva foi utilizada para apresentação dos resultados. A avaliação da associação entre as variáveis categóricas foi realizada pelo teste Qui-quadrado. Foram estimadas razões de chances (*odds ratio*) e os respectivos intervalos de confiança com 95% de precisão para os desfechos HMI e zona de moradia. A comparação das medidas contínuas de ceod e CPO-D entre os grupos de zona de moradia foi realizada por meio do teste não paramétrico de Mann-Whitney. O nível de confiança para as análises foi de 95% (valor de $\alpha=0,05$). Foi realizada, ainda, análise de regressão logística multivariada para o desfecho HMI, através do método *backward*, incluindo todas as variáveis que apresentaram $p<0,20$ na análise bivariada.

5 Resultado

5 RESULTADO

Um total de 2800 crianças de 6 a 10 anos de idade foram convidadas a participar do estudo (1800 da ZU e 1000 da ZR), 1247 crianças foram excluídas por não retornarem com o TCLE e/ou os questionários dos fatores etiológicos e econômicos devidamente preenchidos e assinados pelos responsáveis, 12 por apresentarem síndromes associadas à malformação do esmalte dentário, 3 apresentaram amelogênese imperfeita, 176 foram excluídas devido à ausência de um ou mais primeiros molares permanentes irrompidos, 6 faziam uso de aparelho ortodôntico fixo, 7 crianças se recusaram a fazer o exame e 225 por faltarem no dia marcado para o levantamento. Assim, participaram deste estudo 1124 crianças com idades entre 6 e 10 anos, sendo 712 (63,3%) da ZU e 412 (36,7%) da ZR.

Do número total de crianças examinadas, 100 crianças apresentaram pelo menos um primeiro molar permanente com a HMI, o que corresponde a uma prevalência de 8,9%, sendo 9,3% (66/712) na ZU e 8,3% (34/412) na ZR. Não foi observada diferença estatística relacionada à zona de moradia ($p=0,564$). A média de idade das crianças examinadas foi de 8,53 anos ($DP \pm 1,28$). Entre as crianças com HMI, 9,2% ($n=48$) apresentaram idade entre 6 e 8 anos e 8,7% ($n=52$) entre 9 e 10 anos, 8,7% ($n=45$) eram do sexo masculino e 9,1% ($n=55$) do sexo feminino, Não foi observada nenhuma associação em relação ao gênero ($p=0,834$) e idade ($p=0,772$) nas crianças diagnosticadas (Tabela 2).

Tabela 2 - Análise bivariada da associação entre HMI e as variáveis gênero, idade e zona de moradia. Manaus. Amazonas, 2013.

| Variável | HMI | | | | p-valor | RC [IC 95%] |
|-----------------|-------|------|-------|-----|---------|------------------|
| | HMI=0 | | HMI>0 | | | |
| | n | % | N | % | | |
| Gênero | | | | | | |
| Masculino | 472 | 91,3 | 45 | 8,7 | 0,834 | 0,96 [0,62-1,48] |
| Feminino | 552 | 90,9 | 55 | 9,1 | | |
| Idade | | | | | | |
| 6 a 8 anos | 476 | 90,8 | 48 | 9,2 | 0,772 | 0,94 [0,61-1,45] |
| 9 a 10 anos | 548 | 91,3 | 52 | 8,7 | | |
| Zona de moradia | | | | | | |
| Rural | 378 | 91,7 | 34 | 8,3 | 0,564 | 0,88 [0,55-1,38] |
| Urbana | 646 | 90,7 | 66 | 9,3 | | |

Qui-quadrado, $\alpha = 5\%$.

Analisando a distribuição dos dentes afetados pela HMI, não foi observada diferença entre as zonas de moradia. Nos dois grupos examinados o arco inferior foi o mais acometido (ZU 55%, 137/249); (ZR 58%, 64/110). Os dentes mais comumente afetados foram os primeiros molares permanentes inferiores, seguidos pelos primeiros molares permanentes superiores, incisivos centrais inferiores e incisivos centrais superiores, resultado semelhante nas duas zonas de moradia estudadas. Não foi encontrada diferença significativa quanto à distribuição dos dentes afetados, entre a zona urbana e zona rural, ($p > 0,05$) (Tabelas 3 e 4)

Tabela 3 - Distribuição dos dentes afetados pela HMI, segundo o arco e hemiarco acometido. Zona Urbana. Manaus. Amazonas, 2013.

| Dente afetado | Arco superior | | | Arco inferior | | |
|-------------------------|----------------------|-------------------|-------|----------------------|-------------------|-------|
| | Hemiarco direito | Hemiarco esquerdo | Total | Hemiarco direito | Hemiarco esquerdo | Total |
| Incisivo central | 12 | 14 | 26 | 18 | 17 | 35 |
| Incisivo lateral | 0 | 2 | 2 | 3 | 2 | 5 |
| Primeiro molar | 39 | 45 | 84 | 46 | 51 | 97 |
| Total | 51 | 61 | 112 | 67 | 70 | 137 |

Tabela 4 - Distribuição dos dentes afetados pela HMI, segundo o arco e hemiarco acometido. Zona Rural. Manaus. Amazonas, 2013.

| Dente afetado | Arco superior | | | Arco inferior | | |
|-------------------------|----------------------|-------------------|-------|----------------------|-------------------|-------|
| | Hemiarco direito | Hemiarco esquerdo | Total | Hemiarco direito | Hemiarco esquerdo | Total |
| Incisivo central | 6 | 5 | 11 | 5 | 8 | 13 |
| Incisivo lateral | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Primeiro molar | 16 | 19 | 35 | 25 | 26 | 51 |
| Total | 22 | 24 | 46 | 30 | 34 | 64 |

A severidade leve foi a mais prevalente entre as crianças com HMI nas duas zonas de moradia. As opacidades demarcadas foram observadas em 84,2% das lesões, 57,7% das crianças da ZU e 26,5% da ZR, seguidas pelas perdas estruturais pós-irruptivas 14,1%, sendo 9,3% na ZU e 4,8% na ZR. As restaurações atípicas

foram observadas apenas na zona urbana 1,7%. Não foram observadas perdas dentárias relacionadas ao defeito na ZR, no entanto, na ZU, foi observada a ausência de 13 primeiros molares permanentes em pacientes com HMI severa, sugerindo que a exodontia possa ter ocorrido por fatores relacionadas ao HMI (Tabela 5).

Tabela 5 - Severidade das lesões de HMI nas duas zonas de moradia. Manaus, Amazonas, 2013.

| Zona de moradia | Severidade de HMI (unidade: face) | | | | | | Total | |
|-----------------|-----------------------------------|------|-----------------------------------|------|-----------------------|-----|-------|------|
| | Leve | | Severa | | | | | |
| | Opacidade Demarcada | | Perdas estruturais pós-irruptivas | | Restaurações atípicas | | n | % |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Urbana | 205 | 57,7 | 33 | 9,3 | 6 | 1,7 | 244 | 68,7 |
| Rural | 94 | 26,5 | 17 | 4,8 | 0 | 0 | 111 | 31,3 |
| Total | 299 | 84,2 | 50 | 14,1 | 6 | 1,7 | 355 | 100 |

Quanto à variável cárie na dentição permanente, 44,6% das crianças (501/1124) apresentaram pelo menos um dente permanente cariado e 61,5% (691/1124) das crianças apresentaram pelo menos um dente decíduo com a doença, segundo os critérios da OMS. A experiência de cárie dos escolares foi maior na ZR, onde 49% das crianças apresentaram pelo menos um dente permanentes cariado ($p=0,022$) e 66,6% um dente decíduo ($p=0,012$) quando comparada à ZU. O índice CPO-D diferiu significativamente entre as zonas de moradia 0,80 na ZU e 0,97 na ZR ($p=0,027$), da mesma maneira o índice ceod, 2,05 na ZU e 2,49 na ZR ($p=0,005$). (Tabela 6).

Tabela 6 - Experiência de cárie nas dentições decídua e permanente e defeito de esmalte não-fluorótico. Manaus, Amazonas, 2013.

| Variável | Zona | | | | p-valor | RC [IC 95%] |
|------------------------------|--------|------|-------|------|---------|------------------|
| | Urbana | | Rural | | | |
| | n | % | n | % | | |
| Cárie na dentição permanente | | | | | | |
| CPO-D=0 | 413 | 58,0 | 210 | 51,0 | | |
| CPO-D>0 | 299 | 42,0 | 202 | 49,0 | 0,022* | 1,33 [1,03-1,71] |
| Cárie na dentição decídua | | | | | | |
| ceod=0 | 294 | 41,3 | 139 | 33,7 | | |
| ceod>0 | 418 | 58,7 | 273 | 66,3 | 0,012* | 1,38 [1,06-1,79] |

Qui-quadrado, $\alpha = 5\%$.

- $p < 0,05$

Entre as crianças com HMI, somente 6,1% da ZU e 6,2% da ZR, estavam livres de cárie na dentição permanente, e 8,2% da ZU e 7,9% da ZR na dentição decídua. Dentre as crianças sem o defeito, 93,9% da ZU e 93,8% da ZR apresentaram CPO-D = 0 e 91,8% da ZU e 92,1% da ZR ceod=0. Na ZU, a presença do defeito esteve relacionada à maior experiência de cárie na dentição permanente ($p < 0,001$). A estreita relação entre os elementos afetados pela HMI e a cárie dentária, pôde ser observada pela história progressa (dentes restaurados) ou pela história atual (restaurados com cárie e cariados) (Tabela 7).

Tabela 7 - Prevalência de cárie nas dentições decídua e permanente em relação à presença ou não de HMI. Manaus. Amazona, 2013.

| Experiência de cárie | Zona Urbana | | | | | Zona Rural | | | | |
|----------------------|-------------|------|-------|------|---------------------------|------------------|------|-------|-----|---------------------------|
| | HMI=0 | | HMI>0 | | Valor de p RC [IC 95%] | HMI=0 | | HMI>0 | | Valor de p RC [IC 95%] |
| | n | % | N | % | | n | % | n | % | |
| CPO-D=0 | 388 | 93,9 | 25 | 6,1 | <0,001** | 197 | 93,8 | 13 | 6,2 | 0,121 |
| CPO-D>0 | 258 | 86,3 | 41 | 13,7 | | 2,47 [1,42-4,34] | 181 | 89,6 | 21 | |
| ceod=0 | 270 | 91,8 | 24 | 8,2 | 0,393 | 128 | 92,1 | 11 | 7,9 | 0,859 |
| ceod>0 | 376 | 90,0 | 42 | 10,0 | | 1,26 [0,72-2,22] | 250 | 91,6 | 23 | |

Qui-quadrado, $\alpha = 5\%$.

** p <0,01

A análise dos fatores socioeconômicos demonstrou diferença significativa entre as zonas de moradia. A ZR apresentou níveis inferiores de escolaridade dos pais, renda familiar e acesso a água tratada ($p=0,001$) (Tabela 8). No entanto, nenhuma das variáveis socioeconômicas apresentou relação direta com a prevalência de HMI ($p>0.05$ para todos os casos). Apesar da não significância, entre as crianças diagnosticadas, a maioria das mães possuíam escolaridade inferior a 5 anos de estudo, as famílias possuíam mais de três pessoas por domicílio e utilizavam água de poço para consumo (Tabela 9).

Tabela 8 – Análise da relação entre a zona de moradia e fatores socioeconômicos e demográficos. Manaus, Amazonas, 2013.

| Variável | Zona de moradia | | | | p-valor | RC [IC 95%] |
|----------------------------|-----------------|------|-------|------|----------|------------------|
| | Urbana | | Rural | | | |
| | n | % | n | % | | |
| Escolaridade/pai (n=904) | | | | | | |
| ≤ 5 anos/estudo | 202 | 54,6 | 168 | 45,4 | | |
| 5 > anos/estudo | 369 | 69,1 | 165 | 30,9 | <0,001** | 0,54 [0,40-0,71] |
| Escolaridade/mãe (n=1073) | | | | | | |
| ≤ 5 anos/estudo | 206 | 56,7 | 157 | 43,3 | | |
| 5 > anos/estudo | 479 | 67,5 | 231 | 32,5 | <0,001** | 0,63 [0,48-0,83] |
| Renda fam./mês (n=1087) | | | | | | |
| Até 1 salário-mínimo | 476 | 59,0 | 331 | 41,0 | | |
| > 1 salário-mínimo | 210 | 75,0 | 70 | 25,0 | <0,001** | 0,48 [0,35-0,66] |
| Água trat./acesso (n=1097) | | | | | | |
| Rede geral | 512 | 78,8 | 138 | 21,2 | | |
| Poço / outros | 184 | 41,2 | 263 | 58,8 | <0,001** | 5,30 [4,03-6,98] |
| N. de pessoas/domicílio | | | | | | |
| Até 3 pessoas | 89 | 71,8 | 35 | 28,2 | | |
| Mais que 3 pessoas | 623 | 62,3 | 377 | 37,7 | 0,039* | 1,54 [1,01-2,39] |

Qui-quadrado, $\alpha = 5\%$.

* p <0,05

** p <0,01

Tabela 9 - Análise da associação entre HMI e fatores socioeconômicos e demográficos da zona urbana e zona rural. Manaus, Amazonas, 2013.

| Variável | HMI | | | | p-valor | RC [IC 95%] |
|----------------------------|-------|------|-------|------|---------|------------------|
| | HMI=0 | | HMI>0 | | | |
| | n | % | n | % | | |
| Escolaridade/pai (n=904) | | | | | | |
| ≤ 5 anos/estudo | 341 | 92,2 | 29 | 7,8 | | |
| 5 > anos/estudo | 480 | 89,9 | 54 | 10,1 | 0,244 | 1,32 [0,81-2,20] |
| Escolaridade/mãe (n=1073) | | | | | | |
| ≤ 5 anos/estudo | 329 | 90,6 | 34 | 9,4 | | |
| 5 > anos/estudo | 649 | 91,4 | 61 | 8,6 | 0,673 | 0,91 [0,57-1,46] |
| Renda fam./mês (n=1087) | | | | | | |
| Até 1 salário-mínimo | 738 | 91,4 | 69 | 8,6 | | |
| > 1 salário-mínimo | 250 | 89,3 | 30 | 10,7 | 0,278 | 1,28 [0,79-2,05] |
| Água trat./acesso (n=1097) | | | | | | |
| Rede geral | 593 | 91,2 | 57 | 8,3 | | |
| Poço / outros | 404 | 90,4 | 43 | 9,6 | 0,631 | 1,11 [0,71-1,71] |
| N. de pessoas/domicílio | | | | | | |
| Até 3 pessoas | 118 | 95,2 | 6 | 4,8 | | |
| Mais que 3 pessoas | 845 | 90,3 | 91 | 9,7 | 0,076 | 2,12 [0,91-6,05] |

Qui-quadrado, $\alpha = 5\%$.

Entre os fatores etiológicos investigados, nenhuma associação foi encontrada entre HMI e tipo de parto, doenças na gestação, tabagismo e uso de medicamentos. No entanto, apesar da não significância, ressalta-se maior ocorrência de problemas na gestação, e a alta prevalência de malária durante o período gestacional, no grupo HMI. Fatores relacionados às crianças, tais como: aleitamento materno, doenças de infância, infecções, alergias, uso de antibióticos, hábitos, traumatismos e uso de flúor não apresentaram nenhuma associação significativa, apesar da alta frequência de alergias e intervenções cirúrgicas precoces nas crianças diagnosticadas. O presente estudo demonstrou associação significativa da HMI com prematuridade (16,4%, $p = 0,011$), icterícia e falta de oxigênio após o parto (13% , $p = 0,047$) (Tabela

10).

Tabela 10 - Distribuição das variáveis relacionadas à gestação e aos primeiros anos de vida entre as crianças com e sem HMI. Manaus. Amazonas, 2104.

| Variável | HMI | | | | p-valor | RC [IC 95%] |
|-------------------------------|-------|------|-------|------|---------|------------------|
| | HMI=0 | | HMI>0 | | | |
| | n | % | n | % | | |
| Doença na gestação | | | | | | |
| Sim | 100 | 90,1 | 11 | 9,9 | 0,597 | 1,20 [0,56-2,35] |
| Não | 902 | 91,6 | 83 | 8,4 | | |
| Fumo durante a gestação | | | | | | |
| Sim | 88 | 94,6 | 5 | 5,4 | 0,250 | 0,58 [0,18-1,47] |
| Não | 915 | 91,1 | 89 | 8,9 | | |
| Tipo de parto | | | | | | |
| Cesáreo | 277 | 92,3 | 23 | 7,7 | 0,509 | 0,85 [0,50-1,41] |
| Normal | 725 | 91,1 | 71 | 8,9 | | |
| Prematuridade | | | | | | |
| Sim | 61 | 83,6 | 12 | 16,4 | 0,011* | 2,30 [1,08-4,53] |
| Não | 945 | 92,1 | 81 | 7,9 | | |
| Icterícia/falta de oxigênio | | | | | | |
| Sim | 107 | 87,0 | 16 | 13,0 | 0,047* | 1,78 [0,93-3,22] |
| Não | 892 | 92,2 | 75 | 7,8 | | |
| Amamentação no peito | | | | | | |
| Sim | 925 | 91,7 | 83 | 8,3 | 0,183 | 0,64 [0,32-1,38] |
| Não | 78 | 87,6 | 11 | 12,4 | | |
| Doença até os 3 anos de idade | | | | | | |
| Sim | 263 | 92,6 | 21 | 7,4 | 0,474 | 0,83 [0,48-1,40] |
| Não | 739 | 91,2 | 71 | 8,8 | | |
| Uso de antibiótico | | | | | | |
| Sim | 409 | 91,7 | 37 | 8,3 | 0,278 | 0,79 [0,50-1,24] |
| Não | 514 | 89,7 | 59 | 10,3 | | |
| Alergias | | | | | | |
| Sim | 267 | 89,6 | 31 | 10,4 | 0,171 | 1,38 [0,84-2,26] |
| Não | 620 | 92,3 | 52 | 7,7 | | |
| Problemas respiratórios | | | | | | |
| Sim | 333 | 92,0 | 29 | 8,0 | 0,366 | 0,81 [0,49-1,31] |
| Não | 547 | 90,3 | 59 | 9,7 | | |
| Cirurgia | | | | | | |
| Sim | 58 | 85,3 | 10 | 14,7 | 0,086 | 1,84 [0,81-3,80] |
| Não | 897 | 91,4 | 84 | 8,6 | | |
| Idade/ uso dentifício | | | | | | |
| Mais de 1 ano | 644 | 91,2 | 62 | 8,8 | 0,688 | 0,91 [0,58-1,47] |
| Menos de 1 ano | 313 | 90,5 | 33 | 9,5 | | |

Qui-quadrado, $\alpha = 5\%$

* $p < 0,05$

6 Discussão

DISCUSSÃO

A prevalência da HMI observada no município de Manaus em 2014 foi de 8,9%, comparável à encontrada na Lituânia⁴¹ em 2007 (9,7%), na Grécia⁵³ em 2008 (10,2%), na Turquia⁴⁹ em 2009 (9,1% e 9,2%) e na Índia⁶¹ em 2012 (9,2%), superior à encontrada na Alemanha⁶³ em 2007 (5,9%), Hong Kong¹⁴ em 2008 (2,8%), mas inferior à encontrada na Suécia³³ em 2010 (18,4%), na Nova Zelândia⁵⁴ em 2011 (18,8%), na China⁵² em 2012 (25,5%) e em estudos realizados anteriormente no Brasil^{16, 17, 44, 59, 69}. Os estudos demonstram variações na prevalência da HMI em diversas partes do mundo, no entanto, a comparação entre eles é dificultada pelos diferentes protocolos utilizados e pela falta de padronização entre critérios utilizados para a seleção da amostra e coleta de dados.

O diagnóstico da HMI no presente estudo foi realizado segundo os critérios da Federação Dentária Internacional (FDI)²³ (1992), onde são descartadas as opacidades de tamanho inferior a 1mm de diâmetro. Sendo assim, foram classificadas como HMI somente opacidades demarcadas com diâmetro igual ou superior a 2mm^{3, 16, 24, 36, 43, 58, 62, 72}, critério não observado em alguns estudos, onde os autores não fazem referência ao tamanho^{5, 14, 41, 47, 49, 63, 75, 76} ou onde lesões de tamanho inferior foram consideradas^{69, 70}.

A HMI foi considerada quando observadas alterações em pelo menos um primeiro molar permanente, podendo haver ou não associação a outros molares e/ou incisivos permanentes^{14,19, 20, 25, 41, 43}. Alterações observadas apenas em dentes anteriores não foram consideradas, uma vez que estes podem apresentar alterações estruturais e de coloração de etiologia diversas, que podem ocasionar erros diagnósticos. Esse fato não foi observado em alguns estudos⁶⁹ o que pode justificar

a elevada prevalência encontrada pelos mesmos. Outro fator importante levado em consideração foi o estágio de irrupção dos elementos examinados. A literatura recomenda que para a inclusão do elemento dentário no estudo, este deve apresentar pelo menos metade da coroa visível⁴³, embora este fator não tenha sido considerado quando os critérios diagnósticos da HMI foram estabelecidos por Weerheijm et al.⁷⁷. Alguns autores consideraram em seus estudos apenas indivíduos com os quatro primeiros molares permanentes totalmente irrompidos¹² ou ainda os quatro primeiros molares permanentes e os oito incisivos permanentes irrompidos¹¹. Defeitos de esmalte generalizados, como amelogênese imperfeita ou hipoplasia do esmalte, sugerindo um evento cronológico específico, não foram considerados⁷⁸.

Murathegovic et al.⁵⁸ reportam em seu estudo maior predisposição ao desenvolvimento e agravos de doenças bucais em populações residentes na zona rural, o que pode ser causado pela menor oferta de serviços públicos de saúde como ações de promoção e prevenção de saúde. Kemoli⁴⁷ em 2008 observou em estudo em duas divisões rurais, forte associação da HMI aos elevados níveis de pobreza e má saúde geral entre as crianças envolvidas. Apesar de diversos estudos demonstrarem predisposição geográfica para a prevalência da HMI^{17, 47, 58, 68}, não foi observada no presente estudo, diferença relacionada à zona de moradia (Tabela 2) corroborando com os achados de Kuscu et al.⁴⁹ (2009), Mahoney et al.⁵⁴ (2011) e Arrow⁵ (2009).

A HMI é um defeito qualitativo do esmalte que normalmente ocasiona perda de estrutura dentária nos elementos afetados, exigindo por isso acompanhamento e tratamento extensivo³⁴. Características clínicas da HMI como predisposição à perda estrutural, sensibilidade elevada que dificulta em alguns casos a higienização e tratamento e a resistência mecânica reduzida, podem ser consideradas fatores de

risco para a doença cárie^{34, 36, 75}. O presente estudo apontou associação entre a experiência de cárie nas crianças afetadas por HMI na zona urbana do município, resultado semelhante ao reportado em outros estudos^{2, 14, 15, 17, 25, 26, 27, 35, 43, 54, 57, 58, 59, 63}, diferindo no entanto, dos achados de Arrow⁵ (2009), Heitmüller et al.³⁰ (2013) e Sarmiento et al.⁶⁶ (2013), que não observaram associação entre HMI e experiência de cárie na população estudada.

Quando analisada a atividade de cárie nos escolares Manauaras, 44% das crianças apresentou pelo menos um dente permanente cariado e 61,5% pelo menos um dente decíduo com a doença. O índice CPO-D observado nos escolares Manauaras foi de 0,86, em concordância com a expectativa da Organização Mundial de Saúde (OMS)⁶⁰ para o ano de 2010 que era de CPO-D igual ou menor que 1 nas crianças aos 12 anos de idade. Da mesma forma, o índice ceod observado no presente estudo foi de 2,21, inferior ao observado na Cidade de Manaus em 2010 (ceod = 2,88)⁶⁰. Diferenças significativas foram observadas na prevalência da doença cárie nas duas zonas de moradia onde observou-se maior experiência de cárie na dentição decídua e permanente na zona rural, fato que demonstra a distribuição desigual das doenças bucais na população. A presença de profissionais de saúde, consultórios odontológicos e a distribuição de kits de higiene oral, provenientes do Programa “Saúde na Escola” da Prefeitura Municipal de Manaus implementados no município há 3 anos podem ser responsabilizados pelo declínio da doença cárie entre os escolares examinados. Esse fato facilita o diagnóstico da HMI, uma vez que, a taxa elevada de cárie em crianças pode dificultar o diagnóstico devido à presença de restaurações e à perda precoce dos elementos afetados⁷.

Weerheijm et al.⁷⁷ em 2003 relataram que o melhor momento para a realização de qualquer exame para o diagnóstico de HMI é aos oito anos de idade, período onde a maioria das crianças já apresentam todos os quatro molares permanentes e incisivos permanentes irrompidos e os sinais clínicos e demais características da HMI podem ser identificados favorecendo o diagnóstico diferencial. O presente estudo optou pela investigação em crianças na faixa etária de 6 a 10 anos de idade, devido à erupção dentária precoce observada pelos pesquisadores, nas crianças Manauaras, onde muitas vezes observa-se o irrompimento dos primeiros molares permanentes entre 4 e 5 anos de idade. O exame odontológico realizado imediatamente após a irrompimento desses dentes, facilita o diagnóstico da condição, uma vez que reduz a possibilidade da existência de cárie, restaurações ou perda precoce dos elementos afetados. A média de idade das crianças examinadas foi de 8,53 anos. Não foi observada nenhuma associação da HMI em relação à idade das crianças examinadas corroborando com estudos anteriores^{11, 41} e diferindo dos estudos de Costa e Silva et al.¹⁷ (2010), Ling, Jun⁵² (2012), Parikh et al.⁶¹ (2012), Durmus et al.¹⁹ (2013), que observaram maior número e maior gravidade da condição com o aumento da idade.

A associação entre a prevalência de HMI e a variável gênero não pôde ser comprovada neste estudo, resultado semelhante ao reportado por Jasulaityte et al.⁴¹ (2007), Muratbegovic et al.⁵⁸ (2007), Preusser et al.⁶³ (2007), Cho et al.¹⁴ (2008), Kuscu et al.⁴⁹ (2009), Costa Silva et al.¹⁷ (2010), Casanova-Rosado et al.¹³ (2011), Ahmadi et al.¹ (2012), Biondi et al.¹¹ (2012), Condò et al.¹⁵ (2012), Parikh et al.⁶¹ (2012), Durmus et al.¹⁹ (2013), Mittal et al.⁵⁷ (2013) e Garcia-Margaritt et al.²⁵ (2014). No entanto, maior prevalência de HMI entre crianças do gênero masculino foi relatada por Jälevik et al.³⁶ (2001) e Jankovic et al.⁴⁰ (2013), e maior prevalência no

gênero feminino foi relatada por Fteita, Alaluusua⁶⁴ (2006), Muratbegovic et al.⁵⁸ (2007) e Jeremias⁴³ (2010).

Para a determinação da severidade das lesões de HMI, este estudo utilizou o critério indicado pela EAPD (2010), onde as lesões são classificadas como leves, quando são observadas apenas opacidades demarcadas, e severas, quando representadas por defeitos associados a perdas estruturais pós-eruptivas, restaurações atípicas e exodontias consequentes da HMI, critério utilizado por diversos estudos^{33, 41, 43, 59, 61}. Alguns estudos utilizam ainda a classificação moderada, que difere da classificação severa apenas pela extensão das lesões, no entanto, por não haver na literatura um consenso sobre esta classificação, a mesma não foi considerada no presente estudo³⁷.

A severidade leve da HMI foi a mais prevalente, sendo constatada em 84,2% das faces acometidas pelas lesões, resultado semelhante ao reportado em estudos anteriores^{1, 4, 16, 19, 26, 33, 41, 43, 47, 52, 54, 57, 59, 61, 69}. Perdas estruturais pós-irruptivas foram observadas em 14,1% das lesões, resultado inferior ao reportado por Jasulaityte et al.⁴¹ em 2007 (28,2%), mas superior aos observados por Jeremias⁴³ em 2010 (5,3%), Mahoney et al.⁵⁴ em 2011 (8,1%) e Oliveira⁵⁹ em 2012 (7%).

Analisando a severidade da hipomineralização molar incisivo nas duas zonas de moradia, a severidade leve foi a mais prevalente entre as crianças afetadas tanto na zona urbana quanto na zona rural de Manaus, diferindo dos achados de Costa e Silva et al.¹⁶ (2010) que observou maior prevalência de HMI severa na população da zona rural. Restaurações atípicas e exodontias relacionadas a condição foram observadas apenas na zona urbana, fato que pode ser justificado pelo difícil acesso ao tratamento odontológico observado na população rural, reflexo das

desigualdades socioeconômicas sobre as condições de saúde.

A distribuição dos dentes afetados pela HMI no arco dentário não apresentou diferença entre as zonas de moradia. Nos dois grupos examinados, o arco inferior foi o mais acometido corroborando com os relatos de Jälevik et al.³⁶ (2001), Jasulaityte et al.⁴¹ (2007), Parikh et al.⁶¹ (2012) e Sarmiento et al.⁶⁶ (2013). No entanto, Muratbegovic et al.⁵⁸ (2007), Cho et al.¹⁴ (2008), Lygidakis et al.⁵³ (2008), Jeremias⁴³ (2010), Ghanim et al.²⁹ (2011) e Oliveira⁵⁹ (2012) observaram maior frequência das lesões no arco superior e em muitos estudos essa diferença não foi observada^{14, 19, 26, 36, 52, 72, 75, 76}.

Mathu-Muju, Wrigh⁵⁵ (2006) associam a maior frequência da HMI ao arco superior devido ao maior tempo que estes dentes necessitam para a mineralização de suas coroas, o que aumentaria a chance de exposição aos agentes agressores. No entanto, não existe na literatura nenhuma explicação para a maior ocorrência em um dos arcos, uma vez que o período de mineralização dos primeiros molares é idêntico na maxila e na mandíbula.

O processo de mineralização dos primeiros molares permanentes tem início por volta da 32^a semana de vida intra uterina, no entanto, a irrupção deste elemento só ocorre por volta dos 6 anos de idade. O desenvolvimento dos incisivos por sua vez, ocorre um pouco mais tarde. Como os estudos sugerem que a HMI é provavelmente uma doença sistêmica^{19, 50, 51} e em virtude da proximidade do período de desenvolvimento desses dentes, acredita-se que tais defeitos ocorram concomitantemente nos incisivos e primeiros molares, uma vez que, a mineralização destes dentes ocorre na mesma época. Entretanto, o presente estudo corrobora os achados^{36,48} em que os primeiros molares foram afetados com mais frequência pela

HMI que os incisivos.

Diversos estudos apontam que a presença de defeitos nos incisivos parece ser proporcional ao número de molares afetados^{14, 36, 38, 43, 48, 49, 53, 63, 69, 75, 76}, no entanto, o presente estudo não observou associação entre os elementos, resultado semelhante ao reportado por Jasulaityte et al.⁴¹ em 2007. O primeiro molar inferior esquerdo (elemento 36) foi o dente mais afetado, seguido pelo primeiro molar inferior direito (elemento 46), diferindo de estudos anteriores^{14, 49, 58} que observaram maior prevalência da HMI no primeiro molar superior direito (elemento 16) e de Jeremias⁴³ (2010) que observou maior prevalência nos primeiros molares superiores esquerdos (elemento 26). Entre os dentes anteriores, os incisivos centrais inferiores foram os mais acometidos (elemento 41) contrário a Jasulaityte et al.⁴¹ (2007), Soviero et al.⁶⁹ (2009), Costa-Silva et al.¹⁶ (2010) e Jeremias⁴³ (2010) que apontaram maior prevalência entre os incisivos superiores.

A análise dos fatores socioeconômicos demonstrou diferença significativa entre as zonas de moradia. A zona rural apresentou níveis inferiores de escolaridade dos pais, renda familiar e acesso à água tratada, achados semelhantes ao reportado por Silva⁶⁷ (2010) e Souza⁶⁸ (2012). Nenhuma das variáveis socioeconômicas apresentou relação direta com a prevalência da HMI corroborando com os estudos de Jeremias⁴³ (2010), Silva⁶⁷ (2010) e Souza et al.⁶⁸ (2012), no entanto, Kemoli⁴⁷ em 2008 observou forte associação entre a prevalência da HMI aos elevados níveis de pobreza e má saúde geral. E ao contrário, Balmer et al.⁷ em 2012 relataram associação significativa entre HMI e o aumento dos níveis socioeconômicos, atribuindo o fato ao baixo índice de cárie observado, que possibilitou diagnóstico preciso, uma vez que, a taxa elevada de cárie em crianças pode dificultar o

diagnóstico devido à presença de restaurações e perda precoce dos elementos afetados.

Uma das limitações de estudos que avaliam a associação das condições socioeconômicas à etiologia da HMI, é o fato de que relatam a prevalência de uma condição, que foi iniciada anos antes, ou seja, no período de mineralização do elemento dentário que tem início ainda no período da gravidez³⁷, e no período da realização do estudo os aspectos dos dados demográficos podem ter sofrido alterações (mudanças no status socioeconômico ou mudança de domicílio). Considerando a possibilidade dos fatores ambientais estarem envolvidos na etiologia dos defeitos do esmalte, foram incluídas na amostra apenas crianças cujas mães residiram na localidade, e que nasceram e viveram em Manaus nos três primeiros anos de vida, período crítico da formação dentária³⁷ de modo que, todos estiveram expostos aos mesmos fatores ambientais: poluição, clima e água de consumo.

O desenvolvimento dos elementos dentários pode ser influenciado por diversos fatores, como doença febril, ingestão excessiva de flúor, utilização de antibióticos antes, durante e depois do seu irrompimento e dependendo do período e da duração dos fatores, os dentes podem sofrer várias condições patológicas². Diversos fatores são apontados como causas para a HMI sendo frequentemente associada a doenças de infância e condições nutricionais nos três primeiros anos de vida²².

Apesar dos fatores etiológicos responsáveis pelas mudanças na composição orgânica/inorgânica do esmalte afetado pela HMI ainda não sejam totalmente conhecidos^{2, 18}, acredita-se que uma etiologia multifatorial atuando de maneira adicional ou sinérgica em indivíduos com uma predisposição genética, associada a um ou mais insultos sistêmicos em uma fase susceptível do desenvolvimento

dentário ocasiona a alteração^{2, 18, 22}.

Lygidakis et al.⁵³ (2008) sugerem que maior frequência da HMI pode ser observada na ocorrência de problemas médicos durante o período perinatal, uma vez que, condições médicas como parto prematuro ou demorado, cesariana, fatos ocorrendo de maneira combinadas ou isoladas podem afetar a saúde das crianças. O presente estudo não observou associação significativa entre as doenças ocorridas no período gestacional, tabagismo e uso de medicamentos com a condição, corroborando com os achados de Beentjes et al.¹⁰ (2002), Whatling, Fearn⁷⁸ (2008), Brogårdh-Roth et al.¹² (2011), Fagrell et al.²² (2011), apesar de observada maior ocorrência de problemas durante a gestação^{68, 78} e alta prevalência de malária, doença infecciosa comum entre populações ribeirinhas, no grupo HMI.

Alaluusua et al.³ (1996), Fagrell et al.²² (2011) e Ahmadi et al.¹ (2012) observaram forte associação entre a duração do aleitamento materno e a prevalência da HMI, sugerindo que a amamentação prolongada aumentaria o risco de defeitos de mineralização devido a contaminantes ambientais capazes de interferir no desenvolvimento dos dentes. No entanto, não foi observado neste estudo, nenhuma associação entre aleitamento materno e HMI, corroborando com os achados discutidos na literatura^{10, 19, 78}.

Problemas médicos nos primeiros anos de vida foram associados à HMI por Beentjes et al.¹⁰ (2002), Kemoli⁴⁸ (2008), Whatling, Fearn⁷⁸ (2008) Ahmadi et al.¹ (2012) bem como a utilização precoce de medicamentos como antiepiléticos³² e amoxicilina^{1, 51, 62, 78}. No entanto, fatores relacionados às crianças, tais como doenças de infância, infecções, alergias, uso de antibióticos, hábitos e traumatismos não apresentaram neste estudo, nenhuma associação significativa, resultados semelhantes ao reportado em estudos anteriores^{12, 19, 22, 50}, apesar de observada

alta frequência de alergias e intervenções cirúrgicas precoces nas crianças diagnosticadas. Devido ao grande número de fatores etiológicos de origem sistêmica que podem ocorrer nesse período, torna-se difícil isolar os fatores ou classificá-los em ordem de importância na ocorrência da HMI ⁴⁹.

Van Amerongen, Kreulen⁷¹ (1995) relatam que a supressão respiratória prolongada durante o parto prematuro pode levar à hipóxia, e essa deficiência de oxigênio pode provocar danos irreversíveis aos ameloblastos ocasionando a HMI. O presente estudo demonstrou associação significativa da HMI com prematuridade, icterícia e falta de oxigênio no momento do parto, achados semelhantes foram reportados em outros estudos epidemiológicos ^{12, 53}.

Estudo realizado por Balmer et al.⁶ em 2005 para verificar a relação entre a prevalência de HMI e a fluoretação da água apontou maior prevalência e gravidade de defeitos de esmalte em crianças residentes na região de água fluoretada. No entanto, em estudo posterior ⁷ observou-se diminuição significativa das opacidades demarcadas nas crianças residentes em áreas fluoretadas, atribuindo ao fato de que a presença de opacidades difusas seria responsável por mascarar o diagnóstico. Manaus não possui fluoretação na água de abastecimento e apresentou prevalência semelhante a regiões com água fluoretada em níveis considerados ideais ⁵³.

As doenças dentárias podem ter um efeito negativo sobre a qualidade de vida, tanto na infância quanto na idade adulta. Diferentes autores têm discutido se os defeitos de desenvolvimento de esmalte são um problema de Saúde Pública ⁵⁵. Para que uma condição seja considerada de importância para a saúde pública, diversos critérios precisam ser considerados, como a prevalência e seu impacto sobre um indivíduo em termos de sintomas, aspectos psicológicos e sociais. A HMI

revela não só implicações clínicas no campo da saúde pública, mas demonstra importância quando se revela como forte preditor de cárie dentária. Manaus apresentou uma prevalência de HMI de 8,9%, resultado que demonstra a importância da criação de programas prioritários de prevenção e tratamento precoce para estes grupos de crianças, tanto por razões estéticas e funcionais, como para minimizar o aumento do risco de cárie dentária.

7 Conclusão

7 CONCLUSÃO

Com base nos resultados encontrados no presente estudo, pôde-se concluir que:

- A prevalência da HMI nos escolares de 06 a 10 anos de idade da rede municipal de ensino de Manaus - AM é de 8,9%, sendo 9,3% na zona urbana e 8,3% na zona rural, não sendo observada predisposição geográfica ou diferença relacionada ao gênero e idade nas crianças diagnosticadas.
- A severidade leve foi a mais prevalente entre as crianças com HMI nas duas zonas de moradia, a condição foi observada com maior frequência no arco inferior, sendo os primeiros molares permanentes inferiores os elementos dentários mais afetados.
- A experiência de cárie nas dentições decídua e permanente de crianças foi maior na zona rural do que na zona urbana e na Zona urbana do município, observou-se estreita relação entre os elementos afetados e a doença cárie.
- Não foram encontradas associações entre a HMI, renda familiar, escolaridade dos pais e acesso à água tratada e entre os fatores etiológicos investigados, a relação entre doenças específicas durante a gestação e nos três primeiros anos de vida e HMI não pôde ser comprovada. Parece existir uma associação entre prematuridade, icterícia ou falta de oxigênio após o parto com a condição; no entanto, mais estudos são necessários para caracterizar plenamente tal relação.

Referências

REFERÊNCIAS*

1. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar Incisor Hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr.* 2012; 22(2): 245-51.
2. Alaluusua S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010; 11 (2): 53-8.
3. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol.* 1996; 1(3): 193-7.
4. Andrade MJB, Xavier AS, Dantas-Neta NB, Cruz PF, Teixeira RJP, Lima MDM, et al. Prevalência de hipomineralização de molares e incisivos em escolares de Teresina-PI. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr.* 2012; 12 (1): 13.
5. Arrow P. Risk factors in the occurrence of enamel defects of the first permanent molars among schoolchildren in Western Australia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009; 37(5): 405-15.

De acordo com o manual da FOAr/UNESP, adaptadas das normas Vancouver.

Disponível no site: www.foar.unesp.br/#/biblioteca/manual

6. Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *Eur J Paediatr Dent.* 2005; 6 (4): 209-12.
7. Balmer RC, Toumba J, Godson J, Duggal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent.* 2012; 22 (4): 250–7.
8. Barros FC, Victoria CG. *Epidemiologia da saúde infantil: um manual para diagnósticos comunitários.* São Paulo: HUCITEC-UNICEF; 1991.
9. Basso AP, Ruschel HC, Gatterman A, Ardenghi TM. Hipomineralização molar-incisivo. *Rev Odonto Ciênc.* 2007; 22(58): 371-6.
10. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002; 3(1): 9-13.
11. Biondi AM, López Jordi Mdel C, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM. Prevalence of molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the Schools of Dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of la Republica (Uruguay). *Acta Odontol Latinoam.* 2012; 25(2): 224-30.

12. Brogardh-Roth S, Matsson L, Klingberg, G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10-to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci.* 2011; 119 (1): p. 33-9.
13. Casanova-Rosado AJ, Medina-Solís CE, Casanova-Rosado JF, Vallejos-Sánchez AA, Martínez-Mier EA, Loyola-Rodríguez JP, et al. Association between developmental enamel defects in the primary and permanent dentitions. *Eur J Paediatr Dent.* 2011; 12(3): 155-8.
14. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paed Dent.* 2008; 18(5): 348-52.
15. Condò R, Perugia C, Maturo P, Docimo R. MIH: epidemiologic clinic study in paediatric patient. *Oral Implantol (Rome).* 2012; 5(2-3): 58-69.
16. Costa-Silva CM, Jeremias F, Souza JF. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent.* 2010; 20(6): 426-34.
17. Costa-Silva CM, Souza JF, Jeremias F. Hipomineralização Molar- Incisivo (HMI): avaliação clínica e microscópica. *Rev Assoc Paul Cir Dent.* 2010; 64(4): 289-93.

18. Crombie FA, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19(2):73-83.
19. Durmus B, Abbasoglu Z, Kargul B. Possible medical aetiological factors and characteristics of molar incisor hypomineralisation in a group of Turkish children. *Acta Somatol Croat.* 2013;47(4): 297-305.
20. Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012; 91(6): 551-5.
21. Fagrell TG, Lingstrom P, Olsson S. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18 (5): 333-40.
22. Fagrell TG, Ludvigsson J, Ullbro C, Lundin SA, Koch G. Aetiology of severe demarcated enamel opacities--an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. *Swed Dent J.* 2011; 35(2): 57-67.
23. Fédération Dentaire Internationale. Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J* 1992; 42(6): 411-26.

24. Fteita AA, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Lybia. *Eur Arch Paed Dent*. 2006; 7(2): 92-5.
25. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent*. 2014; 24(1): 14-22.
26. Ghanim AM, Manton DJ, Morgan MV, Bailey DL. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2013; 23(1) 48-55.
27. Ghanim AM, Manton DJ, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL. Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: a study amongst a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012; 13(4):171-8.
28. Ghanim A, Mariño R, Morgan M, Bailey D, Manton D. An in vivo investigation of salivary properties, enamel hypomineralisation, and carious lesion severity in a group of Iraqi schoolchildren. *Int J Paediatr Dent*. 2013; 23(1): 2–12.
29. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(6) 413-21.

30. Heitmüller D, Thiering E, Hoffmann U, Heinrich J, Manton D, Kühnisch J. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries?. *Int J Paediatr Dent*. 2012; 23(2): 116–24.
31. Instituto Brasileiro De Geografia e Estatística. Síntese de indicadores sociais 2013: estudos e pesquisas. Informação demográfica e sócio-econômica [acesso 2013 Out 10]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalhoerendimento/pnad2013/default.shtm>.
32. Jacobsen PE, Henriksen TB, Haubek D, Ostergaard JR. Developmental enamel defects in children prenatally exposed to anti-epileptic drugs. *PLoS One*. 2013; 8(3).
33. Jälevik B. Prevalence and diagnosis of Molar-incisor-hypomineralization (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010; 11 (2): 59-64.
34. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(1): 24-32.

35. Jälevik B, Klingberg GA. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls – a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2012; 22(2): 85-91.
36. Jälevik B, Klingberg GA, Barregard L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*. 2001; 59(5): 255-60.
37. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent*. 2000; 10(4): 278-89.
38. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregard L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci*. 2001; 109(4): 230-4.
39. Jan J, Sovcikova E, Kocan A, Wsolova L, Trnovec T. Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. *Chemosphere*. 2007; 67(9): 350-4.
40. Jankovic S, Ivanovic M, Danvidovic B, Lecic J. Aetiological factors of molar incisor hypomineralizations. *Serbian Dent J*. 2013; 60(2): 69-75.

41. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm K L. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from a study of primary school children in Kaunas (Lithuania). *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007; 8(2): 87-93.
42. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Liodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol*. 2013; 183(1): 108-18.
43. Jeremias F. Hipomineralização Molar-Incisivo: prevalência, severidade e etiologia em escolares de Araraquara [dissertação de mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da Unesp; 2010.
44. Jeremias F, Costa-Silva CM, De Souza JF, Cordeiro RCL, Zuanon ACC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand*. 2013; 71(3-4): 870-6.
45. Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. 2013; 58(10): 1434-42.
46. Johnson D, Kreji C, Hack M, Faranoff A. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res*. 1984; 63(1): 59-64.

47. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J.* 2008; 85(10): 514-9.
48. Koch G, Hallonsten AL, Ludwigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Comm Dent Oral Epidemiol.* 1987; 15(5): 279-85.
49. Kuscu OO, Çağlar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A, Sandalli N. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19(3): 176–85.
50. Kuscu OO, Sandalli N, Dikmen S, Ersoy O, Tatar I, Turkmen I, et al. Association of amoxicillin use and molar incisor hypomineralization in piglets: visual and mineral density evaluation. *Arch Oral Biol.* 2013; 58(10): 1422-33.
51. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2009; 88(2): 132-6.
52. Ling L, Jun L.. Investigation of molar-incisor hypomineralization among children from 6 to 11 years in Lucheng district, Wenzhou city. *Shanghai kou qiang yi xue = Shanghai journal of stomatology.* 2012; 21(5): 576-9.

53. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4): 207-17.
54. Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *N Z Dent J*. 2011; 107(3): 79-84.
55. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006; 27(11): 604 – 11.
56. Ministério da Saúde (Brasil), Secretaria de Políticas de Saúde, Área Técnica de Saúde Bucal. Projeto SB2000: Condições de saúde bucal da população brasileira no ano 2000. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.
57. Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A. Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014; 15(1): 11-8.
58. Muratbegovic A, Markovic N, Selimovic MG. Molar incisor hypomineralization in Bosnia and Herzegovina: Prevalence, aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007; 8(4): 189-94.

59. Oliveira VGM. Impacto da Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) e da cárie dentária na qualidade de vida de escolares de 8 a 12 anos no município de Patrocínio Paulista – SP. [dissertação de mestrado]. Franca: Universidade de Franca; 2012.
60. Organização Mundial de Saúde. Levantamento epidemiológico básico de saúde bucal: manual de instruções. Genebra: OMS; 1997.
61. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of Molar incisor hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012; 13(1): 21-6.
62. Phipps KR. No evidence to support the claim that amoxicillin causes molar-incisor hypomineralization. *J Evid Based Dent Pract*. 2012; 12(3): 73-5.
63. Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany- a brief communication. *J Public Health Dent*. 2007; 67(3): 148-50.
64. Ruschel HC, Oliveira SPCO, Parizzotto L, Amarante EC, Guedes-Pinto AC. Hipoplasia e hipocalcificação de primeiros molares permanentes. *Rev ABO Nac*. 2006; 14(2): 89-94.

65. Santos MM, Marques RA, Ditterich RG. Cárie dentária e defeitos não fluoróticos de esmalte em escolares nutridos e em risco nutricional. *Rev Odontol UNESP*. 2010; 39(5): 277-83.
66. Sarmiento LC, Gomes AMM, Ortega AOL. Frequência de escolares com Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI): condições clínicas e necessidade de tratamento dos dentes afetados. *Braz Oral Res*. 2013; 27 (1): 234-66.
67. Silva, CMC. Hipomineralização Molar Incisivo em escolares de Botelhos, Minas Gerais, Brasil [dissertação de mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da Unesp; 2010.
68. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon ACC, Cordeiro RCL. Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012; 13 (4), 164-70.
69. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their squeals in permanent first molars and incisor in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand*. 2009; 67(3): 170–5.

70. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res.* 1989; 3(2): 87-94.
71. Van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J Dent Child.* 1995; 62(4): 266-9.
72. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3): 114-20.
73. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004; 31(1): 9-12.
74. Weerheijm KL, Mejåre I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paediatr Dent.* 2003; 13(6): 411-6.
75. Weerheijm KL, Jålevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization. *Caries Res.* 2001; 35(5): 390-1.
76. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM, Poorterman JHG. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *J Dent Child.* 2001; 68(4): 159-262.

77. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens. *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3): 110-3.
78. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(3): 155-62.
79. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope characterization of molar-incisor-hypomineralisation. *J Mater Sci.* 2008; 19(10): 3187-92.

Anexos

ANEXOS

Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO: PREVALÊNCIA E IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA DE ESCOLARES DA REDE MUNICIPAL DE ENSINO DA ÁREA URBANA E RURAL DE MANAUS

Pesquisador: Ary de Oliveira Alves Filho

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 23991713.2.0000.5020

Instituição Proponente: Universidade Federal do Amazonas - UFAM

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 515.026

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

FOLHA DE ROSTO - assinado pela profa. Nikeila Conde - diretora da Faculdade de Odontologia.

TCLE - organizado na forma de convite. Acrescentar espaço dactiloscópico.

TERMO DE ANUÊNCIA - apresentado. Assinado pela subsecretaria de Gestão Educacional da Semed - Ana Maria da Silva Falcão.

Recomendações:**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

O protocolo atendeu as pendências.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Rua Teresina, 4950

Bairro: Adrianópolis

CEP: 69.057-070

UF: AM

Município: MANAUS

Telefone: (92)3305-5130

Fax: (92)3305-5130

E-mail: cep@ufam.edu.br

Anexo 2 Índice de Cárie Dentária

Índice de cárie dentária (decíduos entre parênteses) – (OMS, 1997)

| Códigos | Critérios para avaliação |
|---|---|
| 0(A) - Coroa hígida | <p>Não há evidência de cárie. Estágios iniciais da doença não são levados em consideração. Os seguintes sinais devem ser codificados como hígidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • manchas esbranquiçadas ou porosas; • descolorações ou manchas rugosas que não sejam amolecidas ao toque de uma sonda IPC metálica; • áreas escuras, brilhantes, duras e fissuradas do esmalte de um dente com fluorose moderada ou severa; • sulcos e fissuras pigmentadas no esmalte, mas que não apresentam sinais visuais de base amolecida, esmalte socavado ou amolecimento das paredes, detectáveis com a sonda IPC; • lesões que, com base na sua distribuição ou história, ou exame tátil/visual, parecem ser devidas à abrasão. |
| 1(B) - Coroa cariada | <p>A cárie é considerada presente quando uma lesão em uma fóssula ou fissura, ou em uma superfície lisa, tem uma cavidade inconfundível, esmalte socavado, assoalho ou parede detectavelmente amolecidos. Um dente com restauração provisória, ou que está selado [código 6 (F)], mas também cariado, também deve ser incluído nesta categoria. No caso em que a coroa tenha sido destruída por cárie e somente a raiz tenha restado, a cárie é considerada como tendo originado-se na coroa, e portanto somente classifica-se como cárie coronária. A sonda IPC deve ser utilizada para confirmar evidências visuais de cárie na oclusal, vestibular e lingual. Na dúvida, considerar o dente hígido.</p> |
| 2(C) - Coroa restaurada, porém cariada. | <p>Há uma ou mais restaurações e ao mesmo tempo, uma ou mais áreas estão cariadas. Não há distinção entre cáries primárias e secundárias, ou seja, se as lesões estão ou não em associação física com a(s) restauração(ões).</p> |
| 3(D) - Coroa restaurada e sem cárie. | <p>Há uma ou mais restaurações definitivas e inexistente cárie em algum ponto da coroa. Um dente com coroa colocada devido à cárie inclui-se nesta categoria. Se a coroa resulta de outras causas, como suporte de prótese, é codificada como 7 (G).</p> <p>Nota: Com relação aos códigos 2(C) e 3(D), apesar de ainda não ser uma prática consensual, a presença de ionômero de vidro em qualquer elemento dentário será considerada, neste estudo, como condição para elemento restaurado.</p> |
| 4(E) - Dente ausente como resultado de cárie | <p>Dente permanente ou decíduo extraído por causa de cárie e não por outras razões. Essa condição é registrada na casela correspondente à coroa. Dentes decíduos: aplicar apenas quando o indivíduo está numa faixa etária na qual a esfoliação normal não constitui justificativa suficiente para a ausência dentária.</p> <p>Nota: Em algumas idades pode ser difícil distinguir entre dente não irrompido (código 8) e dente perdido (códigos 4 ou 5). Fazer relações (cronologia da irrupção, experiência de cárie etc.) pode ajudar na tomada de decisão.</p> |

| | |
|---|--|
| 5(F) - Dente perdido por outra razão | Ausência se deve à razões ortodônticas, periodontais, traumáticas ou congênitas. Nota: O código para decíduos (F) nestes casos deverá ser mais utilizado na faixa etária de 18 a 36 meses, uma vez que, a partir dos 5 anos, geralmente o espaço vazio se deve à exfoliação natural e deverá ser codificado como coroa não erupcionada (código 8). |
| 6(G) - Selante | Há um selante de fissura ou a fissura oclusal foi alargada para receber um compósito. Se o dente possui selante e está cariado, prevalece o código 1 ou B (cárie). |
| 7(H) - Apoio de ponte ou coroa | Indica um dente que é parte de uma prótese fixa. Este código é também utilizado para coroas instaladas por outras razões que não a cárie ou para dentes com facetas estéticas. Dentes extraídos e substituídos por um elemento de ponte fixa são codificados, na casela da condição da coroa, como 4 ou 5. |
| 8(K) - Coroa não irrompida | Dente permanente ou decíduo ainda não está irrompido, atendendo à cronologia da irrupção. Não inclui dentes perdidos por problemas congênitos, trauma etc. Os dentes classificados como não irrompidos são excluídos de todos os cálculos relativos à cárie dentária. |
| T(T) - Trauma (Fratura) | Parte da superfície coronária foi perdida em consequência de trauma e não há evidência de cárie. |
| 9(L) - Dente excluído | Aplicado a qualquer dente permanente que não possa ser examinado (bandas ortodônticas, hipoplasias severas etc.). |

Anexo 3 - Critérios de Diagnóstico de HMI

O critério de julgamento utilizado no diagnóstico da HMI considera os seguintes aspectos clínicos: opacidade demarcada, fraturas pós-irruptivas, restaurações atípicas, extrações devido à problemas de hipomineralizações severas. Crianças serão consideradas portadoras de HMI quando houver um ou mais primeiros molares permanentes com lesões demarcadas em esmalte, podendo estar ou não associados à alterações em incisivos permanentes. As faces dentárias serão classificadas de acordo com a situação mais severa encontrada.

Critério de julgamento usado no diagnóstico HMI (adaptado de Weerheijm et al.⁷⁹ 2003)

| | | |
|----------------------------------|---|---|
| 1. Opacidade demarcada | Defeito demarcado envolvendo uma alteração na translucidez do esmalte, de graus variados. O esmalte defeituoso tem espessura normal, com superfície lisa, podendo ser branca, amarela ou marrom. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Branca 2. Amarela 3. Marrom |
| 2. Fraturas pós-eruptivas | Defeito que indica deficiência na face após a irrupção do dente. Perda do esmalte formado após a irrupção dentária. A perda é sempre associada a uma opacidade demarcada prévia. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Leve 2. Moderada (peq. perda esmalte/envolve mais de uma face, sem envolver cúspide) 3. Severa (degradação da coroa com envolvimento de cúspide) |
| 3. Restauração atípica | O tamanho e a forma da restauração não são correspondentes a um preparo para cárie. Em muitos casos molares têm suas restaurações estendidas para a face vestibular ou palatina (lingual). Frequentemente, as bordas das restaurações apresentam opacidade. Nos incisivos, uma restauração na face palatina pode estar presente, não sendo associada à cárie. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Aceitável 2. Não aceitável (com infiltração e/ou recidiva de cárie) |
| 4. Extraído | Suspeita de exodontia por HMI quando há opacidades ou restaurações atípicas em outros primeiros molares permanentes, combinado com a ausência de um primeiro molar. Ausência de primeiros molares em uma dentição saudável em combinação com opacidades demarcadas em incisivos. Não é comum incisivos serem extraídos pela HMI. | |
| 5. Não irrompido | Primeiro molar permanente ou o incisivo a ser examinado não irrompido. | |

Apêndices

APÊNDICES

Apêndice 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO: PREVALÊNCIA E IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA DE ESCOLARES DA REDE MUNICIPAL DE ENSINO DA ÁREA URBANA E RURAL DE MANAUS

Convidamos o (a) Sr (a) _____
 idade _____ RG _____ profissão _____
 morador(a) _____
 _____ cidade _____,

para participar da pesquisa intitulada “**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO: PREVALÊNCIA E IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA DE ESCOLARES DA REDE MUNICIPAL DE ENSINO DA ÁREA URBANA E RURAL DE MANAUS**”, sob responsabilidade do Prof. MsC. Ary de Oliveira Alves Filho, o qual pretende estabelecer a prevalência da Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) e seu impacto na qualidade de vida de crianças de 06 a 10 anos de escolas públicas da cidade de Manaus-AM.

Sua participação é voluntária e se dará por meio da resposta aos questionários sobre avaliação sócio-econômica e fatores etiológicos da condição bucal investigada, e autorizando a realização de exame clínico em seu filho (a) _____, idade _____, do qual é responsável legal. Informamos ao Sr (a) que tem a liberdade de se recusar a participar da pesquisa e que mesmo após o consentimento, se desistir de continuar participando, tem o direito e a liberdade de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, seja antes ou depois da coleta dos dados, independente do motivo e sem nenhum prejuízo a sua pessoa. O (a) Sr (a) não terá nenhuma despesa financeira e também não receberá nenhuma remuneração. Os resultados da pesquisa serão analisados e publicados em revistas científicas especializadas e/ou apresentados em congressos científicos, mas sua identidade e a do (a) menor supracitado (a) não serão divulgadas, sendo guardadas em sigilo. Declaramos ainda, que terá assistência integral em caso de danos decorrentes dos riscos previstos e que todas as suas dúvidas acerca do assunto da pesquisa serão esclarecidas sempre que desejar.

Para reclamações: Faculdade de Odontologia UFAM 92-3305-4901

Ciente, _____, ____ de _____ de 20____.
 Assinatura _____

Nome por extenso _____

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Ary de Oliveira Alves Filho CRO-AM:2497
 Endereço: Faculdade de Odontologia UFAM, Av. Ayrão, 1539 – Praça 14.

Apêndice 2 – Ficha Utilizada para o Levantamento

UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS

Faculdade de Odontologia

| |
|----|
| N° |
|----|

Cidade: _____
 Escola: _____ Série: _____ Data: _____
 Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____
 Examinador: _____
 Anotador: _____

| | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | 17 | 16 | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 26 | 27 |
| | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | | |
| CPO | | | | | | | | | | | | | | |
| NT | | | | | | | | | | | | | | |
| DDE | | | | | | | | | | | | | | |
| MIH | | | | | | | | | | | | | | |
| CPO | | | | | | | | | | | | | | |
| NT | | | | | | | | | | | | | | |
| DDE | | | | | | | | | | | | | | |
| MIH | | | | | | | | | | | | | | |
| | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 |
| | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 |

SUMÁRIO:

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|------|----|-----|---|---|---|------|----|-----|
| c | e | o | ceod | tp | hig | C | P | O | CPOD | TP | HIG |
| | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| | | | | | | | | | |

CPO ceo

| | | | | |
|---|---|------------------|---|-------------|
| 0 | A | higido | 0 | Nenhum |
| 1 | B | cariado | 1 | Rest. 1 f |
| 2 | C | rest. + cárie | 2 | Rest. 2 + f |
| 3 | D | rest. s/ cárie | 3 | Coroa |
| 4 | E | perdido p/ cárie | 4 | Faceta |
| 5 | F | perd. out. rz. | 5 | Endo + rest |
| 6 | G | selante | 6 | Exo |
| 7 | H | apoio pl/coroa | 7 | Rem. MB |
| 8 | I | não erupc. | 8 | Selante |
| 9 | J | excluído | 9 | Sem inf. |
| T | T | trauma | | |

Nesc. Trat.

| | |
|---|-------------|
| 0 | Nenhum |
| 1 | Rest. 1 f |
| 2 | Rest. 2 + f |
| 3 | Coroa |
| 4 | Faceta |
| 5 | Endo + rest |
| 6 | Exo |
| 7 | Rem. MB |
| 8 | Selante |
| 9 | Sem inf. |

MIH

| | | |
|---|-------------------|--|
| 0 | higido | |
| 1 | manchas | 1 - branca 2 - amarela 3 - marrom |
| 2 | Perda est. | 1 - leve até 1/4 2 - moderada (1/4 a 1/2) 3 - severa (+ 1/2) |
| 3 | Rest. Atip. | 1 - satisfatória 2 - não satisfatória |
| 4 | Exodontia por MIH | |
| 5 | Não erupcionado | |

DDE

| | |
|---|----------------|
| 0 | normal |
| 1 | op. Dem. |
| 2 | op. difusa |
| 3 | hipoplasia |
| 4 | outro |
| 5 | op. dem.+dif. |
| 6 | op. dem.+hipo. |
| 7 | op. dif.+hipo. |
| 8 | todas as 3 |
| 9 | não regist. |

HMI

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|-----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | MIH |
| | | | | | |

HMI SUP.

| | | | | |
|---|---|---|---|-----|
| M | O | D | V | P/L |
| | | | | |

APÊNDICE 3 - QUESTIONÁRIO PARA FATORES ECONÔMICOS**1. Renda Familiar Mensal**

- () Sem renda
- () Até 1 salário mínimo
- () Mais de 1 a 2 salários mínimos
- () Mais de 2 a 3 salários mínimos
- () Mais de 3 a 5 salários mínimos
- () Mais de 5 a 10 salários mínimos
- () Mais de 10 a 20 salários mínimos
- () Mais de 20 salários mínimos

2. Número de pessoas que residem na mesma casa _____**3. Grau de instrução dos pais/responsáveis**

- | | Pai | Mãe | |
|----|-----|-----|---|
| A. | () | () | Não alfabetizado |
| B. | () | () | Alfabetizado |
| C. | () | () | 1 ^a a 4 ^a Série incompleta (ensino fundamental) |
| D. | () | () | 1 ^a a 4 ^a Série completa (ensino fundamental) |
| E. | () | () | 5 ^a a 8 ^a Série incompleta (ensino fundamental) |
| F. | () | () | 5 ^a a 8 ^a Série completa (ensino fundamental) |
| G. | () | () | 2 ^o Grau incompleto (ensino médio) |
| H. | () | () | 2 ^o Grau completo (ensino médio) |
| I. | () | () | Superior incompleto |
| J. | () | () | Superior completo |

4. A água utilizada da sua casa é proveniente de:

- () rede geral de distribuição (água tratada pelo DAAE)
- () poço ou nascente
- () outros _____

APÊNDICE 4 - QUESTIONÁRIO PARA FATORES ETIOLÓGICOS

Marque uma resposta em cada questão abaixo:

Sobre a época em que estava grávida de
(nome da criança)

1. Foi de risco?

- a. Sim. Por quê? _____
b. Não

2. Tipo de parto:

- a. Cesária
b. Normal

3. Teve alguma doença na gestação?

- a. Sim. Qual(is): _____
b. Não

4. Você fumou durante a gestação?

- a. Sim
b. Não

Sobre a saúde de, do período em que nasceu até os 3 anos de idade:
(nome da criança)

5. Mamou no peito:

- a. Sim. Por quanto tempo: _____
b. Não

6. Teve alguma doença. Ex.: pneumonia?

- a. Sim. Qual(is): _____
b. Não.

7. Teve icterícia (aparência amarelada) ou faltou oxigênio (aparência azulada) logo após o parto?

- a. Sim. Qual era a aparência: _____
b. Não

8. Nasceu com quantos quilos? _____

Você considerava o peso fora do normal (muito baixo ou elevado)?

- a. Sim.
b. Não

9. Nasceu prematuro?

- a. Sim. Quantos meses ele(a) nasceu: _____
b. Não

10. Ficou na incubadora?

- a. Sim. Por quanto tempo: _____; Por quê: _____
b. Não

11. Usou mordedor de borracha, chupeta ou mamadeira?

- a. Sim. Qual(is): _____ Por quanto tempo: _____
b. Não

12. Bateu a boca ou teve infecção na boca?

- a. Sim
b. Não

13. Tinha febre alta com freqüência?

- a. Sim. Por quê: _____
b. Não

14. Precisou tomar antibiótico?

- a. Sim. Qual(is): _____
b. Não

15. Tem alguns dentes permanentes manchados?

- a. Sim
b. Não

16. Tem alguém na família em que os dentes também nasceram manchados?

- a. Sim. Quem: _____
b. Não
c. Não sei

17. Teve alergias?

- a. Sim. A que: _____
b. Não
c. Não sei

18. Teve problemas respiratórios?

- a. Asma
b. Rinite
c. Bronquite
d. Nada
e. Outro
f. Não sei

19. Quando você começou a escovar os dentes do seu filho com pasta de dente?

- a. Menos de 1 ano
b. Entre 1 a 3 anos

20. Teve alguma aplicação de flúor na escola ou creche, entre 0 e 3 anos?

- c. Sim
d. Não
e. Não sei

21. Sofreu alguma cirurgia naquele período?

- a. Sim. Qual? _____ Com que idade? _____
b. Não

OBS: Há alguma outra informação importante sobre a saúde de seu filho(a) até os 3 anos de idade?

Autorizo a reprodução deste trabalho
(Direitos de publicação reservado ao autor)

Araraquara, 29 de Setembro de 2014

Pollyanna Oliveira Medina