



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA

FABIANO JEREMIAS

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO:
PREVALÊNCIA, SEVERIDADE E ETIOLOGIA EM
ESCOLARES DE ARARAQUARA**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas - Área de Odontopediatria, da Faculdade de Odontologia de Araraquara, da Universidade Estadual Paulista, para o título de Mestre em Ciências Odontológicas.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Lourdes dos Santos-Pinto
Co-Orientador: Prof. José Silvio Govone

Araraquara
2010

Jeremias, Fabiano

Hipomineralização Molar-Incisivo: prevalência, severidade e etiologia em escolares de Araraquara / Fabiano Jeremias. – Araraquara: [s.n.], 2010.

96f.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia

Orientadora: Profa. Dra. Lourdes dos Santos Pinto

1. Epidemiologia 2. Fatores de risco 3. Esmalte dentário-defeitos 4. 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.

FABIANO JEREMIAS

**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO:
PREVALÊNCIA, SEVERIDADE E ETIOLOGIA EM ESCOLARES
DE ARARAQUARA**

COMISSÃO JULGADORA

DISSERTAÇÃO PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE

Presidente e Orientador: Prof^a. Dr^a. Lourdes dos Santos-Pinto

2º Examinador: Prof. Dr. Robson Frederico Cunha

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

Araraquara, 18 de março de 2010.

FABIANO JEREMIAS

DADOS CURRICULARES

Nascimento: 27/01/1982 – São Sebastião do Paraíso / MG

Filiação: João Batista Jeremias e Irene Cândida Honório Jeremias

FORMAÇÃO ACADÊMICA

2001-2007: Curso de Graduação

Faculdade de Odontologia de Araraquara

Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

2008-2010: Curso de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Área de Concentração em Odontopediatria, nível Mestrado, Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP

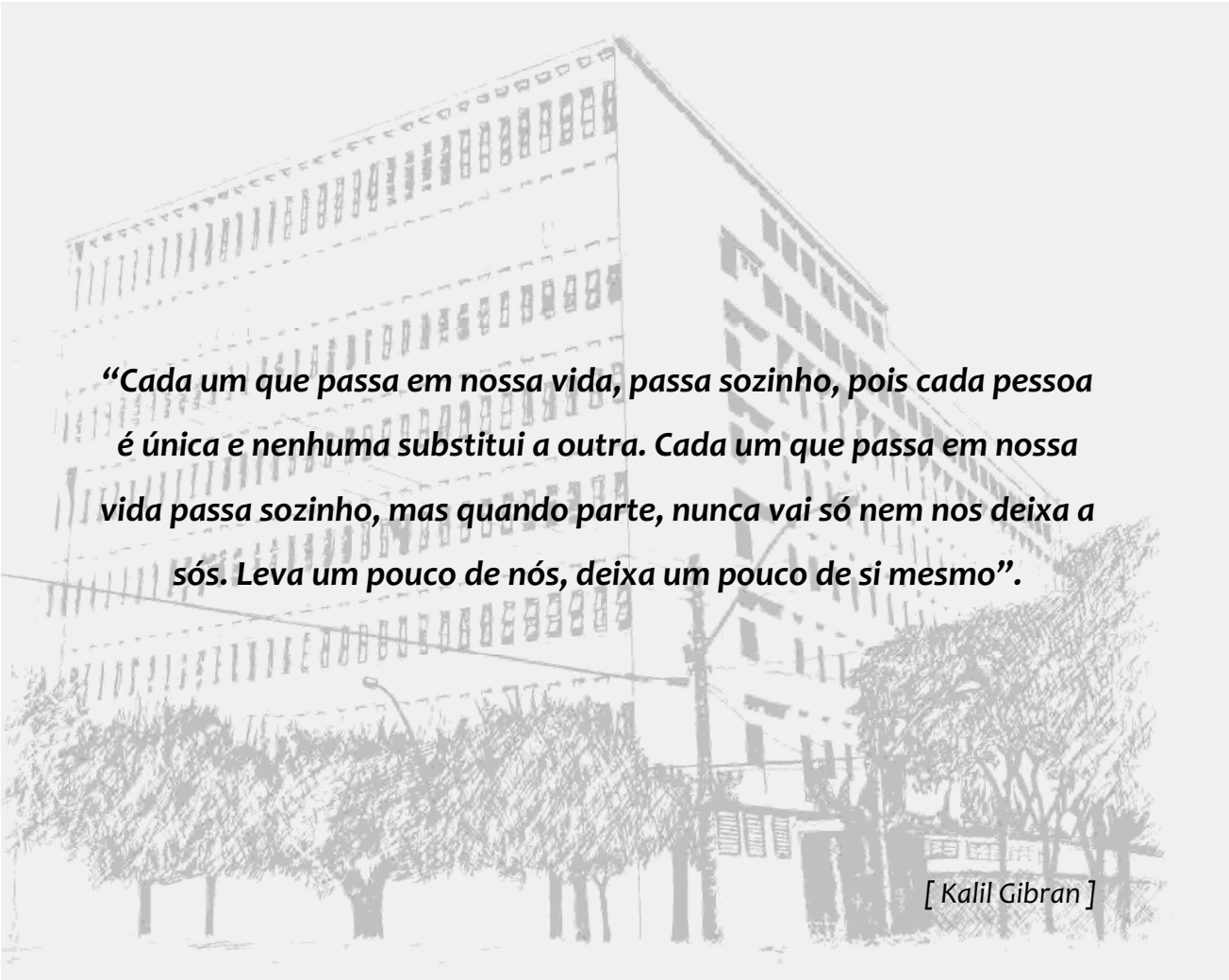
ASSOCIAÇÕES

Associação Paulista de Cirurgiões-Dentistas - APCD

Sociedade Brasileira de Pesquisa em Odontologia - SBPqO

International Association for Dental Research - IADR

DEDICATÓRIAS



“Cada um que passa em nossa vida, passa sozinho, pois cada pessoa é única e nenhuma substitui a outra. Cada um que passa em nossa vida passa sozinho, mas quando parte, nunca vai só nem nos deixa a sós. Leva um pouco de nós, deixa um pouco de si mesmo”.

[Kalil Gibran]

Dedico este trabalho ...

Primeiramente a **Deus**, pela vida, pelos meus familiares e amigos. Pela Luz que se faz presente em meu caminho e por toda Sabedoria que me permitiu tomar decisões acertadas. Agradeço pela presença incondicional em minha vida, que tanto me sustentou nos momentos de incertezas. Agradeço, sobretudo, pela oportunidade de estar nesse mundo aprendendo e ajudando ao próximo.

Aos meus queridos pais **João Batista e Irene Cândida**,

Dedico esta Dissertação de Mestrado a vocês, que são tudo em minha vida. Agradeço pelo exemplo de caráter, dignidade, honestidade e humildade. Minha felicidade não se realizaria sem a participação de vocês. Obrigado por acreditarem em mim, sempre me apoiando para que eu pudesse atingir meus objetivos.

Aos meus irmãos **Tatiane e Alexandre**,

Agradeço pelo amor fraterno, pela amizade e união mesmo que à distância.

Ao sobrinho-afilhado **Fábio**,

Pelo olhar terno, pelos gestos carinhosos, pela sinceridade peculiar e pelo orgulho que sempre demonstrou em ter um “tio dentista”.

Aos meus queridos avós **Vita e Amadeu,**

Por todos ensinamentos, pelo amor incondicional, pelos abraços fortes, pelas palavras doces que tanto me alimentaram, me dando forças para alcançar a minha realização.

A todos os meus familiares (**Tios, Tias, Primos e Primas**) que sempre estiveram ao meu lado, vibrando com todas as minhas conquistas e me aconselhando nos momentos difíceis.

A minha namorada **Flavia Volpato,**

Pelo incentivo constante para seguir a carreira acadêmica. Por todo suporte que me possibilitou superar diversas dificuldades, sendo sempre minha eterna incentivadora. Agradeço pelo amor, dedicação e por se fazer sempre presente.

Aos queridos amigos, em especial **Adriene, Allan, Ana Carolina, Carlos, Daniela, Débora, Diego, Eduardo, Felipe, Giovanni, Juliana, Luciana, Naiana, Régis, Sandra Patricia, Sergei e Simone,** obrigado pelo apoio fraterno, compreensão nos momentos difíceis e pelos ensinamentos oferecidos.

Aos amigos da família, em especial **Célio, Iolanda, Leila, Magda, Marilisa e Vilma**, meus sinceros agradecimentos pelo apoio durante toda minha vida.

Ao Grupo de Estudos em **Hipomineralização Molar-Incisivo** (**Prof^a. Dr^a. Lourdes dos Santos-Pinto, Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia Loiola Cordeiro, Prof^a. Dr^a. Angela Cristina Cilense Zuanon, Cristiane Maria da Costa Silva, Juliana Feltrin de Souza**). Agradeço pelo incentivo mútuo, pela partilha de experiências pessoais e profissionais, em busca de um objetivo comum.

A vocês **Jú e Cris**, muito obrigado pelo companheirismo e trabalho em equipe. Agradeço imensamente pela amizade.

A **Prof^a. Dr^a. Fernanda Lopez Rosell**,

Pelo incentivo para seguir a carreira acadêmica. Agradeço pela amizade, pelos aconselhamentos, por acreditar em meu potencial, pelo exemplo de simplicidade e valorização da vida.

Ao **Prof. Dr. Aylton Valsecki Junior**,

Pelos aconselhamentos, pelas horas de escuta, pelas experiências compartilhadas, por acreditar na minha capacidade e me incentivar a seguir adiante.

Ao **Prof. Dr. Hélio Ferraz Porciúncula (meu primeiro orientador)**,
exemplo de Ser Humano, agradeço pelas palavras sábias, pela paciência,
pelos ensinamentos e pelo exemplo de dedicação à arte de ensinar. Tais
elementos foram essenciais para que eu me apaixonasse pela carreira
acadêmica.

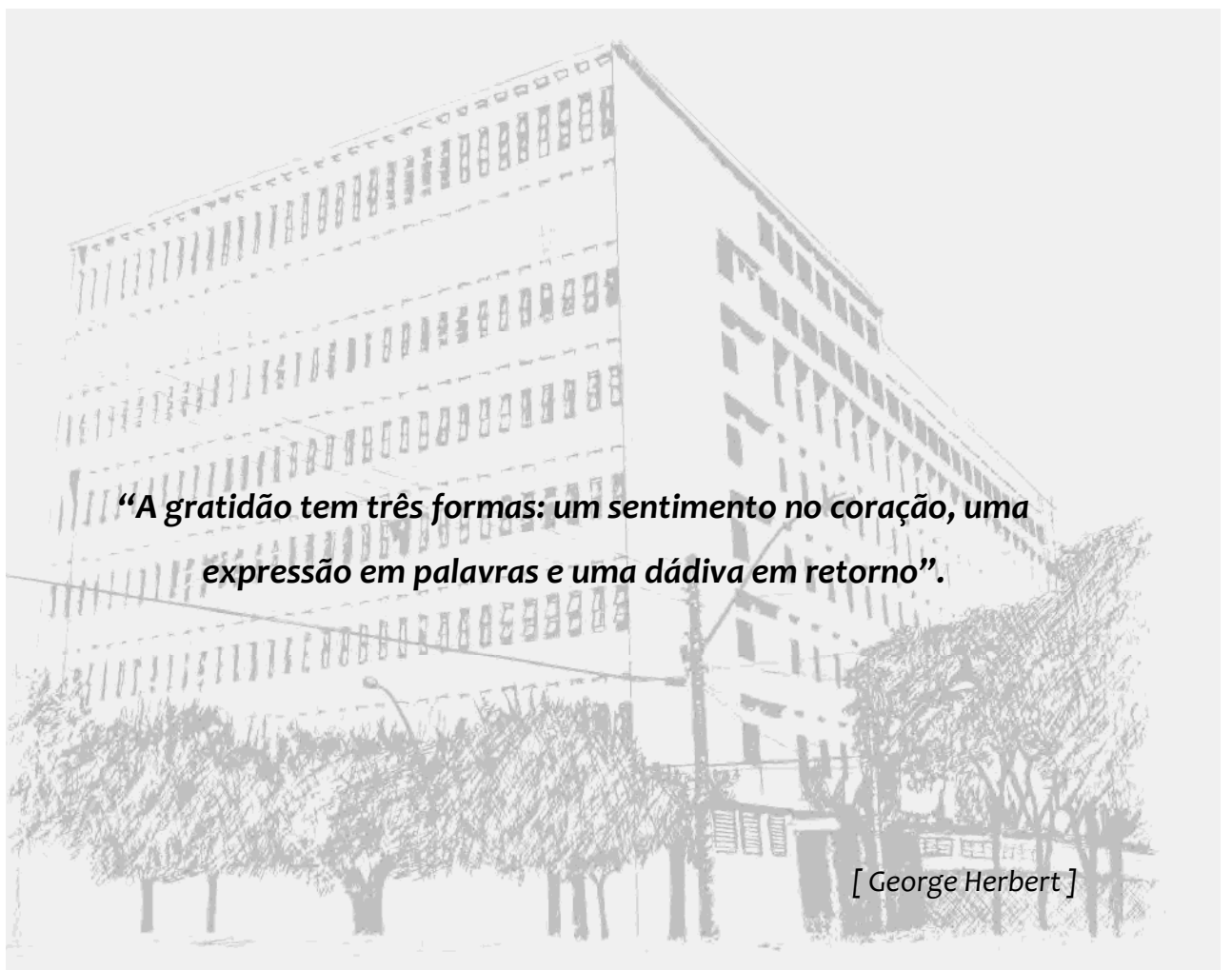
Muito obrigado pelo apoio, respeito e incentivo.

Ao meu co-orientador, **Prof. Dr. José Silvio Govone**,
pelos ensinamentos, pela motivação, amizade, humildade e por toda
atenção a mim dispensados.

A minha orientadora **Prof^a. Dr^a. Lourdes dos Santos-Pinto**,
exemplo de dignidade, humanismo e generosidade. Agradeço pela
amizade, pelo convívio sincero e harmônico, por incentivar o meu
aprimoramento, pela paciência e humildade, pela partilha de experiências
pessoais e profissionais. Agradeço pela atenção, pela valiosa orientação
e confiança em meu trabalho.

A você Prof^a **Tuka**, meu profundo respeito e admiração.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS



“A gratidão tem três formas: um sentimento no coração, uma expressão em palavras e uma dádiva em retorno”.

[George Herbert]

A **Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – UNESP**, na pessoa de seu Magnífico Reitor Prof. Dr. Herman Jacobus Cornelis Voorwald e Vice-Reitor, Prof. Dr. Julio Cezar Durigan.

A **Faculdade de Odontologia de Araraquara – FOAr**, da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – UNESP, na pessoa de seu Diretor Prof. Dr. José Claudio Martins Segalla e seu vice-Diretor, Prof^a. Dr^a. Andreia Affonso Barreto Montandon.

Ao **Departamento de Clínica Infantil** da Faculdade de Odontologia de Araraquara – FOAr, representado pelo chefe Prof. Dr. Luiz Gonzaga Gandini Junior e pelo Vice-Chefe Prof^a. Dr^a. Angela Cristina Cilense Zuanon.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas** coordenado pela Prof^a. Dr^a. Josimeri Hebling Costa (coordenadora) e Prof^a. Dr^a. Lourdes dos Santos-Pinto (vice-coordenadora).

Aos professores da Disciplina de Odontopediatria, **Prof^a. Dr^a. Lourdes dos Santos-Pinto, Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia Loiola Cordeiro, Prof^a. Dr^a. Angela Cristina Cilense Zuanon, Prof. Dr. Cyneu Aguiar Pansani, Prof^a. Dr^a. Josimeri Hebling Costa, Prof^a. Dr^a. Elisa Maria**

Aparecida Giro, Prof. Dr. Fábio César Braga de Abreu e Lima, pelos ensinamentos, atenção e companheirismo.

Aos professores da Disciplina de Ortodontia, **Prof. Dr. Ary dos Santos-Pinto, Prof. Dr. Dirceu Barnabé Ravelli, Prof. Dr. João Roberto Gonçalves, Prof^a. Dr^a. Lídia Parsekian Martins, Prof. Dr. Luiz Gonzaga Gandini Junior e Prof. Dr. Maurício Tatsuei Sakima.**

Aos meus ex-orientadores e sempre amigos **Prof. Dr. Hélio Ferraz Porciúncula, Prof. Dr. Marcelo Gonçalves, Prof^a. Dr^a. Elaine Maria Sgavioli Massucato, Prof^a. Dr^a. Mirian Aparecida Onofre, Prof. Dr. Aylton Valsecki Junior, Prof^a. Dr^a. Fernanda Lopez Rosell, Prof. Dr. Silvio Rocha Corrêa da Silva, Prof. Dr. Valfrido Antonio Pereira Filho**, que fizeram de uma simples orientação acadêmica, uma grande e importante amizade.

Aos demais professores da FOAr-UNESP, em especial, **Prof^a. Dr^a. Ana Maria Minarelli Gaspar, Prof^a. Dr^a. Lizeti Toledo de Oliveira Ramalho, Prof^a. Dr^a. Raquel Mantuaneli Scarel Caminaga, Prof^a. Dr^a. Débora Simões de Almeida Colombari, Prof^a. Dr^a. Andréia Affonso Barretto Montandon, Prof^a. Dr^a. Edivani Aparecida Vicente Dotta, Prof^a. Dr^a. Camila Pinelli, Prof^a. Dr^a. Patrícia Petromilli Nordi Sasso Garcia, Prof^a. Dr^a. Andréa Gonçalves, Prof^a. Dr^a. Rosemary Adriana**

Chiérici Marcantonio, Prof. Dr. Carlos Alberto dos Santos Cruz, por acreditarem em meu potencial, suporte fundamental para o meu crescimento pessoal e profissional.

Aos funcionários do Departamento de Clínica Infantil, **Antonio Parciaseppe Cabrini, Dulce Helena de Oliveira, Sônia Maria Tircailo, Odete Amaral, Marcia Elena Carvalho Held, Cristina Ferreira Affonso, Pedro César Alves e Tânia Ap. Moreira dos Santos**, por oferecerem suporte para a adequada realização das atividades clínicas e científicas.

Aos funcionários da Biblioteca, **Maria Helena Matsumoto Komasti Leves (aposentada), Ceres Maria Carvalho Galvão de Freitas, Marley Cristina Chiusoli Montagnoli, Eliane Cristina Marques de Mendonça Spera, Maria Aparecida Capela Carvalho, Silvia Helena Acquarone Lavras, Maria Inês Carlos, Adriano Ferreira Luiz, Odete Aparecida Camilo e Eliane Maria Sanches Scarso** pelo respeito, atenção, disponibilidade e amizade.

Aos funcionários da Seção de Pós-graduação **Mara, Alexandre, Rosângela e Flavia**, por toda prestatividade, atenção, paciência e amizade.

Aos demais funcionários da FOAr-UNESP, em especial, **Arlete, Nilce, Eleine, Vera, Fernanda, Ivanise, Nilva, Silvia, Isabel, Regina, Keila, Marinho, Edneide, Marcos, Maria José, Maria do Rosário, Antonio, Sueli, Telma, Regina Lúcia, Cristina, Elizete, Gláucia, Célia, Marcelo, Ronaldo, Pedro, Luís, Nice, Guiomar, Noêmia, Nunes, Rodrigo, Marcos, Aurelúcia, Ângela, Fátima, Olga**, pela atenção e carinho a mim dedicados desde o período da graduação.

Aos queridos amigos do curso de Mestrado, **Cristiane, Débora, Juliana, Marcela e Márcia**, pela amizade, pelo convívio sincero e agradável ao longo de todo esse período.

Aos colegas do curso de doutorado, **Ana Luísa, Camila, Hérica, Elcilaine, Cármen, Juliana, Michele, Nancy e Simone** pelo companheirismo e amizade. Aos antigos doutorandos, **Andreza, Emi, Érika, Fábio, Hermes, Jonas, Junia, Luciana e Murilo** pelas experiências compartilhadas e pelo incentivo. Aos novos mestrandos **Amanda, Ana Paula, Beatriz, Camila, Luciana, Margareth, Nathalia, Thalita**, pela motivação contagiante de um novo começo.

Aos demais colegas e também amigos dos cursos de Pós-Graduação, em especial **Ana Carolina, Gissele, Helder, Naiana, Sandra**

Patricia, Patrícia, Sergei e Simone, pela amizade sincera, torcida, companheirismo e humildade.

Aos antigos e atuais estagiários do atendimento de urgência e pacientes especiais, **Keli, Keren, Larissa, Lígia, Mariana, Ioneide, Fabiana, Elaine, Marco Aurélio, Ana Bárbara e Juliana**, pelo convívio e aprendizado durante este período. Às estagiárias do exterior, **Fabiana e Laura**, pela torcida, pelo alegre convívio, pela troca de experiências culturais, pessoais e profissionais, mesmo que em curto período de tempo.

Aos queridos avós araraquarenses, **D. Lica e Sr. Anízio**, que me acolheram em sua casa quando cheguei à Araraquara para cursar a Odontologia. Transmitiram-me carinho e segurança, num momento de transição que vivia, num misto de incertezas e inseguranças de uma vida nova.

A família **Volpato** que sempre vibrou com minhas conquistas, incentivando sempre o meu crescimento profissional.

A minha professora de inglês **Rosa**, pela alegria contagiante, pela amizade e motivação constante.

A **Secretaria de Educação Municipal e Estadual**, aos **dirigentes, professores e demais funcionários das escolas públicas e particulares de Araraquara** que fizeram parte deste estudo, por todo suporte, pelo apoio constante, entendendo a importância da pesquisa e da ligação Universidade/Sociedade. Às **crianças examinadas**, assim como seus responsáveis que permitiram a realização da pesquisa, meus sinceros agradecimentos por possibilitarem a concretização deste estudo.

A **FAPESP, CNPq e FUNDUNESP**, pelo apoio financeiro fundamental para a realização e divulgação de todo o estudo.

Aos alunos de graduação, em especial **Andrea, Chaiene, Julia e Mayara**, pelo incentivo constante, pela troca de experiências e amizade.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO



SUMÁRIO

Resumo	19
Abstract	21
1- INTRODUÇÃO	23
2- PROPOSIÇÃO	29
3- ESTUDO 1	31
4- ESTUDO 2	65
5- CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	87
6- REFERÊNCIAS	89
7- ANEXOS	95

RESUMO



Jeremias F. Hipomineralização Molar-Incisivo: prevalência, severidade e etiologia em escolares de Araraquara [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2010.

Resumo

Os objetivos deste estudo foram avaliar a prevalência e severidade da Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) entre crianças da cidade de Araraquara/SP, Brasil e investigar os seus possíveis fatores etiológicos. Exame clínico bucal foi realizado em 1157 escolares (6 a 12 anos) para o registro da HMI, CPO-D, ceo-d e DDE. Um questionário semi-estruturado foi respondido pelas mães a fim de identificar a renda familiar, a escolaridade dos responsáveis, a fonte de água consumida e obter história médica durante a gestação e da criança nos três primeiros anos de vida. Análise descritiva dos dados, Odds Ratio com intervalo de confiança de 95% (IC), teste Qui-quadrado e Mann Whitney foram usados para avaliar a diferença entre os grupos. A prevalência da HMI em Araraquara foi de 12,3%. Houve 142 crianças com dentes afetados (38% sexo masculino e 62% sexo feminino). O arco superior foi mais acometido, com maior envolvimento no segundo quadrante. 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 freqüente. O CPO-D das crianças com HMI foi de 0,89 e o ceo-d de 1,24, maiores que os valores do grupo não afetado e da amostra total. Nenhuma associação foi observada com relação aos DDEs, fatores socioeconômicos e história médica. A prevalência da HMI é preocupante, especialmente pela sua correlação com a cárie dentária na dentição permanente. Entretanto, estudos etiológicos prospectivos são necessários para definição efetiva da etiologia.

Palavras chave: *epidemiologia, fatores de risco, hipomineralização dentária.*

ABSTRACT



Jeremias F. Hipomineralização Molar-Incisivo: prevalência, severidade e etiologia em escolares de Araraquara [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2010.

Abstract

The aim of this study was to assess prevalence and severity of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in children living in the city of Araraquara, Brazil, and investigate its possible aetiological factors. Clinical oral examination was performed in 1157 schoolchildren (6-12 years old) for evaluation of MIH, DMFT, dmft, and DDE. A semi-structured questionnaire was answered by the own mothers in order to identify family income and education level as well as to obtain their medical history about gestation and child during the first three years of life. Descriptive data analysis, odds ratio at 95% confidence interval (CI), chi-square test, and Mann-Whitney test were used for assessing the difference between groups. MIH prevalence was 12.3%. A total of 142 children exhibited affected teeth (38% boys and 62% girls). Upper dental arch was more affected than the lower arch, mostly involving the second quadrant. The most affected teeth were upper permanent first molars, followed by their lower homologues and upper central incisors. Mild severity was the most frequent diagnosis in this sample. Children with MIH had DMFT of 0.89 and ceo-d of 1.24, higher than the values regarding non-affected group and total sample. It was observed no association with DDE index, socioeconomic factors, or medical history of mother and child. Prevalence of MIH is cause for concern, particularly because of its correlation with dental caries in permanent dentition. However, aetiological prospective studies are needed to define such an aetiology definitely.

Key words: *epidemiology, risk factors, tooth hypomineralisation.*

1. INTRODUÇÃO



INTRODUÇÃO

As hipomineralizações ou opacidades são definidas como defeitos qualitativos dos tecidos dentários, identificados visualmente como uma anormalidade na sua translucidez que se caracteriza por áreas de coloração branca, creme, amarela ou castanha, de superfície lisa e espessura normal de esmalte^{7,22}. O termo “hipomineralização molar-incisivo” (HMI) foi sugerido para descrever o aspecto clínico da hipomineralização de esmalte de origem sistêmica que afeta um ou mais primeiros molares permanentes, podendo estar associado a incisivos permanentes³².

Na HMI, o esmalte poroso, com opacidades de bordas claras e distintas do esmalte normal, pode romper-se com facilidade, principalmente sob influência de forças mastigatórias, deixando a dentina desprotegida e favorecendo o desenvolvimento de lesão cariosa^{10,28,30}. Durante a irrupção e mesmo durante a escovação, os dentes podem ser muito sensíveis às variações de temperatura³².

Em um mesmo paciente portador da HMI é possível observar uma opacidade intacta em um molar, enquanto que em outros molares, partes do esmalte podem se fraturar logo após a irrupção do dente, aparentando que este tecido não tenha sido formado²⁷. Quando um defeito severo existe em um elemento dentário, é comum que o contralateral também esteja afetado¹. O risco de defeitos nos incisivos parece ser proporcional ao número de molares afetados^{10,16,31}, sendo que

o esmalte destes dentes raramente apresentam perda de estrutura²⁸. A ocorrência assimétrica do defeito de esmalte sugere que os ameloblastos são afetados por uma desordem sistêmica numa fase muito específica do seu desenvolvimento¹.

A prevalência da HMI varia entre 3,6 a 25%, sendo estes dados, na grande maioria, provenientes de estudos do norte da Europa, continente que considera esta condição como um grande problema clínico²⁹. Outros continentes também realizaram estudos para diagnosticar a magnitude desta condição em suas populações, sendo que na América foi observado 40,2%²¹, na Ásia, 2,8%⁴ e na África, percentuais de 2,9⁸ e 13,7¹⁵.

Clinicamente, a HMI difere da hipoplasia de esmalte por ser um defeito qualitativo, caracterizado por opacidades demarcadas de esmalte^{26,29}. Além disso, quando ocorre perda de estrutura, as margens do tecido fraturado são ásperas e irregulares, diferenciando dos defeitos quantitativos das hipoplasias, que apresentam margens lisas e arredondadas^{7,19}. A HMI também pode ser distinguida da fluorose dentária, já que esta é associada à exposição prolongada ao flúor e as opacidades de esmalte são mais difusas e simétricas²⁶. O diagnóstico diferencial com a amelogênese imperfeita é baseado no fato de que na HMI raramente os molares são igualmente comprometidos enquanto na amelogênese, quase toda dentição é afetada e há sempre um padrão hereditário correlacionado^{20,28}.

Os molares afetados pela HMI freqüentemente requerem tratamento extensivo. Durante o tratamento, a dificuldade em anestésiar adequadamente os dentes afetados poderá induzir ao medo e à ansiedade, acarretando problemas no manejo do comportamento da criança^{9,24,25}. Segundo Jalevik, Klingberg⁹ (2002), as crianças com HMI são tratadas até dez vezes mais que as crianças sem esta alteração, até os nove anos de idade. A prioridade de tratamento deve ser a redução da dor, seguido por considerações sobre a viabilidade desses dentes em longo prazo. Se um molar em irrupção mostra sinais de opacidade, a criança precisa ser monitorada até o momento em que todos os primeiros molares permanentes tenham irrompido completamente. Para minimizar a perda de esmalte e o risco de desenvolvimento da lesão de cárie, tratamento preventivo e interceptativo devem ser considerados, sendo analisado até a possibilidade de extração dos quatro primeiros molares, associada à terapia ortodôntica para fechamento de espaço, em casos muito severos^{9,28}.

Não existem dados conclusivos quanto à etiologia destas alterações⁵. Contudo, fatores de natureza sistêmica, como as doenças respiratórias e as complicações pré-natais no último trimestre gestacional são consideradas como possíveis causas. Além disso, também são apontados o baixo peso ao nascimento associado à falta de oxigênio (hipóxia para os ameloblastos), desordens metabólicas de cálcio e fosfato e freqüentes doenças da infância com história de febre alta^{3,11,13,14}. Alguns

autores sugerem que o risco de HMI pode aumentar na presença de doença celíaca⁶, consumo de antibióticos^{12,18} e exposição à dioxina, poluente ambiental que pode estar presente no leite materno, durante a amamentação prolongada³⁰. Neste contexto, estudo recente¹⁷ contrapôs a hipótese da dioxina ser um fator etiológico da HMI, visto que observou prevalência similar da condição entre crianças expostas e não expostas à dioxina.

As crianças com problemas de saúde durante os três primeiros anos de vida, período crítico para formação da coroa dos primeiros molares e incisivos permanentes, têm mais risco de serem acometidas pela hipomineralização molar-incisivo¹¹. Segundo Whatling, Fearne³³ (2008), estudos genéticos são necessários, pois a HMI pode ter etiologia multifatorial com a possibilidade de susceptibilidade genética.

Diante do exposto, a HMI vem ganhando atenção especial no cenário clínico devido ao maior risco à lesão de cárie, maior sensibilidade, dificuldades no manejo do paciente e às grandes e repetidas necessidades de tratamento. Os dados de reconhecimento desta condição no Brasil, bem como de sua prevalência na população são ainda escassos^{2,21,23}. A literatura demonstra a necessidade de estudos bem delineados com cálculo de amostragem baseada na população, sendo que o conhecimento epidemiológico da doença é um importante indicador para definição de ações de promoção de saúde bucal. A elaboração de um programa de cuidados especiais com ênfase às

medidas preventivas e restauradoras é de extrema importância na tentativa de manter os dentes afetados na cavidade bucal. Portanto, reconhecer clinicamente essa condição, identificar as suas causas e estabelecer o seu diagnóstico diferencial é fundamental para a condução clínica do paciente afetado pela hipomineralização molar-incisivo.

2. PROPOSIÇÃO



PROPOSIÇÃO

1. Objetivo Geral

O objetivo do presente estudo foi identificar a presença do defeito de esmalte conhecido como HMI, entre escolares de 6 a 12 anos da rede pública e privada de Araraquara/SP (Brasil), para estabelecer sua prevalência e severidade, além de investigar os fatores etiológicos desta condição na referida população.

2. Objetivos Específicos

Estudo 1:

Identificar a presença do defeito de esmalte conhecido como HMI, entre escolares de 6 a 12 anos de Araraquara/SP, para estabelecer sua prevalência e severidade, além de verificar possível associação com a cárie dentária.

Estudo 2:

Identificar os possíveis fatores etiológicos envolvidos na manifestação da HMI em escolares de 6 a 12 anos de Araraquara.

3. Hipóteses a serem testadas:

1. Não existe diferença na prevalência de HMI entre crianças de escolas públicas e particulares;
2. Não existe correlação entre HMI e índice de cárie dentária;
3. Não existe correlação entre a HMI e os defeitos de esmaltes (DDEs) na dentição decídua;
4. A HMI não está associada a fatores relacionados à gestação e a saúde da criança.

3. ESTUDO 1

HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO EM ESCOLARES: PREVALÊNCIA, SEVERIDADE E SUA RELAÇÃO COM A CÁRIE DENTÁRIA



**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO EM ESCOLARES: PREVALÊNCIA,
SEVERIDADE E SUA RELAÇÃO COM A CÁRIE DENTÁRIA**

***Fabiano Jeremias**

***Juliana Feltrin de Souza**

***Cristiane Maria da Costa Silva**

****Rita de Cássia Loiola Cordeiro**

****Ângela Cristina Cilense Zuanon**

****Lourdes Santos-Pinto**

* Pós-Graduando em Odontopediatria, Departamento de Clínica Infantil da Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP – Univ Estadual Paulista, São Paulo, Brasil

** Professor Adjunto, Departamento de Clínica Infantil da Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP – Univ Estadual Paulista, São Paulo, Brasil

Correspondência:

Lourdes Santos-Pinto

Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP

Rua Humaitá, 1680

Araraquara, SP Brasil 14801-903

Email: lpinto@foar.unesp.br

Tel.: (+55 16) 33016330

O artigo foi formatado segundo as normas do periódico *Community Dentistry and Oral Epidemiology* (fevereiro de 2010)

RESUMO

Objetivos: Determinar a prevalência, a severidade da HMI e sua relação com a cárie dentária em escolares de Araraquara/SP, Brasil. **Métodos:** Foram examinados 1157 escolares do ensino fundamental, com idade entre 6 a 12 anos, para o registro da HMI. Durante o levantamento epidemiológico também foram avaliados os índices CPO-D, ceo-d e DDE. Um questionário semi-estruturado foi enviado às mães dos escolares, a fim de identificar a renda familiar e a escolaridade dos pais. Os dados foram tabulados e analisados por meio de estatística descritiva, pelo teste Qui-quadrado, Kruskal Wallis e Mann Whitney, ao nível de significância de 0,05, sendo as associações verificadas pelo Odds Ratio. **Resultados:** A prevalência da HMI em Araraquara foi de 12,3%; mais comum nas meninas (1:1,5). O arco superior foi mais acometido, com maior número de dentes envolvidos no quadrante superior esquerdo. 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 freqüente. O CPO-D das crianças com HMI foi de 0,89 e o ceo-d 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. **Conclusões:** A prevalência da HMI em Araraquara é preocupante, especialmente pela sua correlação com a cárie dentária na dentição permanente.

Palavras chave: epidemiologia, criança, hipomineralização dentária.

INTRODUÇÃO

Um dos defeitos de esmalte que vem desafiando os odontopediatras é a Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI), uma alteração de origem sistêmica, na qual ocorre o comprometimento do esmalte dentário de um ou mais primeiros molares permanentes, podendo envolver também os incisivos permanentes (1). O termo HMI foi introduzido como uma entidade clínica por Weerheijm et al., em 2001 (1). Contudo, o primeiro relato desta alteração se deu na Suécia, no final dos anos 70 (2).

A prevalência da HMI foi reportada variando entre 2,4 a 25% na Europa (3,4), de 2,8% na Ásia (5), 2,9% (6), 13,5% (7) na África e 40,2% na América (8). Clinicamente, os defeitos de esmalte desta condição podem variar desde opacidades leves com coloração branca, amarela ou marrom até comprometimento severo do esmalte com perda estrutural súbita quando da irrupção dentária (1,9). A severidade do defeito é muito variável, sendo o grau de porosidade do esmalte dentário um dos fatores determinantes do nível de desintegração tecidual (1).

O esmalte poroso da HMI pode romper-se com facilidade, principalmente sob influência de forças mastigatórias, deixando a dentina desprotegida e favorecendo o desenvolvimento de lesão cáriosa (10,11), evidenciando a associação entre a presença destes defeitos com a cárie dentária, reportada por vários autores (5,12-15).

Apesar de ser um defeito assimétrico, quando uma lesão severa existe em um elemento dentário, é comum que o contralateral também esteja afetado (3,9). O risco de os incisivos estarem alterados parece ser proporcional ao número de molares acometidos, sendo que raramente apresentam perda de estrutura (2,10,16).

As crianças com HMI podem apresentar uma sensibilidade dentária intensa mediante a variação de temperatura (1), decorrente da inflamação crônica da polpa, diretamente relacionada à maior inervação da região subodontoblástica sob a área hipomineralizada (17), fatores estes que dificultam a ação anestésica e subseqüentemente, o manejo da criança. Além disso, estas crianças apresentam uma probabilidade 10,5 vezes maior de retornar ao consultório para atendimento odontológico comparado às sem a alteração (18).

A etiologia não está totalmente elucidada (19), sendo evidente a dificuldade de identificação dos diferentes fatores que sensibilizam os ameloblastos desde o período pré-natal até os três primeiros anos de vida da criança, período em que ocorre mineralização dos primeiros molares (1,3,15,20-23).

Reconhecer clinicamente essa condição, identificar as suas causas e estabelecer o seu diagnóstico diferencial é fundamental para a condução clínica do paciente afetado. O conhecimento epidemiológico da doença é um importante indicador para definição de ações de promoção de saúde bucal, motivando a realização do presente estudo que teve

como objetivo identificar a presença do defeito de esmalte conhecido como HMI, entre escolares de 6 a 12 anos de Araraquara/SP (Brasil), para estabelecer sua prevalência e severidade, além de verificar possível associação com a cárie dentária.

MATERIAL E MÉTODO

Este estudo foi desenvolvido após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP (Protocolo # 11/08) e obtenção do consentimento livre e esclarecido dos responsáveis pelas crianças. O tamanho da amostra foi calculado utilizando precisão de 5% (d), número da população de referência para cada faixa etária (N), valor-limite da área de rejeição (z) de 1,96 e a prevalência esperada para o fenômeno a ser investigado (P), no caso HMI. Como não se conhecia a prevalência da HMI na população brasileira até o momento, tomou-se 50% como referência (24). Ao resultado foi acrescido 20%, para compensar eventuais perdas (25), chegando-se ao tamanho final da amostra de 1157 escolares. Por se tratar de um levantamento epidemiológico em uma população ampla e considerando a grande variabilidade da condição estudada, foi utilizada a técnica de amostragem estratificada para distribuição da amostra, o que aumenta a precisão da estimativa global. A população amostral probabilística (1157) foi dividida aleatoriamente em 2 grupos ou estratos, sendo constituídos de amostras proporcionais aos seus tamanhos (amostragem

eqüiprobabilística). O grupo 1 foi constituído de escolares da rede particular (n=264) e o grupo 2 de escolares da rede pública (n=893).

O critério de inclusão foi representado por crianças com idade entre 6 a 12 anos; com naturalidade araraquarense e com todos os primeiros molares permanentes (4) e incisivos permanentes (8) totalmente irrompidos na cavidade bucal. Os dentes foram considerados irrompidos quando toda a coroa estivesse evidente no arco e livre de tecido gengival (26). Os critérios de exclusão foram: síndromes ligadas à má-formação de esmalte dentário; fluorose dentária ou amelogênese imperfeita; e presença de aparelhos ortodônticos fixos no momento do exame.

As crianças foram classificadas como portadoras ou não de HMI segundo os critérios propostos pela Academia Européia de Odontopediatria (11), sendo consideradas as opacidades demarcadas maiores que 2.0 mm de diâmetro (FDI, 1992) (27). O diagnóstico diferencial entre opacidades e mancha branca de cárie fundamentou-se nos critérios de Seow (1997) (28). Para avaliação das condições dentárias (índices: CPOD e ceod) e da necessidade de tratamento (NT), utilizou-se os critérios da OMS (1997) (29). Defeitos de esmalte não-fluoróticos (DDEs) na dentição decídua (FDI, 1992) (27) também foram investigados.

O exame epidemiológico foi realizado em ambiente escolar, sob luz natural, com examinador e paciente sentados, utilizando espátula de madeira, espelho plano número 5 e sonda "ball point" para remoção de possíveis restos alimentares. Os dentes foram examinados sem secagem

prévia por dois cirurgiões dentistas calibrados. Os valores Kappa intra-examinadores para HMI, cárie e DDE foram 0.91, 0.93 e 0.89, respectivamente. Os valores do Kappa inter-examinadores para HMI, cárie e DDE foram todos acima de 0.91.

De forma a detalhar melhor a severidade das lesões de HMI, as opacidades foram subdivididas em brancas, amarelas e marrons (2). As fraturas pós-irruptivas foram subdivididas em leves (menores que $\frac{1}{4}$ da coroa afetada), moderadas ($\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ da coroa afetada) e severas (mais da $\frac{1}{2}$ coroa afetada) (30) e as restaurações atípicas foram subdivididas em satisfatórias e insatisfatórias. Para classificação da severidade de HMI, tomando-se como referência a criança, foi considerada com HMI leve aquela cujos dentes apresentassem somente opacidades demarcadas sem associação com necessidades de tratamento restaurador. Criança com HMI severa foi aquela cujos dentes apresentassem lesões de HMI com necessidades de tratamento atuais ou passadas, como perdas estruturais e restaurações atípicas (13).

Paralelamente, os pais receberam um questionário semi-estruturado, para verificação da renda familiar e grau de instrução dos pais/responsáveis, baseado na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD, 2003) (31).

Os dados foram analisados no programa Statistical Package for Social Sciences 16.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). A estatística descritiva foi utilizada para apresentação dos resultados e para

a verificação da associação entre as variáveis categóricas foram utilizados os testes não paramétricos Qui-quadrado, Kruskal Wallis e Mann Whitney ao nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Foram convidadas 3367 crianças para o estudo. Do total de 1885 escolares examinados na faixa etária de 6 a 12 anos de idade, 1157 foram incluídos na amostra. As crianças excluídas não preenchiam os critérios de inclusão, demonstraram medo ou faltaram ao exame.

A prevalência da HMI em Araraquara foi de 12,3% (n=142). Não se observou diferença estatística entre os escolares afetados da rede de ensino público (11,98%; n=107) e da rede particular (13,25%; n=35) (p=0,579;). As análises foram, portanto, realizadas como sendo um único grupo.

A média de idade das crianças com HMI foi de 8,75 anos ($\pm 1,24$). Houve diferença significativa entre os gêneros (38% sexo masculino e 62% sexo feminino; OR 1,47; IC 1,02-2,11; p=0,041), sendo que a chance de as meninas terem HMI foi 1,5x maior que a dos meninos. Contudo, a média de dentes afetados no gênero masculino ($3,35 \pm 2,39$) foi semelhante a do gênero feminino ($3,31 \pm 2,00$) (p=0,95). De um modo geral, a média de dentes afetados entre as crianças com HMI foi $3,32 \pm 2,15$ (Tabela 1), sendo que 2,2 dentes, em média, eram molares.

Do número total de crianças examinadas com HMI, 51,4% apresentaram alterações em primeiros molares e incisivos permanentes, enquanto que 23,9% apresentaram a hipomineralização apenas em um molar permanente (Tabela 2).

Do número total de dentes afetados pela HMI (n=472), 261 (53,3%) eram da maxila e 211 (44,7%) da mandíbula (p=0.0001). Os dentes mais comumente afetados foram os primeiros molares permanentes superiores, seguidos pelos primeiros molares permanentes inferiores e incisivos centrais superiores (Tabela 3). A diferença foi estatisticamente significativa (p=0.0001). Dentre os molares, o dente 26 foi o mais afetado pela HMI e dentre os incisivos, o dente 11 foi o mais acometido.

Com relação ao hemiarco, houve 252 (53,4%) dentes afetados no esquerdo e 220 (46,6%) no direito, com diferença estatística (p=0.0001). O quadrante mais afetado foi o superior esquerdo, porém houve diferença significativa entre todos os outros (p=0.0001) (Tabela 3). Um total de 72,3% (1232/1704) dos dentes índices estavam sadios.

Na maioria dos dentes afetados a severidade do defeito no esmalte foi leve apresentando apenas opacidades demarcadas (90,7%), cuja coloração variou entre branca a amarronzada, sendo a mais freqüente a amarela. No entanto, 5,3% apresentaram fraturas pós-irruptivas e 4,0%, restaurações atípicas (Tabela 4). Contudo, quando se analisa a severidade com relação às crianças, observa-se o seguinte panorama: 98,9% apresentaram opacidades demarcadas; 14,8% apresentaram

fraturas pós-irruptivas; 9,1%, restaurações atípicas; 18,4% associação entre as lesões anteriores e nenhum caso de exodontia por HMI.

Ao se analisar as faces dentárias observou-se que a face vestibular foi a mais afetada (84,3%), seguida pela oclusal (29,7%), palatina (7,4%), mesial (5,9%), distal (4,4%), lingual (4,4%) e incisal (0%), devendo considerar que alguns dentes (27,1%) apresentaram mais de uma face afetada. Além disso, foi possível observar que a proporção de crianças com opacidades demarcadas nos incisivos aumentou com o número de molares afetados (Tabela 5).

Entre as crianças com HMI, 44,4% eram livres de cárie. Todos os incisivos permanentes afetados pela hipomineralização (156) estavam hígidos e nenhum dente permanente foi extraído por cárie. Cerca de 63,5% dos dentes permanentes cariados/obturados eram primeiros molares inferiores e 36,5% eram primeiros molares superiores. Observou-se que os molares afetados pela HMI (316) apresentam estreita relação com a cárie dentária, seja pela sua história pregressa (dentes restaurados) ou pela história atual (restaurados com cárie e cariados) (Tabela 6).

O valor do CPO-D dos escolares afetados pela HMI foi de 0,89 (± 1.18) e o do ceo-d foi de 1,24 (± 1.82), que são mais altos do que os valores da amostra total; (CPO-D: 0,48; ± 1.04), (ceo-d: 1,06; ± 1.81). Foi possível observar que a presença do defeito esteve estatisticamente relacionada à maior experiência de cárie na dentição permanente

($p=0.0001$). O mesmo não pôde ser firmado com relação à dentição decídua ($p=0,1007$). Com relação aos defeitos de esmalte na dentição decídua, nenhuma associação foi verificada ($p=0,11$) (Tabela 7), pois apenas 6 das 142 crianças afetadas pela HMI e 18 do grupo controle apresentavam esta alteração.

As crianças não afetadas pela HMI apresentaram uma necessidade maior de tratamento restaurador do que as afetadas ($p=0,0009$, OR: 0,54; IC: 0,37-0,77). No grupo com HMI, os dentes com acometimento mais severo foram os que requeriam cuidados mais complexos ($p=0,0001$), sendo que 8,5% necessitavam de tratamento restaurador, havendo 4 casos que também exigiam tratamento endodôntico e 91,5% necessitavam apenas de tratamento remineralizador.

Nenhuma das variáveis socioeconômicas (renda familiar e escolaridade) apresentou relação direta com a prevalência de HMI ($p>0.05$ para todos os casos). Em relação às variáveis demográficas, foram observadas relações entre a presença de HMI com gênero (feminino, $p=0,04$) e idade das crianças (9 anos, $p=0,002$ e 10 anos, $p=0,004$).

DISCUSSÃO

A prevalência da HMI observada em Araraquara foi de 12,3%, muito inferior ao valor da prevalência (40,2%) observada na cidade do Rio

de Janeiro/Brasil (8), mas é comparável à média do que foi observado nos países europeus (10,12-16,21,23,32-36) e África (13,7%) (7), mas difere do estudo realizado na Ásia (2,8%) (5) e outra cidade da África (2,9%) (6). As diferenças étnicas, culturais, os grupos etários estudados, os critérios de diagnóstico e de seleção amostral podem ser algumas das razões dessa variação. Além disso, ao se analisar um estudo epidemiológico, deve-se considerar se o seu delineamento permite concluir que o resultado encontrado refere-se à prevalência e não simplesmente, à frequência da condição na população.

O estágio de irrupção desses dentes é fator significativo no estudo da prevalência da HMI, sendo recomendado que o dente tenha pelo menos mais da metade da coroa visível (32). No entanto, quando se estabeleceram os critérios diagnósticos da HMI, esta observação não foi incluída (11), fator que pode ter influenciado nos dados registrados por diferentes pesquisadores.

Segundo recomendado pela FDI (1992) (27), qualquer defeito menor que 1 mm de diâmetro não deve ser registrado, pois opacidades pequenas são muito comuns. No presente estudo foram incluídas apenas lesões com diâmetro igual ou superior a 2 mm, assim como em estudos anteriormente reportados (3,10,13,37,38). Contudo, em alguns estudos, opacidades demarcadas com diâmetro menor que 2 mm foram consideradas (8,36,39) e muitos outros não mencionam esse dado (12,16,33).

A atividade de cárie nas crianças araraquarenses é baixa (40), o que pode também ter facilitado o diagnóstico da hipomineralização, pois em populações com alta atividade de cárie as lesões podem ser mascaradas (13).

A média de dentes afetados foi de 3,3. Número superior à média observada em Hong Kong (2,6) (5) e alguns países europeus (2,3) (10,32,34,35). Contudo, foi inferior aos reportados por Jälevik et al (2001) (10); Dietrich et al. (2003) (33) e Muratbegovic et al (2007) (14) que relataram 5,6; 5,59 e 4,8, respectivamente. A média de molares afetados foi de 2,2 dentes acometidos por criança, semelhante à observada na Suécia (2,4) (10), mas diferente dos dados reportados para a Bósnia e Herzegovina (3,16) (14).

Mais de 50% das crianças com HMI tinham alterações em molares associadas aos incisivos, enquanto que apenas 23% das crianças alemãs (33) e 90% de crianças da Bósnia (14) apresentaram esta associação. As alterações apenas nos molares estavam presentes em 48,6% das crianças, enquanto que na Alemanha, esta porcentagem foi de 57,8% (33) e na Bósnia, de 7,59% (14). Apenas 12% de nossas crianças tiveram entre 3 e 4 molares afetados, sendo que foi encontrado 50% na Bósnia (14); 3,9% na Finlândia (13) e apenas um caso na Lybia (6).

Em alguns estudos (5,9,10,16,18,32) a distribuição dos molares afetados foi a mesma tanto na maxila quanto mandíbula. No entanto,

observou-se que os molares superiores foram os mais afetados pela HMI, corroborando os achados de outros estudos (13,14) e diferente do observado no estudo de Jälevik et al (2001) (10), no qual os molares inferiores foram os mais acometidos, embora nenhuma diferença estatística tenha sido observada.

Das crianças examinadas, 23,9% tinham pelo menos um molar permanente afetado, semelhante (26,9%) ao encontrado por Calderara et al. (2005) (32), mas diferindo dos achados de Jälevik et al (2001) (10), que encontraram valor de 33,3%, sendo que ambos trabalhos utilizaram critérios semelhantes aos deste estudo, porém estudaram apenas a faixa etária de 7,3-8,3 anos. O defeito mais freqüentemente observado foi opacidades demarcadas (90,7% dos dentes), enquanto Jälevik et al., (2001) (10) observaram 25% e Calderara et al. (2005) (32), 19,4% desse mesmo defeito.

O risco de envolvimento dos incisivos permanentes parece aumentar com a proporção de molares afetados (Tabela 5). Ocorrência semelhante foi observada em diversos estudos (2,4,10,15,16,21). Contudo, o mesmo não foi observado por Kotsanos et al (2005) (18). O dente 26 foi o mais afetado pela HMI, e dentre os incisivos, o dente 11 foi o mais acometido, diferindo do estudo de Kuscu et al. (2009) (21), em que o dente mais afetado foi o 16.

Maior prevalência de HMI entre crianças do sexo masculino foi reportada por Jälevik et al. (2001) (10). No entanto, esta predisposição

para HMI não foi confirmada em nosso estudo, pois 62% das crianças eram do sexo feminino, corroborando com os estudos na Bósnia (14) e na Líbia (6). A igualdade na manifestação da alteração entre os dois gêneros também foi observada (5,10,13,15,18,32).

A prevalência de lesões severas foi de 9,3%, sendo que 5,3% apresentaram fraturas pós-irruptivas e 4,0% restaurações atípicas, semelhante (8,4%) ao que foi encontrado por Leppäniemi et al. (2001) (13) e superior aos 2,0% observados em crianças finlandesas (Alaluusua et al., 1996) (3), 6,4% em crianças suecas (Jälevik et al., 2001) (10) e 0,4% em crianças italianas (Calderara et al., 2005) (32). Koch et al (1987) (2) avaliando crianças na faixa etária entre 8 a 13 anos de idade observaram que a prevalência de superfícies de esmalte desintegradas, incluindo restaurações atípicas, varia entre 1,5% a 8%, dependendo da idade. Acredita-se que a alta prevalência de lesões severas nas crianças mais velhas esteja relacionado com perda estrutural e desenvolvimento de lesões de cárie no esmalte hipomineralizado (32), mas como a amostra deste estudo foi variada, ou seja, continha grupos heterogêneos de crianças, não há dados para concordância.

A mineralização dos primeiros molares permanentes se inicia por volta da 32ª semana de VIU e a coroa se completa por volta dos 4 anos (41), sendo que a irrupção ocorre por volta dos 6 anos. O desenvolvimento dos incisivos ocorre um pouco mais tarde. Como a HMI é provavelmente uma doença sistêmica e devido à proximidade no

período de desenvolvimento desses dentes, parece lógico que tais defeitos ocorram concomitantemente nos incisivos e primeiros molares, pois a mineralização destes dentes ocorre na mesma época. Entretanto, o presente estudo corrobora os achados (2,10,32,36), em que os primeiros molares foram os mais freqüentemente afetados pela HMI, seguidos pelos incisivos centrais superiores enquanto que os incisivos laterais inferiores e superiores foram os menos afetados.

Diferenças na odontogênese podem explicar parcialmente as variações na prevalência. Alguns achados sugerem que a prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte é maior em áreas onde o esmalte é espesso (10,42), sugerindo que essas áreas demandam maior atividade metabólica dos ameloblastos produzindo esmalte rápido e ao mesmo tempo, se tornam vulneráveis a qualquer insulto. Segundo Needleman (1991) (42), um distúrbio metabólico severo pode afetar todos os dentes e superfícies, enquanto que se moderado pode afetar a atividade dos ameloblastos mais ativos ou acelerar a maturação do esmalte. Foi observada uma alta prevalência de opacidades demarcadas nos molares (sup. e inf.) e nos incisivos superiores, maior que nos incisivos inferiores, sugerindo concordância com esta hipótese e com os achados de Calderara et al. (2005) (32).

O esmalte dos molares afetados é intacto até o momento da irrupção, mas é macio e poroso e freqüentemente se fratura imediatamente após esse processo desprotegendo a dentina e

favorecendo o rápido desenvolvimento de cárie (9). As opacidades demarcadas nos incisivos se localizam na superfície vestibular e devido a ausência de forças mastigatórias não se fraturam, mas acarretam sérios problemas estéticos. A aparência clínica e a fraca resistência dos dentes afetados pela HMI contribuíram para o aumento dos tratamentos necessários para os primeiros molares, que incluem o tratamento pulpar e extrações (14). Contudo, o mesmo impacto de necessidade de tratamento foi encontrado nas populações com baixa atividade de cárie (13). Neste contexto, tem-se que considerar a questão da presença do flúor e a influência das variáveis socioeconômicas.

Desde que este tipo de hipomineralização de esmalte foi descoberto, a relação com ingestão de fluoretos têm sido descartada (2,12). Contudo, o relato (38) de baixa prevalência de HMI (5,6%) e alta prevalência de fluorose em crianças finlandesas residentes em áreas onde o abastecimento residencial de água continha alta concentração de fluoretos pode ser devido ao fato de a presença de fluorose ter mascarado as opacidades (32). A fim de se evitar qualquer dúvida, os casos com fluorose foram excluídos deste estudo e não se observou nenhuma associação de outros defeitos de esmalte na dentição decídua com a HMI. Apesar de ter sido baixo esse índice de dentes afetados, pode-se sugerir que crianças com DDE na dentição decídua não necessariamente apresentarão HMI.

Apesar de não ter sido verificada associação das variáveis sócio-econômicas e prevalência de HMI entre escolares da rede pública e privada, a média do CPOD foi significativamente maior no primeiro grupo ($p=0.0002$), fato este que pode estar correlacionado com a renda familiar e também quanto ao nível cultural. Os níveis mais altos da doença, assim como o menor acesso ao tratamento odontológico, tem sido associados a condições socioeconômicas precárias. A avaliação de indicadores econômicos apresenta grande importância em estudos de saúde infantil, pois permite descrever a situação dessa população. A renda familiar é considerada uma variável com alto poder discriminatório, isto é, crianças pertencentes a famílias com diferentes níveis de renda podem apresentar diferenças importantes nos indicadores de saúde (43). Estudos avaliam a interferência dos contextos socioeconômicos na saúde bucal geral das populações e não somente na prevalência de cárie (44,45) e demonstram que a incidência de defeitos de esmalte também sofre influência de condições socioeconômicas, como provável resultado de deficiências nutricionais (46,47). O instrumento utilizado como coleta do nível socioeconômico foi renda familiar e escolaridade dos pais. Desta forma, tais conclusões não podem ser confirmadas neste estudo, pois seria necessário utilizar um formulário padrão com diversas questões para deduzir o padrão socioeconômico da família, como preconizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Salientamos, também, que nem todas as crianças que estudam no sistema público têm nível sócio-

econômico inferior com relação a quem estuda na rede privada, e vice-versa.

Concluindo, a prevalência de HMI nas crianças de Araraquara é de 12,3%. O grau de comprometimento leve foi o diagnóstico mais prevalente e nas crianças com HMI a experiência de cárie na dentição permanente foi maior quando comparado com a população geral da mesma idade.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho foi apoiado pela FAPESP – Bolsa Mestrado (Proc.: 2008/03247-9) e CNPq – Edital Universal (Proc.: Proc.473126/2008 7).

REFERÊNCIAS

1. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization. *Caries Res* 2001;35:390-1.
2. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:279-285.
3. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 1996;104:493-7.
4. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Archs Paediatr Dent* 2008;9:207-217.
5. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paed Dent* 2008;18:348-352.
6. Fteita AA, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Lybia. *Eur Arch Paed Dent* 2006;7:92-5.
7. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J*. 2008;85:514-9.

8. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand* 2009;67:170-5.
9. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:114-20.
10. Jalevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001;59:255-260.
11. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralization (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:110-3.
12. Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *Eur J Paed Dent* 2005;4:209-12.
13. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001;35:36-40.

14. Muratbegovic A, Markovic N, Selimovic MG. Molar incisor hypomineralization in Bosnia and Herzegovina: prevalence, etiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paed Dent* 2007;8:189-194.
15. Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany- a brief communication. *J Public Health Dent* 2007;67:148-50.
16. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM, Poorterman JHG. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *J Dent Child* 2001; 68:159-262.
17. Rodd HD, Morgan CR, Day PF, Boissonade FM. Pulpal expression of TRPV1 in molar incisor hypomineralization. *Eur Arch Paed Dent* 2007; 8:184-8.
18. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with molar incisor hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent* 2005;6:179-184.
19. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009;19:73-83.
20. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2002;3:9-13.

21. Kuscu OO, Çaglar 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 Paed Dent* 2009;19:176-185.
22. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2009;88:132-6.
23. Whatkling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paed Dent* 2008; 18:155-62.
24. Antunes JLF, Peres MA. *Fundamentos de Odontologia. Epidemiologia da Saúde Bucal*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
25. Oliveira AFB, Chaves AMB, Rosenblat A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res* 2006;40: 296-302.
26. Ekstrand KR, Christiansen J, Christiansen MEC. Time and duration of eruption of first and second permanent molars: a longitudinal investigation. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;34:44-50.
27. 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;42:411-26.

28. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: Pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J* 1997;47:173-82.
29. Organização Mundial de Saúde. Levantamento epidemiológico básico de saúde bucal: manual de instruções. Genebra: OMS; 1997.
30. Bernardo M, Luis H, Martin MD, Leroux BG, Rue T, Leitão J, DeRouen TA. Survival and reasons for failure of amalgam versus composite posterior restorations placed in randomized clinical trial. *JADA* 2007; 138:775-83.
31. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Diretoria de Pesquisas. Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios. PNAD de 2003. Questionário da Pesquisa. [Citado em 12 de março de 2008]; [154 páginas]. Disponível em: www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalhoerendimento/pnad2006/default.shtm
32. Calderara PC, Gerthous PM, Mocarrelli P, Lukinmaa PL, Tramacere PL, Alauusua S. The prevalence of molar incisor hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent* 2005;6:79-83.
33. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar Incisor Hypomineralization in a group of children and adolescents living in Desdren (Germany). *Eur J Paed Dent* 2003;3:133-7.

34. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar Incisor hypomineralization: review and prevalence data from a study of primary school children in Kaunas (Lithuania). *Eur Arch Paed Dent*. 2007;8:87-94.
35. Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand* 2008;66:58-64.
36. Suckling GW, Brown RH, Herbison GP. The prevalence of developmental defects of enamel in 696 nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *Community Dent Health* 1985;2:303-13.
37. 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;1:193-7.
38. Hölttä P, Kiviranta H, Leppaniemi A, Vartiainen T, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Developmental dental defects in children who reside by a river polluted by dioxins and furans. *Arch Environ Health* 2001;56:522-8.
39. Suckling GW, Pearce EI. Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984;12:177-84.

40. Silva SRC, Fernandes CE, Alves RX. Condição da saúde bucal de escolares e pré-escolares, Araraquara-SP, 2004. Rev Odontol UNESP. 2007;36:145-150.
41. Proffit WR. Contemporary orthodontics. St. Louis, Missouri: Mosby, Inc.; 2000. p.83.
42. Needleman HL, Leviton A, Allred E. Macroscopic enamel defects of primary anterior teeth-types, prevalence, and distribution. Pediatr Dent 1991;13:208-16.
43. Barros FC, Victoria CG. Epidemiologia da saúde infantil: um manual para diagnósticos comunitários. São Paulo: HUCITEC-UNICEF; 1991.
44. Newton JT, Bower EJ. The social determinants of oral health: new approaches to conceptualizing and researching complex causal networks. Community Dent Oral Epidemiol 2005;33:25-34.
45. Watt RG. Emerging theories into social determinants of health: implications for oral health promotion. Community Dent Oral Epidemiol 2002;30:241-7.
46. Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and dental caries: a review of literature. Caries Res 2005; 39: 441-7.
47. Rugg-Gunn AJ, al-Moahammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects in 2 to 6-year-old Saudi boys. Caries Res 1998;32:181-92.

Tabela 1. Média de dentes afetados pela HMI, segundo o gênero. Araraquara. São Paulo, Brasil. 2009.

HMI	Masc.	Fem.	Total
Nº dentes afetados	181	291	472
Nº crianças afetadas	54	88	142
Média (dentes)	3,35	3,31	3,32
DP	2,39	2,00	2,15

Teste Mann Whitney, p=0,95

Tabela 2. Distribuição da HMI nas crianças afetadas, segundo os diferentes grupos de dentes. Araraquara. São Paulo, Brasil. 2009.

Dentes afetados pela HMI	TOTAL	
	n	%
Um molar	34	23,9
Um molar e incisivos	10	7,0
Apenas dois molares	18	12,7
Entre 3-4 molares	17	12,0
Molares e incisivos	63	44,4
TOTAL	142	100,0

Tabela 3. Distribuição dos dentes afetados pela HMI, segundo o arco e hemiarco acometido. Araraquara. São Paulo. Brasil, 2009.

Dente afetado pela HMI	Arco superior			Arco inferior		
	Hemiarco	Hemiarco	TOTAL	Hemiarco	Hemiarco	TOTAL
	direito	esquerdo		direito	esquerdo	
Incisivo central	39	30	69	12	22	34
Incisivo lateral	11	12	23	15	15	30
Primeiro molar	75	94	169	68	79	147
TOTAL	125	136	261	95	116	211

Teste Kruskal Wallis, p=0.0001

Tabela 4. Frequência de dentes afetados pela HMI, segundo o diagnóstico das lesões. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2009.

Tipos de alterações de HMI observadas																	
Opacidade Demarcada						Fratura Pós-Irruptiva						Restauração Atípica		Total			
Branca		Amarela		Marrom		Leve		Mod.		Severa		Satisf.		Insatisf.		Dentes	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
171	36,2	203	43	54	11,5	11	2,3	6	1,3	8	1,7	11	2,3	8	1,7	472	100

Tabela 5. Frequência de crianças com incisivos afetados pela HMI, segundo o grau de envolvimento dos molares. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2009.

Nº Primeiros molares	Nº de casos com molares afetados	Nº de casos com molares e incisivos afetados (%)
1	44	10 (22,7)
2	46	28 (60,8)
3	27	17 (63,0)
4	25	18 (72,0)
TOTAL	142	73 (51,4)

Tabela 6. Condições clínicas dos primeiros molares permanentes afetados pela HMI. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2009.

Condição Dentária	16	26	36	46	TOTAL
Hígido	59 (78,6%)	79 (84%)	48 (60,8%)	45 (66,2%)	231
Cariados	5 (6,7%)	7 (7,5%)	12 (15,2%)	9 (13,2%)	33
Rest. e cariados	0	0	2 (2,5%)	0	2
Rest. sem cárie	11 (14,7%)	8 (8,5%)	17 (21,5%)	14 (20,6%)	50
TOTAL	75	94	79	68	316

Tabela 7. Análise bivariada da relação entre HMI com cárie nas dentições decídua/permanente, e com defeito de esmalte não-fluorótico na dentição decídua. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2009.

Variável	HMI > 0		HMI = 0		Valor de p	OR [IC 95%]
	N	%	N	%		
Cárie na dentição permanente						
CPOD = 0	77	54,2	805	79,3	0,0001*	3,23 [2,25-4,65]
CPOD > 0	65	45,8	210	20,7		
Cárie na dentição decídua						
Ceod = 0	80	56,3	648	63,8	0,1007	1,36 [0,95-1,95]
Ceod > 0	62	43,7	367	36,2		
Defeito esmalte na dentição decídua						
DDE = 0	136	95,8	997	98,2	0,11	0,41 [0,16-1,05]
DDE > 0	6	4,2	18	1,8		

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

4. ESTUDO 2

HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO EM ESCOLARES: ESTUDO RETROSPECTIVO DOS FATORES ETIOLÓGICOS



**HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO EM ESCOLARES:
ESTUDO RETROSPECTIVO DOS FATORES ETIOLÓGICOS**

***Fabiano Jeremias**

***Juliana Feltrin de Souza**

***Cristiane Maria da Costa Silva**

****Rita de Cássia Loiola Cordeiro**

****Ângela Cristina Cilense Zuanon**

****Lourdes Santos-Pinto**

* Pós-Graduando em Odontopediatria, Departamento de Clínica Infantil da Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP – Univ Estadual Paulista, São Paulo, Brasil

** Professor Adjunto, Departamento de Clínica Infantil da Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP – Univ Estadual Paulista, São Paulo, Brasil

Correspondência:

Lourdes Santos-Pinto

Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP

Rua Humaitá, 1680

Araraquara, SP Brasil 14801-903

Email: lspinto@foar.unesp.br

Tel.: (+55 16) 33016330

O artigo foi formatado segundo as normas do periódico *Community Dentistry and Oral Epidemiology* (fevereiro de 2010)

RESUMO

Objetivos: O objetivo deste estudo retrospectivo foi coletar informações sobre os possíveis fatores relacionados com a HMI no período perinatal e nos três primeiros anos de vida da criança. **Métodos:** O grupo de estudo consistiu de 1151 crianças com idade média de $8,86 \pm 1,28$ anos residentes e nascidas em Araraquara, SP, Brasil. Antes da avaliação dentária, um questionário semi-estruturado foi enviado às mães com questões relacionadas à sua saúde gestacional e da criança, após estudo piloto. As crianças participantes foram avaliadas por dois examinadores calibrados e a HMI foi registrada segundo recomendado pela Academia Européia de Odontopediatria (2003). Análise descritiva dos dados, Odds Ratio com intervalo de confiança de 95% (IC), teste qui-quadrado e teste *t* de Student foram utilizados para avaliar a diferença entre os grupos. A prevalência da HMI foi 12,3% (142 crianças com dentes afetados; idade média: $8,75 \pm 1,24$). **Resultados:** Nenhuma associação foi encontrada com HMI e a história médica da gestação e dos primeiros três anos de vida da criança, incluindo: riscos gestacionais, nascimento, doenças sistêmicas, hábitos, amamentação, uso de medicamentos e uso de flúor. **Conclusão:** Diante da complexidade e dificuldade em se estabelecer os fatores etiológicos, estudos prospectivos são necessários, abrangendo a área clínica, laboratorial e até mesmo a área genética para definição efetiva da etiologia.

Palavras chave: diagnóstico, fatores de risco, hipomineralização dentária.

INTRODUÇÃO

O esmalte dentário é o tecido mais mineralizado do corpo humano caracterizado por um processo de formação altamente complexo (1). Estudos têm demonstrado que o desenvolvimento do esmalte é particularmente sensível a distúrbio de fatores externos, resultando em diferentes tipos de defeitos (2,3).

Os ameloblastos são células extremamente sensíveis. Se um distúrbio ocorrer durante a fase secretória da amelogênese pode haver uma redução na espessura do esmalte, caracterizando uma hipoplasia. Contudo, se estas células forem afetadas na fase tardia da mineralização ou maturação do esmalte, um defeito na translucidez do esmalte pode ser desenvolvido (4,5). Um exemplo desta alteração é a Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI), defeito qualitativo, que tem despertado interesse de clínicos e pesquisadores de todo o mundo (6).

O primeiro relato desta condição foi na Suécia no final dos anos 70 (7). Em 2001 foi referenciada como HMI, com a definição de “uma hipomineralização de origem sistêmica que afeta um ou mais primeiros molares permanentes com ou sem envolvimento dos incisivos permanentes” (8). A HMI pode ser diferenciada da fluorose dental, que é caracterizada por opacidades difusas que afetam os dentes simetricamente (9). O diagnóstico diferencial com a amelogênese imperfeita é baseado na distribuição das opacidades; enquanto na HMI

raramente os molares são afetados na mesma intensidade; na amelogênese, toda a dentição é afetada e há envolvimento genético (10).

Os fatores associados com a HMI incluem condições sistêmicas e insultos ambientais (11,12). Crianças com problemas respiratórios, complicações pré-natais, baixo peso ao nascimento, desordens metabólicas de cálcio e fosfato e doenças de infância acompanhadas de febre alta (13-16) nos três primeiros anos de vida, período crítico na mineralização dos primeiros molares e incisivos permanentes, têm risco aumentado de apresentar a condição (14). Certos poluentes ambientais, como a dioxina, presente no leite materno (9,17-20) e o furano (21), também podem aumentar o risco de se desenvolver a HMI.

A ingestão de antibióticos foi também apontada como possível fator etiológico, entretanto, fica difícil definir se a alteração foi causada pela doença ou pelo tratamento, havendo diversas controversas na literatura (11,22-26).

Apesar de a literatura especular uma série de fatores etiológicos envolvidos com a HMI, o que se observa é uma expressiva ausência de evidência científica, tanto com relação a falta de padronização na classificação da condição, quanto ao delineamento dos estudos (22). Assim sendo, o objetivo deste estudo foi avaliar os possíveis fatores etiológicos envolvidos na manifestação da Hipomineralização Molar-Incisivo em escolares de Araraquara.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP (protocolo #11/08). Após a autorização da Secretaria de Educação, escolas fundamentais foram visitadas e os dirigentes foram informados sobre a proposta do estudo.

Previamente, por meio da aplicação de questionário médico-odontológico relativo à saúde gestacional e da criança até os 3 anos de vida da criança, foi realizado pré-teste com vinte e cinco mães que acompanhavam seus filhos na Clínica de Pós-Graduação da FOAr-UNESP. Todas as dúvidas foram atendidas durante esta fase, possibilitando a validação do questionário final.

Um total de 1151 crianças e suas mães participaram deste estudo, sendo que 142 representavam o grupo HMI e 1009, o grupo controle. O critério de inclusão foi representado por crianças com idade entre 6 a 12 anos; com naturalidade araraquarense; não portadoras de síndromes ligadas à má-formação de esmalte dentário; não diagnosticadas com fluorose dentária ou amelogênese imperfeita; que não fizessem uso de aparelhos ortodônticos fixos no momento do exame e aquelas que tivessem com os todos os primeiros molares permanentes (4) e dos incisivos permanentes (8), totalmente irrompidos na cavidade bucal. Os dentes foram considerados irrompidos quando a coroa estivesse irrompida e livre de tecido gengival (27). Crianças sob a tutela de outros

familiares, pais adotivos ou outros responsáveis legais foram excluídas do estudo para assegurar que as respostas fossem verossímeis.

A história médica foi obtida das mães das crianças do grupo controle e do grupo HMI. Os questionários semi-estruturados, remetidos aos responsáveis por meio dos escolares, continham 24 questões abrangendo desde o período gestacional até os três primeiros anos de vida da criança. Estas questões abrangiam os seguintes tópicos: hábitos e riscos durante a gestação, detalhes do parto, peso ao nascimento e prematuridade, amamentação, imunização, doenças sistêmicas, alergias, uso de antibióticos, história familiar de defeitos de esmalte e uso de flúor.

Os dados dos questionários foram analisados no programa Statistical Package for Social Sciences 16.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Análise descritiva dos dados, Odds Ratio com intervalo de confiança de 95% (IC), teste qui-quadrado e teste *t* de Student foram usados para avaliar a diferença entre os grupos, com nível de significância de 5%.

RESULTADOS

A prevalência da HMI foi 12,3% nas crianças examinadas. Houve 142 crianças com dentes afetados com média de idade de 8,75 anos ($\pm 1,24$). Diferença estatisticamente significativa foi observada entre os gêneros (38% sexo masculino e 62% sexo feminino) (OR 1,47; IC 1,02-2,11; $p = 0,041$ - Qui-quadrado) (Tabela 1).

Nenhuma associação foi encontrada entre HMI e tipo de parto, tabagismo, doenças, uso de medicamentos ou o hábito de tingir o cabelo durante a gestação. Contudo, apesar da não significância, ressalta-se que a frequência de crianças, cujas mães apresentaram risco de aborto foi maior no grupo HMI (25%) comparado ao grupo controle (15,4%). Também foi mais freqüente no grupo afetado, a ocorrência de anemia (23%) e de uso de alguns medicamentos durante a gestação, como: anti-convulsivantes (5,9%), anti-herméticos (3%) e medicamentos para hipotireoidismo (5,9%) (Tabela 2).

Os fatores relacionados às crianças, tais como: aleitamento materno, doenças de infância, infecções, alergias, uso de antibióticos, aparência ao nascimento, incubação, hábitos e uso de flúor não apresentaram nenhuma associação estatística (Tabela 3).

DISCUSSÃO

Considerando a hipótese de que fatores ambientais estejam envolvidos na etiologia de defeitos de esmalte, os autores asseguram que todas as crianças com HMI nasceram e viveram em Araraquara até os três anos de idade, período crítico da formação dentária (14). Além disso, todas as mães passaram todo o período gestacional na mesma localidade. Desta forma, todos estiveram expostos aos mesmos fatores ambientais: poluição, clima e acesso a água tratada.

Especula-se que as condições de vida e estado nutricional também possam ser fatores relacionados aos defeitos de esmalte (28,29). Entretanto, essas variáveis não foram avaliadas neste trabalho, em virtude da limitação intrínseca a um estudo retrospectivo, pois seria necessário avaliar toda a condição sócio-econômica da família e investigar o recordatório alimentar, dados estes, pouco seguros, pois retratariam um período muito distante.

O espaço de tempo entre o desenvolvimento dentário e diagnóstico de defeitos de esmalte constitui uma informação retrospectiva que deve ser considerada quando se trata de fatores etiológicos. As informações retrospectivas podem ser influenciadas pelo conhecimento do diagnóstico da doença a ser investigada (23). No entanto, neste estudo, esse viés é considerado improvável já que as mães não tinham conhecimento do diagnóstico e possíveis fatores etiológicos relacionados à HMI quando completaram o questionário.

A determinação de fatores etiológicos da HMI é complicada porque envolve eventos que podem ter ocorrido durante a gestação ou nos três primeiros anos de vida da criança. Apesar de que nenhum evento ocorrido durante a fase gestacional (doenças sistêmicas, hábitos nocivos, indução de parto, complicações ao nascimento, tipo de parto) apresentou associação com o defeito de esmalte da criança, fato também reportado por outros autores (13, 23), é interessante ressaltar que a frequência de crianças, cujas mães apresentaram risco de aborto foi maior no grupo

HMI (25%) comparado ao grupo controle (15,3%). Também foi mais freqüente no grupo afetado, a ocorrência de anemia (23%) e de uso de alguns medicamentos durante a gestação, como: anti-convulsivantes (5,9%), anti-herméticos (3%) e medicamentos para hipotireoidismo (5,9%).

De um modo geral, crianças com saúde e condições sistêmicas debilitadas têm maior probabilidade de apresentar defeitos de desenvolvimento de esmalte (30,31). Neste estudo, 76,9% das crianças com HMI apresentaram doenças nos três primeiros anos de vida e 74,4% no grupo sem HMI. Contudo, nenhuma associação foi encontrada com respeito a doenças sistêmicas na infância, assim como nos estudos de Kuscu et al. (21,32).

A prematuridade tem sido associada com maior prevalência de defeitos de esmaltes, incluindo hipomineralização e hipoplasia na dentição permanente (33-36). Um estudo australiano, com 40 crianças prematuras com baixo peso ao nascimento (<1,500kg), mostrou percentual altamente significativo de defeitos nos primeiros molares permanentes (17%) em comparação com crianças que nasceram com peso normal (8%) (35). Crianças com HMI (48%) apresentaram problemas médicos relacionados ao nascimento, seja prematuridade, duração prolongada do parto ou cianose (12). No entanto, nossos resultados e os de Kuscu et al. (2009) (21) não corroboram estes achados.

Assim como em estudos anteriores (12,13,34,37), nenhuma associação foi observada quanto à presença de HMI e infecções respiratórias, asma e febre alta. Da mesma forma, nenhuma associação foi encontrada entre o fato de ter tido ou não catapora, o que corrobora com os achados de Kuscu et al. (2008) (21) e Whatling e Fearné (2008) (23).

Todas as crianças consumiram muitos antibióticos (frequência de 70,7%) durante os três primeiros anos de vida e o amoxicilina foi o mais utilizado. Contudo, tanto o uso simples quanto em associação com outros antibióticos não demonstrou nenhuma relação com a manifestação das lesões. Tal informação confirma os achados de outras pesquisas (23,24). Neste contexto, há uma grande questão, pois as crianças que utilizam antibióticos estão geralmente doentes e não é possível determinar se é o medicamento ou a doença o agente causador do defeito de esmalte. O que se sabe é que apenas a tetraciclina pode causar defeito de desenvolvimento de esmalte (38).

A história na família de defeito de esmalte foi semelhante entre os grupos, não sugerindo associação estatisticamente significativa, corroborando os achados de Jälevik et al.(2001) (11) e Whatling e Fearné (2008) (23).

Doenças comuns da infância não alteram a prevalência de defeitos de esmalte, mas estes estão aumentados nas crianças com história de doenças mais graves (39). Em todos os estudos ficam evidentes as

dificuldades em estabelecer a etiologia da maioria dos defeitos de esmalte, razão para isso é que os ameloblastos podem responder de forma semelhante a qualquer tipo de insulto (23).

A complexidade da relação entre o grau de injúria e o efeito nos ameloblastos tem sido demonstrada apenas em experimentos animais revelando que desordens sistêmicas agudas e crônicas produzem diferentes respostas na função do ameloblastos (40). No caso das desordens agudas, os ameloblastos são mais susceptíveis a injúrias no estágio de formação da matriz, que caracteriza clinicamente uma hipoplasia . Entretanto, existem várias condições crônicas subclínicas que podem ter intensidade suficiente para causar opacidades de esmalte, sem produzir nenhum sintoma clínico na criança (41).

Apesar de todos os critérios adotados, nenhum dos fatores estudados parecem estar relacionados à HMI. Resultado semelhante também foi verificado em estudos anteriores (21,42). Provavelmente, as condições sistêmicas atuam em sinergismo para produzir os defeitos de esmalte. Fatores isolados com baixo limiar podem não ter efeito, mas se ocorrer simultaneamente a dois ou mais insultos podem resultar em defeitos (14,23,43). Assim, a identificação de possíveis agentes etiológicos envolve relação entre o tempo estimado de formação do defeito de esmalte com a época da ocorrência do insulto. Isto é mais facilmente observado em defeitos hipoplásicos do que para as opacidades. Neste último caso, o período relativo à ocorrência do evento

não é conclusivo devido à limitação dos dados referentes ao desenvolvimento e mineralização do esmalte humano, que são antigos e derivados de estudos em que as amostras são relativamente pequenas e podem não ser representativas da população (44).

Não foi observado nenhum fator etiológico envolvido na manifestação da HMI. Diante da complexidade e dificuldade em se estabelecer esses agentes, estudos prospectivos são necessários, inclusive na área genética, laboratorial e clínica.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho foi apoiado pela FAPESP – Bolsa Mestrado (Proc.: 2008/03247-9) e CNPq – Edital Universal (Proc.: Proc.473126/2008 7).

REFERÊNCIAS

1. Fincham AG, Moradian-Oldak, Simmer JP. The structural biology of the developing dental enamel matrix. *J Struct Biol* 1999;126:270-299.
2. Paine ML, Zhu DH, Luo W, Bringas PJ, Goldberg M, Whitel SN. Enamel biomineralization defects result from alterations to amelogenin self-assembly. *J Struct Biol* 2000;132:191-200.
3. Simmer JP, Hu JC. Expression, structure, and function of enamel proteinases. *Connect Tissue Res* 2002;43:441-449.

4. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: Pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J* 1997;47:173-82.
5. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 1989; 3:87-94.
6. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope characterization of molar-incisor-hypomineralisation. *J Mater Sci* 2008;19:3187-92.
7. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Com Dent Oral Epidemiol* 1987;15:279-285.
8. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization. *Caries Res* 2001;35:390-1.
9. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update* 2004;31:9-12.
10. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006;28:224-232.
11. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 2001;109:230-4.

12. van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child* 1995;62:266-9.
13. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2002;3:9-13.
14. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:278-89.
15. 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;1:59-64.
16. Jontell M, Linde A. Nutritional aspects on tooth formation. *World Rev Nutr Diet* 1986;48:114-36.
17. Alaluusua S, Lukinmaa P, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and di-benzofurans via mother's milk may cause development defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol* 1996;1:193-7.
18. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Torppa J, Tuomisto J, Vartiainen T. Developing teeth as biomarker of dioxin exposure. *Lancet* 1999;353:206.

19. Jan J, Sovcikova E, Kocan A, Wsolova L, Trnovec T. Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. *Chemosphere* 2007;67:350-354.
20. Jan J, Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res* 2000;34:469-473.
21. 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;19:176-185.
22. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009;19:73-83.
23. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paed Dent* 2008;18:155-62.
24. Tapias-Ledesma MA, Jimenez R, Lamas F, Gonzalez A, Carrasco P, Gil de Miguel A. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *J Dent Child* 2003;70:215-220.
25. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR, Wefel JS. Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:943-8.

26. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2009;88:132-6.
27. Ekstrand KR, Christiansen J, Christiansen MEC. Time and duration of eruption of first and second permanent molars: a longitudinal investigation. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;34:44-50.
28. Massoni ACLT, Oliveira AFB, Chaves AMB, Sampaio FC, Rosenblatt A. Fatores socioeconômicos relacionados ao risco nutricional e sua associação com a frequência de defeitos de esmalte em crianças na cidade de João Pessoa, Paraíba, Brasil. *Cad Saúde Pública* 2007;23:928-937.
29. Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and dental caries: a review of literature. *Caries Res* 2005;39:441-7.
30. Hall R. The prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a pediatric hospital department of dentistry population (part I). *Adv Dent Res* 1989;3:114-9.
31. Pascoe L, Seow WK. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatr Dent* 1994;16:193-9.
32. Kuscu OO, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and etiology of Molar-Incisor Hypomineralization in a group of children in Istanbul. *Eur J Paed Dent*. 2008;9:139-144.

33. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Oral Med* 2000;29:403-9.
34. Martinez A, Cubillos P, Jimenez M, Brethauer U, Catalan P, Gonzalez U. Prevalence of developmental enamel defects in mentally retarded children. *J Dent Child* 2002;69:151-5.
35. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent* 1996;18:379-384.
36. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J* 1997;42:85-91.
37. Jalevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001;59:255-260.
38. Satoh H, Uesugi Y, Kawabata T, Mori K, Fujii F, Kashimoto Y, et al. Morphological classification of dental lesions induced by various antitumor drugs in mice. *Toxicol Pathol* 2001;29:292-9.
39. Suckling GW, Pearce EI. Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. *Com Dent Oral Epidemiol* 1984;12:177-84.
40. Suckling GW. Defects of enamel in sheep resulting from trauma during tooth development. *J Dent Res* 1980;59:1541-1548.
41. Seow 1991. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *J Dent Child* 1991;58:441-452.

42. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar Incisor Hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paed Dent* 2003;3:133-7.
43. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001;35:36-40.
44. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Holtta P, Kallio M et al. Developmental dental defects associated with long breast-feeding. *Eur J Oral Sci* 1996;104:493-7.

Tabela 1. Dados demográficos do grupo com HMI comparado com o grupo controle. Gênero e Idade. Araraquara. São Paulo. Brasil, 2009.

Variável	Grupo HMI		Grupo Controle		OR	IC 95%	p
	n	%	n	%			
Masculino	54	38	473	47	0,69	0,48-0,99	0,06
Feminino	88	62	536	53	1,37	0,95-1,96	0,10
Total	142	100	1009	100			
Variável	Média	DP	Média	DP	Σmédia	ΣDP	p
Idade	8,75	1,24	8,87	1,29	8,86	1,28	0,21

Teste Qui-quadrado; $\alpha = 5\%$

Tabela 2. Distribuição das variáveis relacionadas à gestação entre crianças com a HMI e do grupo controle. Araraquara. São Paulo. Brasil, 2009.

Variável	Grupo HMI			Grupo Controle			OR	95% CI	p
	Total	Sim	%	Total	Sim	%			
Parto normal	138	38	27,5	995	332	33,4			
Cesária	138	100	72,5	995	663	66,6	1,32	0,88-1,96	0,20
Riscos	142	12	8,4	1001	130	13	0,81	0,43-1,52	0,62
<i>Aborto</i>		3	25		20	15,4	1,21	0,30-4,92	0,92
<i>Hipertensão</i>		3	25		30	23,1	0,70	0,17-2,77	0,86
<i>Outros</i>		6	50		80	61,5	1,09	0,33-3,61	0,86
Doenças sistêmicas	141	13	9,2	1001	97	9,7	0,94	0,51-1,74	0,98
<i>Anemia</i>		3	23		12	12,4	2,07	0,50-8,63	0,55
<i>Doenças renais</i>		2	15,3		18	18,5	0,78	0,16-3,82	0,94
<i>Hipertensão</i>		2	15,3		26	26,8	0,48	0,10-2,32	0,56
<i>Outros</i>		6	46		41	42,3	2,16	0,66-7,01	0,33
Tabagismo	141	16	11,3	1004	102	10,1	1,07	0,64-1,81	0,88
<i>Até 20 cigarros/dia</i>		15	78,9		85	83,3	1,27	0,71-2,27	0,51
<i>> 20 cigarros/dia</i>		1	5,3		17	16,7	0,41	0,05-3,11	0,59
Medicamentos	140	34	24,3	994	304	30,6	0,73	0,48-1,09	0,15
<i>Vitaminas</i>		16	47		151	49,7	0,85	0,41-1,78	0,81
<i>Antibióticos</i>		2	5,9		19	6,2	0,92	0,20-4,12	0,79
<i>Anti-inflam./analg.</i>		2	5,9		22	7,2	0,78	0,17-2,49	0,98
<i>Anti hipertensivo</i>		1	3		33	10,8	0,23	0,03-1,79	0,20
<i>Anti convulsivo</i>		2	5,9		6	2	3,04	0,59-15,76	0,42
<i>Anti abortive</i>		3	8,8		20	6,5	1,34	0,37-4,80	0,92
<i>Anti hermético</i>		1	3		4	1,3	2,22	0,24-20,54	0,98
<i>Medic. para hipotireóide</i>		2	5,9		5	1,6	3,66	0,68-19,72	0,32
<i>Outros</i>		5	14,7		44	14,5	1,34	0,87-4,80	0,92
Cabelo tingido	129	12	9,3	939	64	6,8	1,40	0,73-2,67	0,40

*inflam.: inflamatório; analg.: analgésico

Teste *t* de Student; $\alpha = 5\%$

Tabela 3. Distribuição das variáveis relacionadas ao estado de saúde entre crianças com a HMI e do grupo controle, do nascimento aos primeiros três anos de vida. Araraquara. São Paulo. Brasil, 2009.

Variável	Grupo HMI			Grupo Controle			OR	95% IC	p
	Total	Sim	%	Total	Sim	%			
Aleitamento materno	142	121	85,2	1004	854	85,0	0,96	0,59-1,57	0,99
<i>Até 6 meses</i>	119	61	51,3	831	428	51,5	0,99	0,67-1,45	0,96
<i>de 6 a 12 meses</i>		34	28,6		202	24,3	1,24	0,81-1,91	0,37
<i>de 12 até 36 meses</i>		24	20,2		201	24,2	0,79	0,49-1,27	0,39
Doenças sistêmicas	142	29	20,4	998	219	21,9	0,90	0,58-1,40	0,73
<i>Amigdalites</i>		1	3,4		13	5,9	0,56	0,07-4,62	0,90
<i>Pneumonia</i>		14	48,3		106	48,4	0,98	0,44-2,16	0,88
<i>Varicela zoster</i>		2	6,8		29	13,2	0,48	0,11-2,13	0,49
<i>Associações</i>		1	3,4		11	5,0	0,67	0,08-5,39	0,93
<i>Outros</i>		11	37,9		60	27,4	1,69	0,73-3,89	0,31
Doenças respiratórias	138	78	56,5	983	516	52,5	1,17	0,82-1,68	0,42
Infecção bucal	141	18	12,8	1005	135	13,4	0,93	0,55-1,58	0,91
Alergia	141	62	44,0	943	413	43,0	1,01	0,70-1,44	0,96
Antibiótico	140	99	70,7	1000	707	70,7	1,00	0,68-1,47	0,92
Febre alta	142	29	20,4	1003	183	18,2	1,14	0,73-1,76	0,64
P.N.: < 2.500 Kg	137	11	8,0	956	103	10,8	0,72	0,38-1,38	0,40
P.N.: 2.500 a 2.999 Kg		50	36,5		370	38,7	0,91	0,63-1,32	0,69
P.N.: 3.000 a 3.999 kg		76	55,5		483	50,5	1,22	0,85-1,75	0,32
Aparência ao nasc.	142	17	12,0	1002	140	13,9	0,69	0,40-1,20	0,23
<i>Amarela</i>		15	87,5		122	87,1	1,10	0,23-5,24	0,80
<i>Azulada</i>		2	12,5		18	12,8	0,90	1,19-4,28	0,80
Premat. (até 8 meses)	141	11	7,8	1005	98	9,7	0,77	0,40-1,49	0,54
Incubação	142	11	7,7	1007	86	8,5	0,89	0,46-1,71	0,85
Percepção dos pais	93	33	35,5	605	223	36,8	0,94	0,60-1,49	0,89
Uso de dentifrício	140	42	30,0	1000	310	31,0	0,95	0,65-1,40	0,89
Aplicação de flúor	132	87	65,9	867	513	59,2	1,33	0,91-1,96	0,17

P.N.: peso ao nascimento; Nasc.: nascimento; Premat.: prematuridade

Teste *t* de Student, $\alpha = 5\%$

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS



Considerações Finais

Com base na metodologia empregada, este estudo mostrou que:

1. A prevalência de HMI nas crianças de Araraquara é de 12,3%, sendo que o grau de comprometimento leve foi o diagnóstico mais prevalente. Não foi observado diferença entre os escolares da rede pública e privada;
2. A experiência de cárie na dentição permanente foi maior nas crianças com HMI;
3. Não foi observado correlação entre a HMI e os defeitos de esmalte (DDEs) na dentição decídua;
4. Não foi observado fator etiológico associado ao desenvolvimento da HMI.

6. REFERÊNCIAS



Referências*

1. 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; 1:193-97.
2. Basso AP, Ruschel HC, Gatterman A, Ardenghi TM. Hipomineralização Molar-Incisivo. *Rev Odonto Ciênc* 2007; 22: 371-6.
3. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2002; 3: 9-13.
4. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paed Dent* 2008;18: 348-52.
5. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19:73-83.
6. Farmakis E, Puntis JW, Toumba KJ. Enamel defects in children with coeliac disease. *Eur J Paediatr Dent* 2005; 6: 129-32.
7. 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: 411-26.

*De acordo com o estilo Vancouver.

Disponível no site: http://www.nlm.gov/bsd/uniform_requirements.html.

8. Fteita AA, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Lybia. *Eur Arch Paed Dent* 2006; 7: 92-5.
9. 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: 24-32.
10. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 255-60.
11. 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: 278-89.
12. 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: 230-4.
13. Johnsen D, Krejei C, Hack M, Fanaroff A. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res* 1984; 1: 59-64.
14. Jontell M, Linde A. Nutritional aspects on tooth formation. *World Rev Nutr Diet* 1986; 48: 114-36.

15. 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: 514-9
16. 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: 279-85.
17. Kuscu OO, Çaglar 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: 176–85.
18. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2009; 88: 132-6.
19. Ruschel HC, Oliveira SPCO, Parizzotto L, Amarante EC, Guedes-Pinto AC. Hipoplasia e hipocalcificação de primeiros molares permanentes. *Rev ABO Nac* 2006; 14: 89-94.
20. Ruschel HC, Souza IPR, Froner AL, Laitemberg DE. Amelogênese imperfeita: uma abordagem clínica, genética e histológica. *J Bras Odontop Odonto Bebê* 2001; 4: 367-74.

21. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand* 2009; 67: 170-5.
22. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 1989; 3: 87-94.
23. Takahashi K, Correia Ade S, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent* 2009; 33: 193-7.
24. Towned E, Dimigen G, Fung D. A clinical study of child dental anxiety. *Behav Res Ther* 2000; 38: 31-46.
25. Vassend O. Anxiety, pain and discomfort associated with dental treatment. *Behav Res Ther* 1993; 31: 659-66.
26. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope characterization of molar-incisor-hypomineralisation. *J Mater Sci* 2008; 19: 3187-92.
27. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 114-20.
28. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update* 2004; 31: 9-12.

-
29. Weerheijm KL, Mejàre 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: 411-6.
30. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens HC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 110-3.
31. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM, Poorterman JHG. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *J Dent Child* 2001; 68: 159-262.
32. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization. *Caries Res* 2001; 35: 390-1.
33. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paed Dent* 2008; 18: 155-62.

7. ANEXOS



ANEXO A
CERTIFICADO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM
PESQUISA- FOAr/UNESP

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA " JÚLIO DE MESQUITA FILHO"

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA

Comitê de Ética em Pesquisa

Certificado

Certificamos que o projeto de pesquisa intitulado "*ESTUDO DA HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO*", sob o protocolo nº 11/08, de responsabilidade do Pesquisador (a) *LOURDES APARECIDA MARTINS DOS SANTOS PINTO*, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa-FOAr, com validade de 01 (um) ano, quando será avaliado o relatório final da pesquisa.

Certify that the research project titled "*STUDY OF MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION*", protocol number 11/08, under Dr. *LOURDES APARECIDA MARTINS DOS SANTOS PINTO*, responsibility, is under the terms of Conselho Nacional de Saúde/MS resolution # 196/96, published on May 10, 1996. This research has been approved by Research Ethic Committee, FOAr-UNESP. Approval is granted for 01 (one) year when the final review of this study will occur.

Araraquara, 19 de agosto de 2008.


Prof. Dr. *Mirian Aparecida Onofre*
Coordenadora

Autorizo a reprodução deste trabalho

(Direitos de publicação reservados ao autor)

Araraquara, 18 de março de 2010.

FABIANO JEREMIAS