



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



**JÉSSICA DAMARES LAGO**

**INCIDÊNCIA DA HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO  
EM ARARAQUARA E ANÁLISE DE FATORES ASSOCIADOS**

ARARAQUARA  
2017



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



**JÉSSICA DAMARES LAGO**

## **INCIDÊNCIA DA HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO EM ARARAQUARA E ANÁLISE DE FATORES ASSOCIADOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas – Área de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, para obtenção do Título de Mestre em Ciências Odontológicas.

Orientador: Prof. Dr. Fabiano Jeremias

ARARAQUARA  
2017

Lago, Jéssica Damares

Incidência da hipomineralização molar-incisivo em Araraquara e análise de fatores associados / Jéssica Damares Lago. -- Araraquara: [s.n.], 2017

73 f.; 30 cm.

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

Orientador: Prof. Dr. Fabiano Jeremias

1. Esmalte dentário - Anormalidades 2. Crianças  
3. Epidemiologia. 4. Incidência I. Título

**JÉSSICA DAMARES LAGO**

**INCIDÊNCIA DA HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO  
EM ARARAQUARA E ANÁLISE DE FATORES ASSOCIADOS**

COMISSÃO JULGADORA

TESE PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE

Presidente e Orientador: Prof. Dr. Fabiano Jeremias

2º Examinador: Profª. Drª. Lourdes dos Santos-Pinto

3º Examinador: Profª. Drª. Hérica Adad Ricci Donato

Araraquara, 21 de março de 2017

## **DADOS CURRICULARES**

### **JÉSSICA DAMARES LAGO**

**Nascimento:** 08/01/1990 – Américo Brasiliense/SP

**Filiação:** Pedro Aparecido Lago e Lúcia Helena Alves Lago

#### **FORMAÇÃO ACADÊMICA**

**2010-2014:** Curso de Graduação

Faculdade de Odontologia de Araraquara

Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

**2015-2017:** Curso de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Área de Concentração em Odontopediatria, nível Mestrado, Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP

## ***Dedico este trabalho...***

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

Aos meus pais, **Pedro e Lúcia**, pelos ensinamentos, pelo exemplo de força e fé... Pela pessoa que sou, pelas oportunidades que tive, pela profissional que me tornei... Tudo o que sou é fruto do amor e dedicação de vocês. Obrigado por acreditarem em mim. Amo vocês!

Ao meu querido esposo **Luís Cláudio Frigeri**, por todo o seu apoio e incentivo, por acreditar em mim e me fazer correr atrás dos meus sonhos. Agradeço pelas palavras de fé que me sustentam nas dificuldades. Pelo amor, dedicação e por se fazer sempre presente. Você me faz muito feliz! Amo você!

A minha irmã **Gabriela**, agradeço pelo amor fraterno, pela amizade e disponibilidade em ajudar.

A todos os meus familiares (**Avós, Tios, Tias, Primos e Primas**) que sempre estiveram ao meu lado. Agradeço por toda a ajuda em minha formação.

A minha querida sogra **Madalena Frigeri** e a minha cunhada **Ana Frigeri**, obrigado pelo apoio fraterno, compreensão nos momentos difíceis e por sempre estarem ao meu lado, vibrando com todas as minhas conquistas. Minha eterna gratidão!

Ao Grupo de Estudos da **Hipomineralização Molar-Incisivo (Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Lourdes dos Santos-Pinto (líder), Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Rita de Cássia Loiola Cordeiro, Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Angela Cristina Cilense Zuanon, Prof. Dr. Fabiano Jeremias, Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup> Juliana Feltrin de Souza, Camila Maria Bullio Fragelli, Manuel Restrepo, Diego Giroto Bussaneli, Jéssica Patrícia Cavalheiro, Lana Key Yamamoto de Almeida).**

Agradeço pelo incentivo mútuo, e pela partilha de experiências pessoais e profissionais, em busca de um objetivo comum.

Ao meu orientador **Prof. Dr. Fabiano Jeremias**, por todo apoio que me dispensa, pelos aconselhamentos, pela torcida e pela paciência! Saiba que o admiro muito, pela competência e humildade! Agradeço pela partilha de experiências pessoais e profissionais. Muitíssimo obrigada pelo acolhimento e por ser meu orientador !

## ***Agradecimentos....***

A **Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – UNESP**, na pessoa de seu Magnífico Reitor Prof. Dr. Sandro Roberto Valentini e Vice-Reitor, Prof. Dr. Sergio Roberto Nobre.

A **Faculdade de Odontologia de Araraquara – FOAr**, da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – UNESP, na pessoa de sua Diretora, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Elaine Maria Sgavioli Massucato e seu vice-Diretor, Prof. Dr. Edson Alves de Campos.

Ao **Departamento de Clínica Infantil** da Faculdade de Odontologia de Araraquara – FOAr, representado pela chefe, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Lídia Parsekian Martins e pela Vice-Chefe, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Elisa Maria Aparecida Giro.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas** coordenado pelo Prof. Dr. Osmir Batista de Oliveira Junior (coordenador) e pelo Prof. Dr. Ary dos Santos-Pinto (vice coordenador).

Aos professores da Disciplina de Odontopediatria, **Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Angela Cristina Cilense Zuanon, Prof. Dr. Cyneu Aguiar Pansani, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Elisa Maria Aparecida Giro, Prof. Dr. Fábio César Braga de Abreu e Lima, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Fernanda Lourenção Brighenti, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Josimeri Hebling Costa, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Lourdes dos Santos-Pinto, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Rita de Cássia Loiola Cordeiro**, pelos ensinamentos, atenção e companheirismo.

Aos funcionários da Seção de Pós-graduação, **José Alexandre Garcia e Cristiano Afonso Lamounier**, por toda presteza, atenção, paciência e amizade.

Aos colegas do curso de **pós-graduação em Ciências Odontológicas - Área Odontopediatria**, pelas experiências compartilhadas e pelo incentivo.

Aos colegas do grupo HMI, **Camila Fragelli, Diego Bussaneli, Jéssica Cavalheiro, Lana Almeida e Manuel Restrepo**, pelo apoio na logística para realização das avaliações nos escolares de Araraquara.

Aos **funcionários da Biblioteca**, pelo respeito e apoio na formatação da tese.

Aos **voluntários da pesquisa**, que permitiram a realização do estudo, meus sinceros agradecimentos!

A **Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)**, pela bolsa concedida.

A **Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP)**, pelo auxílio a pesquisa concedido.

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

Lago JD. Incidência da hipomineralização molar-incisivo em Araraquara e análise de fatores associados [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2017.

## **RESUMO**

Não existem dados da incidência da Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) reportados na literatura; o que se observa no contexto epidemiológico são apenas dados de prevalência, que são variáveis no Brasil e no mundo. O objetivo deste estudo foi avaliar a incidência e severidade da Hipomineralização Molar-Incisivo após 5 anos do estudo de prevalência da condição em escolares de 6 a 12 anos da rede pública e privada de Araraquara/SP. Além disso, ao defeito de esmalte foram correlacionados os seguintes fatores: experiência de cárie, defeitos de esmalte na dentição decidua (DDE), fluorose dentária (FD) e perfil socioeconômico. Neste sentido, buscou-se obter um panorama atual da HMI ao longo dos anos, reconhecendo se a mesma regrediu ou se acentuou. No estudo foi realizado levantamento de prevalência da HMI em 545 escolares, por 2 examinadores calibrados. Por meio de exame clínico também foram avaliados outros índices (CPO-D, ceo-d, DDE, FD). Durante o levantamento, um questionário semiestruturado foi enviado aos pais/responsáveis dos escolares, a fim de identificar o perfil socioeconômico. A prevalência de HMI em Araraquara/SP em 2016 foi de 14,3% (n=78). A incidência foi de 2%. O grau de comprometimento leve foi o diagnóstico mais prevalente nos dentes afetados (82%). A média de dentes afetados entre as crianças com HMI foi 2,78 (sem diferença entre os gêneros). Do número total de crianças examinadas com HMI, 32,0% (n=25) apresentaram alterações tanto em primeiros molares, quanto em incisivos permanentes. Cerca de 24,4% das crianças com HMI (n=19) apresentaram experiência de cárie na dentição permanente (CPOD>0), enquanto na dentição decídua este percentual foi de 44,9% (n=35) (p>0.05). Com respeito a relação entre HMI e FD, a maioria das crianças com HMI não apresentavam FD (n=68; 79,5%), demonstrando um fator protetor [p=0.02; OR=2,11 (IC=1,08-4,35)]. Nenhuma associação foi observada para DDE [p=0,36; OR=0,54 (IC=0,14-2,03)], para fatores socioeconômicos (p=0,664; OR=0,88; IC=0,51-1,52) e para renda salarial mensal (p=0,595). Conclui-se que os números de casos de HMI têm aumentado, revelando a maior necessidade de se estabelecer um correto diagnóstico para que seja possível uma intervenção precoce.

**Palavras chave:** Esmalte dentário-anormalidades. Criança. Epidemiologia. Incidência

Lago JD. Incidence of molar-incisive hypomineralization in Araraquara and analysis of associated factors [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2017

## **ABSTRACT**

There are no data on the incidence of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) reported in the literature; which are variable in Brazil and in the world. The aim of this study was to evaluate the incidence and severity of MIH after 5 years of prevalence study of the condition in schoolchildren aged 6 to 12 years of Araraquara/SP. In addition, the following factors were correlated with the enamel defect: caries experience, enamel defects in the primary dentition (DDE), dental fluorosis (DF) and socioeconomic profile. In this sense, it was sought to obtain a current panorama of the MIH over the years, recognizing if it has regressed or accentuated. In the study, a prevalence of MIH was surveyed in 545 students, by 2 calibrated examiners. Clinical examination also evaluated other indexes (DMFT, dmft, DDE, DF). During the survey, a semi-structured questionnaire was sent to the parents/guardians of the students in order to identify the socioeconomic profile. The MIH prevalence in Araraquara/SP in 2016 was 14.3% (n=78). The incidence was 2%. The mild impairment degree was the most prevalent diagnosis in affected teeth (82%). The mean number of teeth affected among children with MIH was 2.78 (with no difference between genders). Of the total number of children examined with MIH, 32.0% (n=25) presented alterations in both first permanent molars and permanent incisors. About 24.4% of children with MIH (n=19) presented caries experience in the permanent dentition (DMFT>0), while in the primary dentition this percentage was 44.9% (n=35) (p>0.05). Regarding the relationship between MIH and FD, the majority of children with MIH had no DF (n=68; 79.5%), showing a protective factor [p=0.02; OR=2.11 (CI=1.08-4.35)]. No association was observed for DDE [p=0.36; OR=0.54 (CI=0.14-2.03)], for socioeconomic factors (p=0.664, OR=0.88, CI=0.51-1.52) and for monthly wage income (p=0.595). It is concluded that the numbers of cases of MIH have increased, revealing the greater need to establish a correct diagnosis so that an early intervention is possible.

**Keywords:** Dental enamel-abnormalities. Child. Epidemiology. Incidence.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>15</b>
<b>3</b>	<b>PROPOSIÇÃO.....</b>	<b>26</b>
<b>4</b>	<b>MATERIAL E MÉTODO.....</b>	<b>27</b>
<b>5</b>	<b>RESULTADO. ....</b>	<b>32</b>
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO. ....</b>	<b>41</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>47</b>
	<b>REFERÊNCIAS. ....</b>	<b>48</b>
	<b>ANEXOS .....</b>	<b>57</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O termo “hipomineralização molar-incisivo” (HMI) foi sugerido, em 2001, para descrever o aspecto clínico da hipomineralização de esmalte que afeta um ou mais primeiros molares permanentes, podendo estar associado a incisivos permanentes (Weerheijm et al.<sup>98</sup>, 2001). Atualmente, sabe-se que outros dentes permanentes também podem ser acometidos, como segundos pré-molares e caninos, além de alguns dentes decíduos, a exemplo dos segundos molares (Vieira, Kup,<sup>93</sup> 2016). Segundo a Federação Dentária Internacional (1992), uma hipomineralização ou opacidade é definida como um defeito qualitativo dos tecidos dentários, identificado visualmente como uma anormalidade na sua translucidez que se caracteriza por áreas de coloração branca, creme, amarela ou marrom, com superfície lisa e espessura normal de esmalte. As opacidades da HMI têm bordas delimitadas, sendo distintas do esmalte normal adjacente. Por vezes, o esmalte poroso se fratura com facilidade, principalmente sob influência de forças mastigatórias, deixando a dentina desprotegida, o que favorece o desenvolvimento de lesão cariosa (Jälevik et al.<sup>38</sup>, 2001; Weerheijm et al.<sup>97</sup>, 2003; Weerheijm<sup>96</sup>, 2004; Takahashi et al.<sup>87</sup>, 2009). Além disso, durante a escovação e mesmo durante a irrupção, os dentes podem ser muito sensíveis às variações de temperatura (Weerheijm et al.<sup>98</sup>, 2001).

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 formado (Weerheijm<sup>97</sup>, 2003). Quando um defeito severo existe em um elemento dentário, é comum que o contralateral também esteja afetado (Alaluusua<sup>2</sup>, 1996). Além disso, o risco de defeitos nos incisivos parece ser proporcional ao número de molares afetados (Koch et al.<sup>47</sup>, 1987; Weerheijm et al.<sup>99</sup>, 2001; Jälevik et al.<sup>38</sup>, 2001, Jälevik<sup>35</sup>, 2010), sendo que o esmalte destes dentes raramente apresentam perda de estrutura (Weerheijm<sup>96</sup>, 2004). Quando a dentição decídua é afetada, existe uma probabilidade considerável de acometimento da dentição permanente (Temilola et al.<sup>88</sup>, 2015). A ocorrência assimétrica do defeito de esmalte sugere que os ameloblastos são afetados em uma fase muito específica do seu desenvolvimento, considerando ainda que estas células são extremamente sensíveis podendo se recuperar ou não frente a um determinado distúrbio (Alaluusua<sup>2</sup>, 1996).

Estudos epidemiológicos realizados em alguns países da América, Ásia, África, Europa e Oceania apresentam dados variáveis com relação a prevalência da HMI (Elfrink et al.<sup>21</sup>, 2015). No Brasil, este índice varia de 9,1% a 40,2%, sendo que todos os autores consideram esta alteração um grande desafio clínico (Hanan<sup>29</sup>, 2014).

Com relação a etiologia da HMI, a maioria das investigações concentram-se em fatores ambientais e sistêmicos ocorridos desde o período gestacional até os primeiros 3 anos de vida, período que coincide com o estágio de mineralização dos primeiros molares e incisivos permanentes (Weerheijm<sup>100</sup>, 2003). Dentre os fatores de risco mais comuns, estão os problemas respiratórios, complicações no período pré-natal, baixo peso ao nascimento, desordem metabólica de cálcio e fosfato, exposição a dioxina e ao bisfenol A, bem como doenças de infância associadas à febre alta e ao uso de antibióticos (Jälevik, Norén<sup>37</sup>, 2000, Alaluusua<sup>3</sup>, 2010, Souza et al.<sup>19</sup>, 2016), além de deficiências vitamínicas (Kühnisch et al.<sup>51</sup>, 2015). Entretanto, outros fatores também devem ser considerados na busca da etiopatogenia da HMI, uma vez que todo o processo de amelogênese está sob controle genético (Simmer, Hu<sup>80</sup>, 2001). Alguns estudos apontam evidências de que variações genéticas podem contribuir para o desenvolvimento da hipomineralização dentária (Jeremias et al.<sup>43</sup>, 2013; Kühnisch et al.<sup>50</sup>, 2014; Jeremias et al.<sup>45</sup>, 2016).

Clinicamente, a HMI difere da hipoplasia de esmalte por ser um defeito qualitativo, caracterizado por opacidades demarcadas de esmalte (Weerheijm, Mejäre<sup>97</sup>, 2003; Xie et al.<sup>105</sup>, 2008). Quando ocorre perda de estrutura, as margens do tecido fraturado são ásperas e irregulares (Weerheijm<sup>95</sup>, 2003). A hipoplasia é um defeito quantitativo, decorrente de uma deficiência na deposição de matriz de esmalte, que se apresenta como cavidades de margem lisa e arredondada, e superfície brilhosa (FDI<sup>24</sup>, 1992). A HMI também pode ser distinguida da fluorose dentária, já que esta se associa a exposição prolongada ao flúor, apresentando opacidades difusas no esmalte (Xie et al.<sup>105</sup>, 2008). 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 (Ruschel et al.<sup>72</sup>, 2001; Weerheijm<sup>96</sup>, 2004).

Os molares afetados pela HMI frequentemente requerem tratamento extensivo. Soma-se a dificuldade em anestésiar adequadamente os dentes afetados, o que pode

Induzir ao medo e à ansiedade, acarretando problemas no manejo do comportamento da criança (Jalevik, Klingberg<sup>36</sup>, 2002, Takahashi et al.<sup>87</sup>, 2009). Segundo Jalevik e Klingberg<sup>36</sup> (2002), as crianças com HMI são tratadas até dez vezes mais que as crianças sem esta alteração. A prioridade do tratamento deve ser a redução da dor, seguido por considerações sobre a viabilidade desses dentes a 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 cárie, tratamento preventivo e interceptativo devem ser considerados. Em relação ao tratamento invasivo, este pode ser adiado até que a criança seja suficientemente madura para cooperar com o tratamento, principalmente dos dentes afetados em apenas uma face (Fragelli et al.<sup>23</sup>, 2015). Na prática clínica, não se deve desconsiderar a possibilidade de extração dos quatro primeiros molares, associada à terapia ortodôntica para fechamento de espaço, em casos muito severos (Weerheijm<sup>96</sup>, 2004; Ruschel et al.<sup>71</sup>, 2006).

Após mais de uma década de reconhecimento da HMI como uma condição clínica, ainda se observa dificuldade no diagnóstico diferencial entre os clínicos, falta de respostas elucidativas quanto ao aspecto etiológico e dificuldades no tratamento. Além disso, apesar de haver estudos de prevalência da HMI, a literatura demonstra a necessidade de estudos delineados com cálculo de amostragem baseado na população acerca da incidência desta condição ao longo do tempo; possibilitando assim determinar se o número de casos novos está aumentando ou diminuindo. Em termos científicos, a incidência de uma doença é definida como o número de casos novos que ocorrem em um determinado período de tempo, em uma população exposta ao risco de adoecer (Franco, Passos<sup>25</sup>, 2011), sendo um importante indicador da doença e no conhecimento epidemiológico, contribuindo para definição de ações de promoção de saúde bucal.

Neste contexto, a elaboração de um programa de cuidados especiais para o paciente com HMI, com ênfase em medidas preventivas e restauradoras é de extrema importância na tentativa de manter os dentes afetados na cavidade bucal. Portanto, reconhecer clinicamente essa condição, estabelecer o seu diagnóstico diferencial, identificar as suas causas e sua incidência é fundamental para a abordagem do paciente afetado pela HMI.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

O primeiro relato sobre a epidemiologia de uma hipomineralização idiopática do esmalte dentário em primeiros molares e incisivos permanentes ocorreu no final dos anos setenta. Naquela época, um número crescente de crianças apresentando a referida hipomineralização idiopática, extensa e severa, foi observado nos serviços públicos odontológicos da Suécia. Em 1987, Koch et al.<sup>47</sup> realizaram um estudo epidemiológico para analisar a prevalência, extensão e severidade em crianças suecas nascidas em 1970 e nos anos anteriores e posteriores. Cerca de 2252 crianças nascidas entre 1966-1974 foram examinadas quanto a hipomineralização do esmalte e foi verificado que 15,4% das crianças nascidas em 1970 apresentaram tais alterações, indicando alguma influência específica no desenvolvimento do esmalte durante um período limitado de tempo. Os percentuais correspondentes para as crianças nascidas em 1966, 1969, 1971, 1972 e 1974 foram 6,3; 7,3; 7,1; 5,2 e 4,4, respectivamente.

Após observarem na literatura, as seguintes denominações para descrever a opacidade em molares permanentes e raramente, em incisivos permanentes (hipomineralização idiopática em primeiros molares permanentes, hipomineralização não relacionada ao flúor, hipoplasia interna do esmalte, manchamento não endêmico do esmalte, opacidade de esmalte e “molares de queijo”), Weerheijm et al.<sup>99</sup> em 2001, estabeleceram uma nomenclatura padrão conhecida por Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) e a definiram como uma alteração de origem sistêmica que acomete os primeiros molares permanentes, com a possibilidade de envolvimento dos incisivos permanentes.

Ainda em 2001, Jälevik<sup>38</sup> evidenciou que outros defeitos de desenvolvimento de esmalte podem parecer semelhantes e podem ser confundidos com a HMI, dentre eles a hipoplasia dentária. A diferença é que a hipomineralização é uma alteração qualitativa e não quantitativa, que afeta a translucência do esmalte e não sua espessura. Defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário (hipomineralização/hipoplasia) que acometem grupos de dentes ou a dentição completa e que tem origem essencialmente genética associada caracterizam a amelogênese imperfeita, diferenciando deste modo, da HMI (Weerheijm et al.<sup>97</sup>, 2003).

Em 2003, Weerheijm et al.<sup>97</sup> revisaram os procedimentos e conclusões de uma reunião de especialistas preocupados com o problema nos incisivos e molares hipomineralizados (HMI), cujos objetivos foram estabelecer critérios para o julgamento desta alteração do esmalte. Deste modo, foi estabelecido um padrão de critérios de julgamento a serem utilizados no diagnóstico da Hipomineralização de Molares e Incisivos em estudos de prevalência.

Ainda em 2003, Weerheijm<sup>95</sup> salientou a dificuldade em diferenciar HMI de fluorose dentária e apontou que a HMI não está relacionada à exposição prolongada a fluoretos. Além disso, o esmalte acometido pela fluorose apresenta opacidades difusas, sendo resistente à cárie dentária, diferentemente do esmalte afetado pela HMI, em que as opacidades são demarcadas e em geral, mais suscetíveis a cárie dentária.

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

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

Preusser et al.<sup>66</sup> (2007) relacionaram a HMI com atividade de cárie em 1.022 crianças com idade entre 6 e 12 anos na região central de Hesse, na Alemanha. Entre as crianças examinadas, 5,9% apresentaram sinais de hipomineralização em pelo menos um dente permanente. As crianças com HMI apresentaram maior valor de CPO-D (0,79) do que as crianças do grupo controle (0,51), diferença altamente significativa ( $p=0,009$ ). O estudo evidenciou ainda maior frequência de tratamento restaurador nas crianças afetadas pela condição.

Cho et al.<sup>13</sup> (2008) avaliando 2.635 prontuários de crianças com idades entre 11 e 14 anos atendidas na clínica da escola de Odontologia de Hong Kong reportaram uma prevalência da HMI de 2,8%. Não foi observada predileção por gênero e os dentes mais comumente afetados foram os primeiros molares permanentes superiores, seguidos dos primeiros molares permanentes inferiores e incisivos centrais permanentes superiores. Com relação a associação da HMI com a cárie dentária, a média de dentes cariados, perdidos e obturados (CPO-D) encontrada nas crianças com HMI foi 1,5 vezes maior que o valor médio CPO-D (0,8) da população total do estudo e da média geral das crianças de Hong Kong aos 12 anos de idade, demonstrando associação positiva da HMI com a experiência de cárie.

Kemoli<sup>49</sup> (2008) investigou a prevalência da HMI em crianças de 6 a 8 anos de idade de duas divisões rurais no Quênia, onde 3.591 escolares de dezessete escolas primárias foram avaliados. A prevalência da HMI encontrada foi de 13,73%, sendo observada com maior frequência no gênero feminino (76%). Das crianças com HMI, 67,3% apresentaram envolvimento de um ou mais primeiros molares permanentes com um ou mais incisivos. O percentual restante das crianças (32,7%) apresentou apenas um ou mais primeiro molar permanente comprometido, sem o envolvimento dos incisivos permanentes. Nenhum dos dentes com HMI apresentou qualquer tipo de restauração.

Em 2009, Soviero et al.<sup>83</sup> avaliaram 249 crianças, com idades entre 7 e 13 anos no Rio de Janeiro, em um estudo de frequência e encontraram um resultado positivo em 40,2% da amostra, representando um dos maiores percentuais da HMI na literatura mundial. Opacidades demarcadas foram o tipo mais frequente de lesão observada e a perda de estrutura pós-eruptiva foi o segundo achado mais comum. A frequência de restaurações atípicas variou entre 1,2% a 1,6% para os primeiros molares permanentes.

No município de Botelhos em Minas Gerais (Brasil), Costa Silva et al.<sup>15</sup> (2010), investigaram a prevalência e severidade da HMI, além de sua relação com a cárie dentária em 918 crianças de 6 a 12 anos, 613 da zona urbana e 305 da zona rural. Foi observada uma prevalência de 19,82%, sendo mais prevalente na zona rural (24,3%) quando comparada à zona urbana (17,6%). A maioria dos defeitos observados foi leve, representado por opacidades demarcadas sem associação com perdas estruturais pós-irruptivas. Não foram observadas diferenças na prevalência da HMI entre os gêneros; no entanto, observou-se associação significativa relacionada à idade, sendo mais comumente encontrada entre crianças a partir dos 10 anos de idade. Com relação a experiência de cárie, as crianças com HMI apresentaram maiores valores de CPO-D e consequentemente, maiores necessidades de tratamento.

Segundo Alaluusua<sup>3</sup> (2010), os primeiros molares permanentes começam a se desenvolver durante o quarto mês de gestação. As quatro cúspides se unem próximo dos seis meses de vida, e durante o primeiro ano é completada a deposição de matriz do esmalte no terço oclusal da coroa, e assim, a maturação é iniciada. O período mais crítico para defeitos no esmalte de primeiros molares e incisivos permanentes é o primeiro ano de vida, que coincide com o início da maturação do esmalte. Entretanto, como a maturação do esmalte dos primeiros molares permanentes se estende por anos, a hipomineralização pode se desenvolver até os 3 anos de idade.

Apesar de as causas da HMI ainda não estarem totalmente elucidadas, a hipótese de etiologia multifatorial atuando sinergicamente tem ganhado evidência ao longo dos últimos anos. 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 nos três primeiros anos de vida têm risco aumentado de apresentar a condição. Certos poluentes ambientais, como a dioxina e o furano, também podem aumentar o risco de se desenvolver a HMI via leite materno; o uso de mordedores, chupetas e mamadeiras de plástico também são fatores associados. A ingestão de antibióticos também foi apontada como possível fator etiológico; entretanto, não é fácil definir se a alteração foi causada pela doença ou pelo tratamento, havendo diversas controversas na literatura (Alaluusua<sup>3</sup>, 2010).

Mahoney et al.<sup>56</sup> (2011) investigaram a prevalência da HMI em um grupo de crianças de 7 a 10 anos de idade em Wellington, região central da Nova Zelândia,

comparando com estudo realizado anteriormente (Mahoney et al.<sup>55</sup>, 2009) em uma região mais afastada, a região de Wainuiomata. As crianças foram examinadas em ambiente escolar por um único examinador, que registrou informações sobre opacidades demarcadas, fratura pós eruptiva do esmalte e hipoplasias, além da experiência de cárie dentária em dentes decíduos e permanentes. Na região central de Wellington, os exames foram realizados em 235 crianças e a prevalência da HMI observada foi de 18,8%. Opacidades demarcadas e fraturas pós-eruptivas afetaram 23,9% e 8,1% da amostra, respectivamente. Não houve associação estatisticamente significativa entre HMI e etnia ou escolaridade e embora a prevalência da HMI encontrada tenha sido 3,9 pontos percentuais maior na escola da região central de Wellington que em Wainuiomata, as condições socioeconômicas (medidas por meio da escolaridade) não foram significativamente associadas com HMI. A presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário foi associada a maior experiência de cárie na dentição permanente.

Ahmadi et al.<sup>1</sup> (2012) investigaram a prevalência da HMI e sua relação com doenças sistêmicas em um grupo de 433 crianças de 7 a 9 anos de quatro escolas em Zahedan, no Irã. As crianças foram examinadas por um único examinador e os dados foram registrados com base no índice de defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE) e na experiência de cárie (índice CPO-D). A prevalência da HMI observada foi de 12,7% (n=55) e a média do número total de dentes afetados foi de 0,2. Não houve diferença significativa entre meninos (14,0%) e meninas (11,5%) (p=0,4). O valor médio de CPO-D nas crianças afetadas (1,46; DP=0,99) foi maior do que nas crianças sem a HMI (0,76; DP=1,33; p<0,001). As mães das crianças foram submetidas a um questionário sobre a história médica durante a gravidez e condição médica da criança nos primeiros 3 anos de vida. Relatos de problemas médicos foram significativamente maiores em crianças com HMI em comparação com as crianças não afetadas (p<0,001). Os fatores pós-natais, insuficiência renal, varicela, asma, reações alérgicas e uso de amoxicilina foram mais frequentes em crianças HMI do que nas crianças não afetadas. Crianças com amamentação prolongada também apresentaram HMI com maior frequência (p=0,005). A história familiar de defeitos de esmalte não foi significativa em crianças com HMI em comparação com crianças não afetadas (p=0,6).

A influência de fatores socioeconômicos e demográficos também foi investigada por Souza et al.<sup>81</sup> (2012) no município de Botelhos em Minas Gerais (Brasil). Seguindo

os critérios da EAPD (2003), foram examinadas 903 crianças com idades entre 6 e 12 anos residentes em área rural e urbana do município, para avaliação da prevalência da HMI e fatores associados. As mães foram submetidas a um questionário estruturado sobre a história médica desde a gravidez até o 3º ano de vida da criança. A prevalência da HMI nas crianças residentes em área rural foi significativamente maior do que a das crianças residentes em área urbana, 24,9% e 17,8%, respectivamente. Em crianças rurais, a HMI foi significativamente mais comum entre aqueles cujas mães tinham experimentado problemas de saúde durante a gravidez (infecções de garganta e febre alta) e aquelas que utilizaram antibióticos durante os primeiros 3 anos de vida. Nas crianças da área urbana, não foram encontradas associações com HMI e problemas médicos. Nenhum fator socioeconômico associou-se isoladamente à presença da HMI. Além disso, a área rural apresentou mais crianças com cárie, necessidade de tratamento e concentrou piores indicadores socioeconômicos, demonstrando que dimensões sociais complexas podem estar envolvidas na prevalência da HMI.

Condò et al.<sup>14</sup> (2012) avaliaram a prevalência e distribuição da HMI em um grupo de 1.500 crianças em Roma. Por meio de exame clínico, foram registrados a presença e gravidade de eventuais defeitos de qualidade e/ou quantidade no esmalte dental e foram coletadas informações a respeito da história médica das crianças na busca de patologias relacionadas à condição. O estudo identificou uma prevalência de 7,3%. Os elementos mais afetados foram os primeiros molares permanentes (56%), seguido pelos incisivos permanentes (44%). Na distribuição por elementos, foi observado maior acometimento de primeiros molares permanentes inferiores, seguido pelos incisivos permanentes superiores, incisivos permanentes inferiores e com menor frequência, molares permanentes superiores.

Oliveira et al.<sup>61</sup> (2012) avaliaram a prevalência e severidade da HMI, além de sua relação com a cárie dentária em 248 crianças (8 a 12 anos) no município de Patrocínio Paulista-SP (Brasil), obtendo uma prevalência de 14%. A prevalência de cárie dentária foi de 67% e o valor do índice CPO-D para as crianças examinadas foi de 1,04. Foi observada correlação entre HMI e cárie dentária, uma vez que as crianças com HMI apresentaram valor médio significativamente mais alto de índice CPO-D (1,66) do que as crianças que não apresentaram a alteração no esmalte dentário (0,94).

Jeremias et al.<sup>43</sup> (2013) realizaram levantamento epidemiológico em 1157 escolares de 6 a 12 anos, da rede pública e privada de ensino de Araraquara–SP (Brasil), quanto à presença da HMI, cárie dentária e defeitos de esmalte dentário. As crianças foram classificadas como portadoras ou não da HMI segundo os critérios propostos pela EAPD (2003). Para a avaliação das condições dentárias (índices: CPO-D e ceod) e da necessidade de tratamento (NT), foram utilizados os critérios da OMS (1997). A prevalência da HMI foi de 12,3%, sendo observada diferença significativa entre os gêneros (38% masculino e 62% feminino); entretanto, não houve diferença estatística entre os escolares afetados da rede de ensino público (11,98%) e da rede particular (13,25%). O arco superior foi o mais acometido e os dentes mais afetados foram os primeiros molares permanentes superiores, seguidos pelos homólogos inferiores e incisivos centrais superiores. A severidade leve foi o diagnóstico mais frequente. Em relação a cárie dentária, o CPO-D das crianças com HMI foi de 0,89 e o ceod de 1,24, maiores que os valores do grupo não afetado (0,43 e 1,03) e da amostra total (0,48 e 1,06), respectivamente. Foi observada associação positiva entre HMI e cárie dentária na dentição permanente.

Jankovic et al.<sup>40</sup> (2013) investigaram os fatores etiológicos da HMI, por meio de questionário, em 141 crianças de 8 anos de idade, identificando mais de 90 diferentes fatores que podem ser responsáveis por defeitos de esmalte (parto prematuro, baixo peso do recém-nascido, hipóxia, distúrbio metabólico de cálcio e fosfato, febre, fatores genéticos, etc). Embora os fatores etiológicos atribuídos à HMI tenham sido identificados, o maior responsável pela HMI não foi determinado.

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

Garcia-Margarit et al.<sup>27</sup> (2014) avaliaram 840 crianças espanholas para determinar a prevalência da HMI e investigar a influência do gênero, necessidade de tratamento e a relação com a cárie dentária. A percentagem de crianças com HMI foi de 21,8%, com média de 3,5 dentes afetados, sendo que os molares superiores foram os elementos mais acometidos. Os índices de cárie foram significativamente maiores nas crianças com HMI do que nas crianças saudáveis, apresentando desta forma, maiores necessidades de tratamento.

Ng et al.<sup>60</sup> (2015) avaliaram 1083 crianças, com idade média de 7,7 anos em 30 escolas de Cingapura. A prevalência encontrada foi de 12,5%. Uma proporção significativamente maior de crianças da etnia malaio apresentou HMI, em comparação com as crianças chinesas ( $P = 0,02$ ). Os achados sugerem o papel da etnia na ocorrência de HMI.

Krishnan et al.<sup>48</sup> (2015) avaliaram a prevalência de HMI entre escolares residentes em uma área endêmica de fluorose em Tamilnadu (Salem, Índia). Uma amostra de 5000 crianças com idade entre 9 e 14 anos, compreendendo 250 crianças de cada um dos 20 blocos de Salem, participaram deste estudo. O exame foi concluído em suas respectivas escolas por um examinador calibrado por meio dos critérios EAPD. Foi encontrada uma prevalência de 7,3%. A prevalência de HMI em meninas foi de 8,9% comparado com 6,1% nos meninos. A prevalência de cárie foi acima de 50% nos dentes afetados pela HMI. Este estudo de HMI é raro na literatura, especialmente em um distrito de fluorose endêmica.

Kirthiga et al.<sup>46</sup> (2015) investigaram a prevalência de HMI em uma população de crianças do sul da Índia. Foram avaliadas 2000 crianças de 11 a 16 anos de escolas públicas e privadas. A prevalência de HMI na dentição foi de 8,9%. O estudo evidenciou que existe uma necessidade de um programa preventivo e restaurador adequado em relação ao aumento da prevalência de HMI. Os autores também relataram a necessidade de mais estudos relacionados à HMI na Índia, já que são raros os estudos no país.

Hysi et al.<sup>33</sup> (2016) avaliaram a prevalência em 1.575 crianças em idade escolar, entre 8-10 anos. A prevalência de MIH foi de 14% ( $n = 227$ ). O dente 36 foi o mais afetado e o dente 46, o menos afetado. O dente 21 foi o incisivo mais afetado e o dente 32, o menos afetado pela HMI. As crianças com HMI tiveram significativamente mais doenças de infância

nos primeiros 3 anos de vida ( $p = 0,006$ ). Entre as crianças que usaram antibióticos, os casos de HMI (+) foram 1,41 (1,06-1,87) vezes maiores do que em crianças que não usaram antibióticos, HMI (-) casos.

Jeremias et al.<sup>45</sup> (2016) avaliaram, em famílias brasileiras, a associação da ocorrência de HMI com polimorfismos de nucleotídeos em genes envolvidos na amelogenese. Material genético foi obtido das células bucais de 391 indivíduos de 101 famílias e o diagnóstico de HMI foi realizado de acordo com os critérios da EAPD (2003). Sessenta e três polimorfismos de nucleotídeos foram investigados em 21 genes relacionados com a amelogenese. Em 78,2% das famílias, apenas 1 indivíduo apresentou HMI. Em 21,6% das famílias havia dois ou mais indivíduos com HMI. Entre os indivíduos afetados, 50,7% foram diagnosticados com HMI grave. Observaram que variações no gene *AMELX* está associada não apenas com amelogenese imperfeita, mas também com HMI. Houve associação significativa entre os genes *ENAM*, *ABMN*, *TFT1*. Entretanto, não foi observado qualquer associação com o gene *AMTN*, que expressa a proteína amelotina especificamente na fase de maturação do esmalte. Variações de outros genes investigados também estiveram associadas a maior suscetibilidade para HMI. Os autores defendem a idéia de que a HMI é um distúrbio multifatorial, pois diferentes genes podem estar envolvidos na etiopatogenia e que fatores ambientais podem modificar a expressão dos mesmos.

Hernandez et al.<sup>31</sup> (2016) realizaram uma revisão de literatura para analisar a variabilidade existente na prevalência da HMI. Foram excluídos os artigos que não incluíam critérios de diagnóstico validados e artigos não escritos em inglês. Os resultados foram analisados por país, região, ano de estudo, tamanho da amostra, faixa etária e taxa de prevalência. Um total de 37 artigos em inglês foi selecionado de 1987 a 2014 e somente 14 empregaram os critérios diagnósticos de 2003 da EAPD. A faixa etária relatada variou de 5,5 a 17 anos; o intervalo mais utilizado foi de 7 a 9 anos. Uma ampla faixa de prevalência de 2,8% a 44,0% foi encontrada e 82,61% dos artigos relataram examinadores calibrados. Segundo os autores, a comparação entre os resultados dos estudos é difícil devido ao uso de diferentes índices e critérios diagnósticos, à variabilidade da análise, aos métodos de seleção e aos diferentes grupos etários. Concluíram ainda que, na realidade, a real prevalência da HMI não foi ainda conhecida.

Vieira e Kup<sup>93</sup> (2016), em revisão sistematizada, buscaram explicar por que a HMI afeta somente primeiros molares e incisivos permanente. Observaram que o envolvimento característico destes dois tipos de dentes também foi encontrado por outros estudos que avaliaram agenesia e microdontia. Os autores também discutem a presença de sinais de hipomineralização em outros dentes, como caninos. Sugerem influência genética para HMI, que tipicamente afeta molares e incisivos, mas que também pode acometer outros dentes. Diferenças na prevalência por localização geográfica e a falta de associação clara com outros possíveis fatores etiológicos também apoiam a idéia do componente genético na patogênese deste defeito.

Schmalfluss et al.<sup>77</sup> (2016) avaliaram em noruegueses, a prevalência de HMI, a distribuição dos dentes afetados e a gravidade dos defeitos. Participaram do estudo 794 indivíduos, com média de idade de 16 anos. A prevalência de HMI encontrada foi de 13,9%. Em cerca de 50,9% dos participantes havia somente um ou dois dentes afetados. Primeiros molares permanentes superiores foram mais afetados que inferiores. O envolvimento dos incisivos foi observado em 41,8% dos participantes com HMI. Os caninos estavam afetados em 22,8% dos indivíduos com HMI comparado com 1,6% daqueles sem o defeito. No total, foram afetados 201 primeiros molares; 54,0% destes tinham apenas opacidades, 24,3% apresentaram desintegração pós-eruptiva, 18,8% possuíam restaurações atípicas e 3,0% foram extraídos.

Wuolloet et al.<sup>104</sup> (2016) investigaram a associação entre doenças da infância e tratamento com antibióticos e a presença de HMI. Participaram do estudo 287 indivíduos com idade entre 7 e 12 anos da Finlândia. O exame clínico foi realizado em consultório odontológico e seguiu os critérios da EAPD para diagnóstico de HMI. O histórico de saúde e uso de medicamentos foram obtidos a partir de prontuários médicos. A prevalência de HMI identificada foi de 11,5%. Indivíduos com HMI buscaram mais atendimentos médicos devido a doenças infecciosas que aqueles sem HMI. Doenças mais comumente diagnosticadas foram: infecção respiratória superior, otite média aguda, infecção respiratória inferior e gastroenterite. Indivíduos que receberam penicilina ou macrólidos no primeiro ano de vida, ou amoxicilina nos primeiros 3 anos tiveram um risco mais elevado de HMI (2,61; 4,07 e 2,58 vezes, respectivamente) em comparação com aqueles que não fizeram uso de antibióticos.

Andrade et al.<sup>5</sup> (2017) realizaram um estudo para determinar a prevalência de HMI e a relação do vírus HIV com esta condição, em um grupo de crianças entre 7 e 15 anos de idade. As crianças foram divididas em 2 grupos, grupo 1- crianças infectadas pelo vírus HIV (33 participantes) e grupo 2 - crianças não infectadas pelo vírus HIV (66 participantes). A coleta de dados foi baseada em prontuários médicos, questionário para cuidadores e exame oral para diagnóstico de HMI e cárie dentária. Pelos dados obtidos, foi possível concluir que os pacientes infectados com HIV apresentaram maior prevalência de HMI e cárie dentária na dentição permanente. Os autores relataram que há na literatura estudo com pacientes infectados com o vírus HIV que mostrou que o atraso na cronologia de mineralização dos dentes foi associado com o uso de terapia antiretroviral.

### **3 PROPOSIÇÃO**

O objetivo deste estudo foi avaliar a incidência e severidade da Hipomineralização Molar-Incisivo, após 5 anos do estudo de prevalência da condição em escolares de 6 a 12 anos da rede pública e privada de Araraquara/SP. Além disso, ao defeito de esmalte foram correlacionados os seguintes fatores: experiência de cárie, fluorose dentária, defeitos de esmalte na dentição decídua e perfil sócio-econômico. Neste sentido, buscou-se obter um panorama atual da HMI ao longo dos anos, reconhecendo se a mesma regrediu ou se acentuou, epidemiologicamente.

## 4 MATERIAL E MÉTODO

### 4.1 Delineamento do estudo

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP (CEP-FOAr-UNESP) (Anexo A), seguindo a mesma metodologia do estudo de prevalência da HMI de Jeremias et al.<sup>43</sup> (2013), o qual serviu de comparativo.

A amostra do estudo constou de escolares, com idade entre 6 a 12 anos, matriculados, em 2015, no ensino fundamental (rede pública e privada) da zona urbana de Araraquara, cidade localizada na região central do estado de São Paulo com IDH 0,815 (PNUD, 2010) e 208.662 mil habitantes (IBGE, 2010).

Com a autorização da Secretaria de Educação de Araraquara, 54 escolas do ensino fundamental da cidade foram contatadas e puderam ser visitadas no período de 5 meses. Após explicar, de maneira acessível, os objetivos da pesquisa aos dirigentes das instituições, e obtendo a colaboração dos mesmos, os responsáveis legais dos escolares receberam o termo de consentimento livre e esclarecido, previamente aprovado pelo CEP-FOAr-UNESP, quando foram convidados a participar da pesquisa.

Os pais que assinaram o Consentimento Informado tiveram seus filhos examinados em ambiente escolar e receberam o questionário referente ao perfil sócio-econômico da família.

Para compor a casuística deste estudo, os voluntários (escolares) atenderam aos seguintes critérios de inclusão:

- naturalidade araraquarense;
- presença de todos os primeiros molares permanentes (4) e dos incisivos permanentes (8), totalmente irrompidos na cavidade bucal.

Os seguintes critérios foram motivos de não-inclusão:

- escolares com hipoplasia dentária e defeitos de desenvolvimento em esmalte dentário causados por amelogênese imperfeita;
- crianças com alguma síndrome ligada à má-formação de esmalte dentária;
- crianças que utilizavam aparelho ortodôntico fixo;
- opacidades presentes apenas nos incisivos permanentes;

- crianças, cujos pais não concordaram em participar do estudo;
- crianças participantes do estudo anterior.

## 4.2 Amostragem

### Cálculo da Amostra

Por meio de uma relação obtida das secretarias de educação municipal e estadual, e por contato direto com os dirigentes das escolas, concluiu-se que o total de crianças na faixa etária de 6 a 12 anos, matriculadas no ensino fundamental em Araraquara, no ano de 2015, era de aproximadamente 18.468.

Para o cálculo da amostra total, obtido pela fórmula abaixo (Antunes e Peres 2006) foi adotado: precisão de 3% (d), número da população de referência (N), valor-limite da área de rejeição de 1,96 (z) e a prevalência esperada para o fenômeno a ser investigado (P), no caso HMI. A referência de prevalência do defeito de esmalte na população de Araraquara é de 12,3% (Jeremias et al.<sup>43</sup> 2013).

$$\text{Fórmula: } n = \frac{Nz^2 P(100-P)}{d^2 (N-1) + z^2 P(100-P)}$$

Os resultados obtidos foram acrescidos de 20% para compensar eventuais perdas, chegando-se ao tamanho final da amostra. Após os referidos cálculos, chegou-se ao total de 545 escolares para compor a amostra.

Por se tratar de um levantamento epidemiológico em uma ampla população e considerando que a variabilidade da condição estudada é grande, foi utilizado a técnica de amostragem estratificada para distribuição da amostra, o que aumenta a precisão da estimativa global. A população amostral probabilística (545) foi dividida em 2 grupos ou estratos, sendo constituídos de amostras proporcionais aos seus tamanhos:

- grupo 1: escolares da rede particular ( $n=137$ )
- grupo 2: escolares da rede pública ( $n=408$ )

### Seleção da Amostra

As escolas foram sorteadas aleatoriamente para compor os grupos, e dentro de cada estrato, novos sorteios de amostras casuais simples foram realizados. Em outras

palavras, cada elemento do seu respectivo grupo teve a mesma chance  $1/N$  de pertencer à amostra (amostragem equi-probabilística).

### 4.3 Exame clínico

O exame clínico foi realizado sob luz natural, em ambiente escolar, por dois examinadores paramentados, previamente calibrados, com o auxílio de espátula de madeira, espelho bucal e sonda preconizada pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 1997). Após limpeza e secagem dos dentes com gaze estéril foi realizada uma inspeção completa, por meio dos seguintes índices:

1) índice CPO-D (dentes permanentes cariados, perdidos ou obturados) e ceo-d (dentes decíduos cariados, extraídos ou obturados), segundo critérios da OMS (1997) para Levantamentos em Saúde Bucal (Anexo B). O critério para definir a experiência de cárie na dentição decídua será  $ceo-d > 0$  e para a dentição permanente,  $CPO-D > 0$ ;

2) defeitos de esmalte não-fluoróticos na dentição decídua, segundo o “*Modified DDE Index*” (FDI, 1992) (Anexo C).

3) fluorose dentária, utilizando o índice de Thylstrup, Fejerskov<sup>24</sup> (1978).

4) presença/severidade de HMI, utilizando critério adaptado de Weerhjeim et al.<sup>95</sup>, (2003) (Anexo D). Baseado nas características dos defeitos de esmalte, as crianças foram classificadas como portadoras ou não da HMI.

As observações foram transcritas para uma ficha clínica padronizada (Anexo E), conforme as codificações estabelecidas. Durante o exame foi possível identificar todas as necessidades de tratamento, avaliadas quando da aplicação dos índices. Os voluntários foram encaminhados para tratamento quando necessário.

### 4.4 Processo de calibração dos examinadores

O processo de calibração seguiu a metodologia do levantamento SB Brasil, realizado pelo Ministério da Saúde<sup>11</sup> (Brasil, 2010), sendo programado em 4 etapas, assim divididas:

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

Exposição teórica e uma discussão junto à equipe de exame de todos os índices, códigos e critérios a serem utilizados. Situações-limite foram amplamente discutidas no grupo para que durante a coleta dos dados prevaleça o consenso da equipe sobre o senso individual de cada examinador. Foram utilizadas as pranchas coloridas do Guia para

levantamento da OMS para discussão dos índices DDE. Para os índices de cárie e HMI foram utilizadas fotografias de casos clínicos acompanhados na clínica de pós-graduação em Odontopediatria da FOAr-UNESP.

- Discussão prática:

Fase da calibração em que se busca, ao máximo, a assimilação uniforme de todos os critérios e regras de decisão. Cada participante da equipe examinou seis crianças para cada faixa etária da pesquisa (6 a 12 anos).

Estas seis crianças estavam sentadas em uma cadeira, identificada por um número (1, 2, 3, etc). Os examinadores passaram, individualmente, de cadeira em cadeira até que todos passassem por todas as crianças. Um procedimento similar foi feito para cada grupo etário. Durante este exercício, os examinadores discutiram as discrepâncias identificadas nos achados clínicos, critérios de diagnóstico, codificações e erros de registro, com o propósito de alcançar um nível aceitável de concordância.

- Calibração propriamente dita:

Ocorreu da mesma maneira que o exercício anterior, exceto: (a) pelo número de pessoas examinadas, que foi maior (cerca de 15 a 20 de cada grupo etário) e (b) pelo fato de não haver discussão sobre os achados encontrados entre os membros da equipe. Os dados encontrados nesta fase fundamentaram os cálculos de concordância intra e interexaminador.

- Discussão final:

A última parte do exercício de calibração foi usada para se certificar de que a equipe de examinadores estava completamente familiarizada com todos os procedimentos de exame, de registro, critérios de diagnóstico, formulários e o manejo de instrumentos e materiais. Também foram discutidos os resultados dos cálculos de concordância. Em caso de serem verificados valores altos de discrepância, decidiu-se pela repetição do exercício ou eliminação de algum examinador da equipe.

Para a validação do exame clínico, a cada dez crianças examinadas, três foram sorteadas e reexaminadas 24 horas após o último exame, obtendo-se, assim, o coeficiente kappa intraexaminador. Após o processo de calibração foi calculado o kappa intra e inter examinador, sendo considerados aceitáveis valores acima de 0,85.

#### **4.5 Avaliação do perfil sócio-econômico**

Paralelamente, os pais receberam um questionário semi-estruturado (Jeremias et al.<sup>43</sup> 2013) (Anexo F), para verificação da renda e do grau de instrução dos pais/responsáveis, além de água consumida, baseado na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD, 2006). A avaliação de indicadores econômicos apresenta grande importância em estudos de saúde. Nesse contexto, 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 (Leser et al.<sup>54</sup>, 1988; Barros,Victoria<sup>10</sup>, 1991).

#### **4.6 Análise estatística**

Os dados foram analisados estatisticamente usando o software SPSS versão 20.0 (IBM, Rochester, MN, EUA). As variáveis dependentes desse estudo foram cárie dentária, HMI, DDE, Fluorose e cárie dentária, enquanto as independentes foram sexo, tipo de escola, escolaridade dos pais e renda familiar. Para a análise estatística das variáveis dependentes foram categorizadas de acordo com os critérios de severidade previamente estabelecidos, bem como dicotomizadas em presentes e ausentes. A análise bivariada entre variáveis categóricas foi realizada por meio do Teste Qui-quadrado. O número de dentes afetados e as variáveis numéricas, foram testados quanto a distribuição por meio do Teste Shapiro-Wilk. Na presença de distribuição não normal, os valores foram comparados entre o sexo por meio do Teste Mann Whitney. Para todas as análises, o nível de significância adotado foi de 0,05.

## 5 RESULTADO

Foram convidadas 1.530 crianças para o estudo. Do total de 756 escolares examinados na faixa etária de 6 a 12 anos de idade, 545 (idade média: 8,93±1,99) foram incluídos na amostra, pois estavam de acordo com os critérios de inclusão. Os dados demográficos da população do estudo estão na Tabela 1.

**Tabela 1- Dados demográficos da população de estudo. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2017.**

<b>Variáveis</b>	<b>N (%)</b>	
<b>Gênero</b>	Feminino	281 (51,6)
	Masculino	264 (48,4)
<b>Idade</b>	6 anos	84 (15,4)
	7 anos	75 (13,7)
	8 anos	80 (14,7)
	9 anos	80 (14,7)
	10 anos	80 (14,7)
	11 anos	73 (13,4)
	12 anos	73 (13,4)
<b>Média de Idade (DP)</b>	8,93 (1,99)	
<b>Renda</b>	Sem renda	2 (0,5)
	até 1 salário	53 (12,4)
	de 1 a 2 salários	138 (32,2)
	de 2 a 3 salários	132 (30,8)
	de 3 a 4 salários	69 (16,1)
	de 5 a 10 salários	23 (5,4)
	10 a 20 salários	9 (2,1)
mais de 20 salários	2 (0,5)	
<b>Escolaridade</b>	Menos de 8 anos	158 (29,0)
	Mais de 8 anos	387 (71,0)
<b>CPOD</b>	CPOD=0	425 (78,0)
	CPOD>0	120 (22,0)
<b>Ceod</b>	ceod=0	317 (58,2)
	ceod>0	228 (41,8)
<b>HMI</b>	HMI=0	467 (85,7)
	HMI>0	78 (14,3)
<b>DDE</b>	DDE=0	532 (97,6)
	DDE>0	13 (2,4)
<b>Fluorose</b>	Fluorose=0	422 (77,4)
	Fluorose>0	123 (22,6)

Fonte: Elaboração própria

O percentual de escolares afetados pela HMI na amostra total foi de 14,3% (n=78), não apresentando diferença significativa com relação ao gênero e a quantidade de dentes afetados, respectivamente (p=0,587; p=0,545). A média de idade das crianças com HMI foi de 8,5 anos ( $\pm 1,4$ ) e a média de dentes afetados entre as crianças com HMI foi 2,78  $\pm 1,81$  (Tabela 2). Entre as redes de ensino, 13,7% (n=56) dentre 409 escolares examinados da rede pública apresentaram o defeito, enquanto na rede particular 16,2% (n=22) de um total de 136 crianças examinadas estavam acometidas (p=0,474).

**Tabela 2- Média de dentes afetados pela HMI, segundo o gênero. Araraquara. São Paulo, Brasil. 2017.**

HMI	Feminino	Masculino	Total
<b>Número dentes afetados</b>	98	119	217
<b>Número crianças afetadas</b>	38	40	78
<b>Média (dentes)</b>	2,57	2,97	2,78
<b>DP</b>	1,65	1,95	1,81

*Teste Mann Whitney: p=0,545*

Fonte: Elaboração própria

Do número total de crianças examinadas com HMI, 32,0% (n=25) apresentaram alterações em primeiros molares e incisivos permanentes, 28,2% (n=22) apresentaram a hipomineralização em apenas um molar permanente, 38,5% (n=30) em mais de um molar permanente e apenas 1 caso (1,3%) envolvendo molar, canino e incisivo permanente (Tabela 3).

**Tabela 3- Distribuição da HMI nas crianças afetadas, segundo os diferentes grupos de dentes. Araraquara. São Paulo, Brasil. 2017.**

Dentes afetados pela HMI	TOTAL	
	N	%
<b>Apenas um molar</b>	22	28,2
<b>Mais de um molar</b>	30	38,5
<b>Molares e incisivos</b>	25	32,0
<b>Molares, incisivos e canino</b>	1	1,3
<b>TOTAL</b>	78	100,0

Fonte: Elaboração própria

Do número total de dentes afetados pela HMI (n=217), 42,9% eram da maxila (n=93) e 57,1% da mandíbula (n=124). Os dentes mais comumente afetados foram os primeiros molares permanentes inferiores, seguidos pelos primeiros molares permanentes superiores e incisivos centrais superiores. Dentre os molares permanentes, o dente 36 foi o mais afetado pela HMI e dentre os incisivos permanentes, o dente 11 foi o mais acometido (Tabela 4).

**Tabela 4- Distribuição dos dentes afetados pela HMI, segundo o arco e hemiarco acometido. Araraquara. São Paulo. Brasil, 2017.**

Dente afetado pela HMI	Arco superior n (%)			Arco inferior n (%)		
	Hemiarco direito	Hemiarco Esquerdo	TOTAL	Hemiarco direito	Hemiarco esquerdo	TOTAL
<b>Incisivo central</b>	13 (6,0)	5 (2,3)	18 (8,3)	4 (1,8)	10 (4,6)	14 (6,4)
<b>Incisivo lateral</b>	2 (0,9)	1 (0,5)	3 (1,4)	4 (1,8)	9 (4,2)	13 (6,0)
<b>Primeiro molar</b>	38 (17,5)	32 (14,8)	70 (32,3)	40 (18,4)	54 (24,9)	94 (43,3)
<b>Segundo molar</b>	1 (0,5)	1 (0,5)	2 (0,9)	1 (0,5)	1 (0,5)	2 (0,9)
<b>Canino</b>	0	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,5)	0 (0,0)	1 (0,5)
<b>TOTAL</b>	54 (24,9)	39 (18,1)	93 (42,9)	50 (23,0)	74 (34,2)	124 (57,1)

Fonte: Elaboração própria

Na maioria dos dentes afetados, a severidade do defeito no esmalte foi leve, apresentando apenas opacidades demarcadas (82,0%), cuja coloração variou entre branca a marrom, sendo a cor amarela a mais frequente. No entanto, 14,2% apresentaram fraturas pós-irruptivas, variando de leve a severa e 3,8% apresentavam restaurações atípicas, com maior percentual de quadro clínico satisfatório (Tabela 5).

**Tabela 5- Percentual de dentes afetados pela HMI, segundo o tipo de alteração observada. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2017.**

Tipos de alterações de HMI							Total n (%)
Opacidade Demarcada n (%)			Fratura Pós-Irruptiva n (%)		Restauração Atípica n (%)		
Branca	Amarela	Marrom	Leve	Severa	Satisfatória	Insatisfatória	217 (100,0)
104 (47,9)	61 (28,1)	13 (6,0)	26 (11,9)	5 (2,3)	7 (3,2)	1 (0,6)	

Fonte: Elaboração própria

As crianças sem HMI apresentavam CPO-D=0,49±1,23 (dentes afetados: 0 a 12) e ceo-d=1,32 ±2,15 (dentes afetados: 0 a 11). Entre as crianças com HMI, o valor do CPO-D foi de 0,33 (±0,75) (dentes afetados: 0 a 4) e o do ceo-d foi de 1,45 (±2,48) (dentes afetados: 0 a 15), que são próximos dos valores da amostra total (CPO-D: 0,47; ±1.17) (dentes afetados: 0 a 12), (ceo-d: 1,34; ±2,20) (dentes afetados: 0 a 15). A Tabela 6 apresenta o percentual de primeiros molares afetados com a relação a experiência de cárie. Observa-se que o percentual de primeiros molares permanentes (PMP) com experiência de cárie dentária é maior para os dentes inferiores. Cerca de 10,9% dos PMP inferiores (n=10) apresentaram relação com a cárie dentária, seja pela sua história pregressa (dentes restaurados) ou pela história atual (dentes cariados e dentes restaurados com cárie) (p>0.05). Nenhuma relação foi observada para os incisivos permanentes afetados pela HMI, pois todos estes dentes estavam hígidos. De um modo geral, 77,8% da população estudada estava livre de experiência de cárie nos dentes permanentes.

**Tabela 6- Frequência de primeiros molares permanentes (PMP) afetados ou não pela HMI, segundo as condições clínicas dentárias. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2017.**

Condição Dentária	PMP superior direito (%)		PMP superior esquerdo (%)		PMP inferior direito (%)		PMP inferior esquerdo	
	HMI>0	HMI=0	HMI>0	HMI=0	HMI>0	HMI=0	HMI>0	HMI=0
<b>Hírido</b>	32(88,9)	36(97,3)	29 (90,7)	40 (100)	44(86,3)	26(100)	37(92,5)	34(100)
<b>Cariado</b>	3 (8,3)	1 (2,7)	1 (3,1)	0 (0)	3 (5,9)	0 (0)	2 (5,0)	0 (0)
<b>Restaurado/cariado</b>	1 (2,8)	0 (0)	1 (3,1)	0 (0)	3 (5,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Restaurado/sem cárie</b>	0 (0)	0 (0)	1 (3,1)	0 (0)	1(1,9)	0 (0)	1 (2,5)	0 (0)
<b>TOTAL</b>	36	37	32	40	51	26	40	34

Fonte: Elaboração própria

Na Tabela 7 é possível observar que 24,4% das crianças com HMI (n=19) apresentaram experiência de cárie na dentição permanente (CPOD>0), enquanto na dentição decídua este percentual foi de 44,9% (n=35). Com base nestes dados, é possível observar que a presença do defeito de esmalte HMI não se relacionou à maior experiência de cárie dentária, especialmente na dentição permanente ( $p>0.05$ ). Com respeito a relação entre HMI e FD, a maioria das crianças com HMI não apresentavam FD (n=68; 79,5%), demonstrando um fator protetor [ $p=0.02$ ; OR=2,11 (IC=1,08-4,35)]. Entre ambos os defeitos de esmalte, apenas 10 crianças com HMI apresentaram a FD (20,5%). A mesma relação foi observada entre HMI e DDE, notando-se que 96,1% (n=75) das crianças com HMI não apresentavam outro defeito de desenvolvimento de esmalte (DDE) na dentição decídua [ $p=0,36$ ; OR=0,54 (IC=0,14-2,03)]. Apenas 3 crianças com HMI apresentaram opacidades em molares decíduos (n=3,9%), sugestivo da condição conhecida como hipomineralização de molar decíduo.

**Tabela 7- Análise bivariada da relação de crianças com e sem HMI, apresentando cárie nas dentições decídua/permanente, fluorose dentária e defeito de esmalte na dentição decídua. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2017.**

Variáveis	HMI > 0	HMI = 0	Valor de p	OR (IC 95%)
	n (%)	n (%)		
<b>Cárie na dentição permanente</b>				
CPOD=0	59 (75,6)	366 (78,3)	0,590	0,85 (0,48-1,50)
CPOD>0	19 (24,4)	101 (21,7)		
<b>Cárie na dentição decídua</b>				
ceod=0	43 (55,1)	274 (58,6)	0,557	0,86 (0,53-1,40)
ceod>0	35 (44,9)	193 (41,4)		
<b>Fluorose dentária</b>				
FD=0	68 (79,5)	354 (75,8)	<b>0,020</b>	0,46 (0,22-0,95)
FD>0	10 (20,5)	113 (24,2)		
<b>Defeitos esmalte</b>				
<b>dentição</b>				
DDE=0	75 (96,1)	457 (97,8)	0,361	0,54 (0,14-2,03)
DDE>0	3 (3,9)	10 (2,2)		

*Teste Qui-quadrado; CPOD (dente permanente cariado, perdido e obturados); cedo (dente decíduo cariado, extraído e obturado); FD (fluorose dentária); DDE (defeito de desenvolvimento de esmalte dentário).*

Fonte: Elaboração própria

Com relação aos fatores socioeconômicos, observa-se que os responsáveis pelas crianças com e sem HMI apresentam o mesmo nível de escolaridade ( $p=0,664$ ;  $OR=0,88$ ;  $IC=0,51-1,52$ ) (Tabela 8), e equivalência de renda salarial mensal ( $p=0,595$ ) (Tabela 9).

**Tabela 8- Percentual de crianças com e sem HMI, segundo a escolaridade dos pais. Araraquara, São Paulo, Brasil, 2017.**

<b>Escolaridade dos pais</b>	<b>Com HMI n (%)</b>	<b>Sem HMI n (%)</b>	<b>Valor de p</b>	<b>OR (IC 95%)</b>
<b>Menos de 8 anos</b>	21 (26,9)	137 (29,3)	0,664	0,88 (0,51-1,52)
<b>Mais de 8 anos</b>	57 (73,1)	330 (70,7)		
<b>TOTAL</b>	78 (100)	467 (100)		

*Teste Qui-quadrado*

Fonte: Elaboração própria

**Tabela 9- Percentual de crianças com e sem HMI, segundo a renda familiar. Araraquara. São Paulo, Brasil. 2017.**

<b>Renda familiar</b>	<b>Com HMI</b>	<b>Sem HMI</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
<b>Sem renda</b>	0 (0,0)	2 (0,5)
<b>Até um salário</b>	10 (15,6)	43 (11,8)
<b>Entre 1 a 2 salários</b>	19 (29,7)	119 (32,7)
<b>Entre 2 a 3 salários</b>	18 (28,1)	114 (31,3)
<b>Entre 3 a 4 salários</b>	11 (17,2)	58 (15,9)
<b>Entre 5 a 10 salários</b>	5 (7,8)	18 (5,0)
<b>Entre 10 a 20 salários</b>	0 (0,0)	9 (2,5)
<b>Mais de 20 salários</b>	1 (1,6)	1 (0,3)
<b>TOTAL</b>	<b>64 (100)</b>	<b>364 (100)</b>

Fonte: Elaboração própria

A Tabela 10 apresenta dados comparativos de prevalência e severidade dos dois levantamentos epidemiológicos realizados em Araraquara para avaliação da Hipomineralização de Molar e Incisivo, com intervalo de 5 anos. Foi possível observar aumento na prevalência (de 12,3% para 14,3%), aumento na perda estrutural (5,3% para 14,2%), aumento de crianças com defeitos nos molares (de 48,6 para 66,7%) e redução na média de dentes com HMI e com experiência de cárie na dentição permanente (de 0,89 para 0,33).

**Tabela 10- Dados comparativos entre os dois estudos de prevalência realizados na cidade de Araraquara, com intervalo de 5 anos.**

	<b>Jeremias et al. (2012)</b>	<b>Lago et al. (2017)</b>
<b>Levantamento</b>	2010	2016
<b>Prevalência</b>	12,3%	14,3%
<b>Dentes afetados (média)</b>	3,32	2,78
<b>Dentes com opacidades (%)</b>	90,7	82,0
<b>Dentes com perda estrutural (%)</b>	5,3	14,2
<b>Dentes com restauração atípica (%)</b>	4,0	3,8
<b>Crianças com HMI em molar (%)</b>	48,6	66,7
<b>Crianças com HMI em molar e incisivo (%)</b>	51,4	33,3
<b>Associação significativa de HMI com cárie dentária</b>	Sim. Na dentição permanente	Não
<b>Média CPOD em crianças com HMI</b>	0,89 ( $\pm 1,18$ )	0,33 ( $\pm 0,75$ )
<b>Média ceod em crianças com HMI</b>	1,24 ( $\pm 1,82$ )	1,45 ( $\pm 2,48$ )
<b>Associação significativa de HMI com outros DDEs na dentição decidua</b>	Não	Não

*DDEs: defeitos de desenvolvimento de esmalte dentário.*

Fonte: Elaboração própria

## 6 DISCUSSÃO

A prevalência da HMI observada em Araraquara no ano de 2016 foi de 14,3%, superior aos achados do estudo de prevalência realizado anteriormente na mesma cidade, em que se observou um percentual de 12,3<sup>43</sup>. Outros estudos também realizados no Brasil apontaram prevalência variando entre 9,1% e 23,2%<sup>17,61,75,30</sup>. Os dados epidemiológicos de outros continentes apresentaram uma variabilidade entre 2,8 a 44,0%<sup>31</sup>. Esta variabilidade na prevalência pode ser explicada pela variação na faixa etária investigada, assim como nos critérios de diagnóstico e de seleção amostral. Cabe ressaltar que um estudo de prevalência deve ter seu cálculo amostral baseado na população, e esta visão deve ser considerada quando da análise de estudos epidemiológicos.

Outra questão importante no estudo da prevalência da HMI refere-se ao estágio de irrupção dos primeiros molares e incisivos permanentes, sendo recomendado que o dente tenha pelo menos mais da metade da coroa visível<sup>12</sup>. No entanto, quando se estabeleceram os critérios diagnósticos da HMI, em 2003, esta observação não foi incluída<sup>97</sup>, fator que também pode ter influenciado nos dados registrados por diferentes pesquisadores.

A taxa de incidência foi de 2% (prevalência estudo anterior=12,3% e prevalência atual 14,3%). A incidência é definida como o número de casos novos de uma determinada doença durante um período definido<sup>25</sup>. Uma mudança na incidência indica que houve uma mudança no equilíbrio dos fatores etiológicos. Incidência é de importância para o pesquisador que pretende entender a etiologia de uma doença. Além disso, taxas de incidência são utilizadas para fazer inferências sobre a probabilidade ou risco da doença.

Com relação a distribuição de dentes afetados entre os gêneros, foi observado no estudo de Jeremias et al.<sup>43</sup> (2013) uma maior prevalência de HMI no gênero feminino. Entretanto, no presente estudo, esta predileção não foi confirmada, já que das 78 crianças afetadas, 40 eram meninos e 38 meninas, não havendo diferença estatística entre os gêneros. Esta igualdade na manifestação da referida alteração entre os gêneros também foi observada em outros estudos prévios<sup>64,74,27</sup>.

Nesta investigação, a média de dentes afetados foi de 2,57 para o gênero feminino e 2,97 para o gênero masculino, sendo que a média total foi de 2,7; pouco

inferior ao observado no estudo anterior, no qual se observou uma média de 3,3. Os achados atuais se aproximam da média observada em Hong Kong (2,6)<sup>13</sup> e em alguns países europeus (2,3)<sup>38,12,41,103</sup>. Contudo, foi inferior aos reportados por Jälevik et al.<sup>39</sup> (2001); Dietrich et al.<sup>20</sup> (2003) e Muratbegovic et al.<sup>58</sup> (2007), que relataram 5,6; 5,5 e 4,8, respectivamente.

Em relação à distribuição da HMI, observou-se que 22 crianças (28,2%) apresentaram apenas um molar afetado, 30 crianças (38,4%) possuíam alterações em mais de um molar, 25 crianças (32%) apresentaram alterações em molares e incisivos e apenas 1 criança (1,2%) apresentou molares, incisivos e caninos afetados. Em estudo recente, cerca de 50,9% dos participantes apresentaram entre um e dois dentes afetados, sendo que o envolvimento dos incisivos foi observado em 41,8% dos participantes<sup>77</sup>. Apesar da nomenclatura da alteração de esmalte investigada, sugeri o envolvimento característico em molares e incisivos permanentes, há relatos na literatura de hipomineralização também em outros dentes, como os caninos e pré-molares permanentes, e segundos molares decíduos<sup>93</sup>.

Em alguns estudos<sup>13,96,39,98,12</sup> a distribuição dos molares afetados foi a mesma tanto na maxila quanto na mandíbula. No entanto, na presente investigação observou-se que os molares inferiores foram os mais afetados pela HMI, corroborando com os achados do estudo de Jälevik et al.<sup>38</sup> (2001) e Hanan et al.<sup>30</sup> (2015), diferindo de outros estudos<sup>53,58</sup> em que o número de molares afetados foi maior na maxila. Dentre os molares permanentes, o dente 36 foi o mais afetado pela HMI e dentre os incisivos permanentes, o dente 11 foi o mais acometido, diferindo do estudo de Jeremias et al.<sup>43</sup> (2013), onde o dente 26 foi o mais afetado pela HMI.

Os critérios de classificação da HMI utilizados no presente trabalho foram aqueles propostos pela Academia Européia de Odontopediatria – EAPD<sup>97</sup>. Este critério vem sendo amplamente adotado para a investigação desta condição. Quanto à severidade, as lesões de HMI foram classificadas em leves ou severas, conforme proposto pela EAPD, seguidos também em outros estudos<sup>17,15,43,61,30</sup>. Porém, alguns estudos adotaram outro padrão de diagnóstico da lesão, classificando as entre leves, moderadas e severas<sup>74,83</sup>. Nestes casos, a severidade moderada é representada pelas perdas estruturais pós-eruptivas e as severas por restaurações atípicas e exodontias devido à HMI.

Considerando ainda a severidade das lesões, a opacidade demarcada foi o defeito mais frequentemente observado, aparecendo em 82,0% das crianças, valor que se

assemelha ao encontrado por Jeremias et al.<sup>43</sup> (2013), que observou um percentual de 90,7 em Araraquara-SP e por Hanan et al.<sup>30</sup> (2015), que encontrou um valor de 84,7% em Manaus-AM. Com relação aos outros critérios diagnósticos, 14,2% apresentaram fraturas pós-irruptivas, variando de leve a severa e 3,8% apresentaram restaurações atípicas, com maior percentual de quadro clínico satisfatório. No estudo anterior (Jeremias et al.<sup>43</sup>, 2013), observou-se prevalência de lesões severas em 9,3%, sendo que 5,3% apresentaram fraturas pós-irruptivas e 4,0% restaurações atípicas. Conforme se observa no comparativo entre os estudos de prevalência realizados em Araraquara-SP (Tabela 10), ocorreu um aumento no percentual de perda estrutural, o que pode estar diretamente relacionado com a evidência clínica de aumento no número de molares afetados pela HMI.

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<sup>67</sup>, sendo que a irrupção ocorre por volta dos 6 anos. Já o desenvolvimento dos incisivos ocorre um pouco mais tarde; mas a proximidade no período de desenvolvimento desses dentes pode esclarecer o fato de que tais defeitos ocorram concomitantemente nos incisivos e primeiros molares, pois a mineralização destes dentes ocorre na mesma época. Os elementos dentários acometidos pela HMI, com frequência apresentam um esmalte mais poroso, maior acúmulo de placa bacteriana e grande sensibilidade dentária devido à exposição dentinária, o que torna estes dentes mais susceptíveis ao desenvolvimento de lesões cáries. Em 2001, Weerheijm et al.<sup>99</sup> salientaram que as lesões de HMI, se não tratadas, tendem a evoluir com o tempo de uma condição leve para uma severa, necessitando de maiores intervenções.

Desta maneira, a HMI acaba sendo um fator de risco para cárie dentária mesmo em populações com baixo índice de CPO-D<sup>17</sup>, assim como ocorreu no presente trabalho. Neste estudo, as crianças com HMI na dentição permanente apresentaram o valor de índice CPO-D menor que as outras não acometidas, diferindo de outros estudos<sup>43,30</sup>. Em relação a dentição decídua, as crianças com HMI apresentaram índice ceod maior que as crianças não afetadas, fato este que pode estar correlacionado com a renda familiar e também quanto ao nível cultural, mas principalmente às características micro estruturais do dente decíduo, que apresenta menor grau de mineralização e menor grau de dureza comparado ao dente permanente. Desta maneira, processos patológicos avançam mais rapidamente nos dentes decíduos<sup>79</sup>. A literatura enfatiza ainda que, níveis mais altos de doença, assim como o menor acesso ao tratamento odontológico,

têm sido associados a condições socioeconômicas precárias<sup>17,43</sup>.

Com relação aos fatores socioeconômicos, observa-se que os responsáveis pelas crianças com e sem HMI apresentam o mesmo nível de escolaridade, e equivalência de renda salarial mensal. 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<sup>10</sup>. Alguns estudos avaliaram a interferência dos contextos socioeconômicos na saúde bucal geral das populações e não somente na prevalência de cárie<sup>59,94</sup> e demonstraram que a incidência de defeitos de esmalte também sofre influência de condições socioeconômicas, como provável resultado de deficiências nutricionais<sup>68,73</sup>. No presente estudo, o instrumento utilizado como coleta do nível socioeconômico foi renda familiar e escolaridade dos pais. Desta forma, conclusões mais aprofundadas no contexto socioeconômico não podem ser extrapoladas neste estudo, pois seria necessário utilizar um formulário padrão (mais abrangente) com diversas questões para deduzir o padrão socioeconômico da família, como preconizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística.

Desde que este tipo de hipomineralização de esmalte foi descoberto, a relação com ingestão de fluoretos tem sido avaliada, sendo que a maioria dos estudos não observou associação entre exposição ao flúor e opacidades demarcadas<sup>3,81,9</sup>. Apenas no estudo de Angelillo et al.<sup>6</sup> (1990), foi observado aumento de opacidades difusas e demarcadas em relação ao nível de fluoretação da água. Neste estudo, não foi observada associação entre FD e HMI, sendo que a maioria das crianças com HMI não apresentavam FD (n=68; 79,5%), demonstrando um fator protetor (p=0.02; OR=2,11).

Buscando explicar a razão do aumento da prevalência da HMI na cidade de Araraquara-SP, ao longo de 5 anos, temos que considerar eventos que ocasionaram uma disfunção dos ameloblastos na fase de maturação da matriz do esmalte dentário, gerando então as opacidades demarcadas características da HMI. O caráter multifatorial na etiologia desta alteração sugere que desde o período pré-natal até os primeiros anos de vida, o ambiente atue em sinergia com a carga genética. Dentre diversas especulações, os autores deste estudo hipotetizam que com o decorrer dos anos, a sociedade passou a consumir mais medicamentos, talvez pelo fato de adquirirem mais doenças; o diagnóstico de alterações sistêmicas em função do estresse passou a ser mais

frequente; ao mesmo tempo em que o consumo de alimentos industrializados tem aumentado, assim como os níveis de poluentes ambientais. Na prática clínica, reconhecer que o percentual se elevou, assim como o grau de severidade, reforça a necessidade de uma abordagem precoce, com tratamento preventivo e interceptativo adequados. Desta maneira, estudos de incidência são fundamentais para compreender a dimensão da doença em determinada população, especialmente no contexto de saúde pública.

## 7 Conclusão

Com base na metodologia empregada, este estudo mostra que:

1. A prevalência da HMI é de 14,3%;
2. A incidência da HMI é de 2%;
3. O grau de comprometimento leve foi o diagnóstico mais prevalente nos dentes afetados;
4. A experiência de cárie não esteve relacionada com a presença de HMI;
5. Não foi observado correlação entre a HMI e os defeitos de esmalte (DDEs) na dentição decídua e fluorose dentária.
6. Com relação aos fatores socioeconômicos, não houve associação com HMI;
7. Diante dos dados obtidos nos dois estudos (Jeremias et al. 2013 e Lago et al. 2017), observou-se que o número de casos de HMI têm aumentado, revelando a maior necessidade de se estabelecer um correto diagnóstico para que seja possível uma intervenção precoce.

## REFERÊNCIAS\*

1. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr*. 2012; 22(2): 245-51.
2. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol*. 1996; 1(3): 193-7.
3. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010; 11(2): 53-8.
4. 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(4): 266-9.
5. Andrade NS, Pontes AS, de Sousa Paz HE, de Moura MS, Moura LF, Lima MD. Molar incisor hypomineralization in HIV-infected children and adolescents. *Spec Care Dentist*. 2017; 37(1): 28-37.
6. Angelillo IF, Romano F, Fortunato L, Montanaro D. Prevalence of dental caries and enamel defects in children living in areas with different water fluoride concentrations. *Community Dent Health*. 1990; 7(3): 229-36.
7. Antunes JLF, Peres MA. *Epidemiologia da saúde bucal*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
8. Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *Eur J Paediatr Dent*. 2005; 6(4): 209-12.
9. Balmer R, Toumba J, Godson J, Duggal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent*. 2012; 22(4): 250-7.
10. Barros FC, Victoria CG. *Epidemiologia da saúde infantil: um manual para diagnósticos comunitários*. São Paulo: HUCITEC-UNICEF; 1991.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal. Projeto SB2000: Condições de saúde bucal da população brasileira no ano 2000. Manual de calibração de examinadores. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.

---

\*De acordo com o manual da FOAr/UNESP, adaptadas das normas Vancouver.  
Disponível no site: <http://www.foar.unesp.br/#!/biblioteca/manual>.

12. Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P, Lukinmaa PL, Tramacere PL, Alaluusua S. The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent*. 2005; 6(2): 79-83.
13. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent*. 2008; 18(5): 348-52.
14. Condò R, Perugia C, Maturo P, Docimo R. MIH: epidemiologic clinic study in paediatric patient. *Oral Implantol (Rome)*. 2012; 5(2-3): 58-69.
15. Costa-Silva CM, Souza JF, Jeremias F, Santos-Pinto LAM, Cordeiro RCL, Zuanon ACC. Hipomineralização molar-incisivo (HMI): avaliação clínica e microscópica. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 2010; 64(4): 289-93.
16. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent*. 2009; 19(2): 73-83.
17. da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent*. 2010; 20(6): 426-34.
18. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GM, Jeremias F, De Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(5): 333-41.
19. De Souza JF, Gramasco M, Jeremias F, Santos-Pinto L, Giovanini AF, Cerri PS, Cordeiro Rde C. Amoxicillin diminishes the thickness of the enamel matrix that is deposited during the secretory stage in rats. *Int J Paediatr Dent*. 2016; 26(3): 199-210.
20. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3): 133-7.
21. Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015; 16(3): 247-55.
22. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: a systematic review. *J Dent*. 2016; 55: 16-24.
23. Fragelli CM, Souza JF, Jeremias F, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res*. 2015; 29. pii: S1806-83242015000100271.

24. Fédération Dentaire Internationale. Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J*. 1992; 42(6): 411-26.
25. Franco LJ, Passos ADC. *Fundamentos de epidemiologia*. Barueri: Editora Manole; 2011.
26. Fteita D, Ali A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2006; 7(2): 92-5.
27. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent*. 2014; 24(1): 14-22.
28. Halim RH. Identification of factors in the natal and neonatal period influencing enamel development in the permanent first molars and incisors [Tese de Doutorado]. Nova Zelândia: Universidade de Otago; 2012.
29. Hanan SA. Hipopmineralização Molar-Incisivo: prevalência em escolares da rede municipal da cidade de Manaus (AM) e sua associação com a experiência de cárie dentária [Tese Doutorado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2014.
30. Hanan SA, Alves Filho AO, Medina PO, Cordeiro RCL, Santos-Pinto L, Zuanon ACC. Molar-Incisor Hypomineralization in Schoolchildren of Manaus, Brazil. *Pesqui Bras Odontopediatria Clin Integr*. 2015, 15(1): 309-17.
31. Hernandez M, Boj JR, Espasa E. Do we really know the prevalence of MIH? *J Clin Pediatr Dent*. 2016; 40(4): 259-63.
32. 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(10): 943-8.
33. Hysi D, Kuscu OO, Droboniku E, Toti C, Xhemnica L, Caglar E. Prevalence and aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation among children aged 8-10 years in Tirana, Albania. *Eur J Paediatr Dent*. 2016; 17(1): 75-9.
34. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística 2013 [acesso 2013 Set 13]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/cidadesat/default.php>.
35. Jälevik B. Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010; 11(2): 59-64.
36. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2002; 12(1): 24-32.

37. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent*. 2000; 10(4): 278-89.
38. Jälevik B, Odellius H, Dietz W, Norén J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol*. 2001; 46(3): 239-47.
39. Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*. 2001; 59(5): 255-60.
40. Jankovic S, Ivanovic M, Danvidovic B, Lecic J. Aetiological factors of molar incisor hypomineralizations. *Serbian Dent J*. 2013; 60(2): 69-75.
41. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007; 8(2): 87-94.
42. Jeremias F. Hipomineralização Molar-Incisivo: Prevalência, severidade e etiologia em escolares de Araraquara. [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2010.
43. Jeremias F, de Souza JF, Silva CM, Cordeiro Rde C, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand*. 2013; 71(3-4): 870-6.
44. Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. 2013; 58(10): 1434-42.
45. Jeremias F, Pierri RA, Souza JF, Fragelli CM, Restrepo M, Finoti LS, et al. Family-based genetic association for Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res*. 2016; 50(3): 310-8.
46. Kirthiga M, Poornima P, Praveen R, Gayathri P, Manju M, Priya M. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in children aged 11-16 years of a city in Karnataka, Davangere. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2015; 33(3): 213-7.
47. 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(5): 279-85.

48. Krishnan R, Ramesh M, Chalakkal P. Prevalence and characteristics of MIH in school children residing in an endemic fluorosis area of India: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015; 16(6): 455-60.
49. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J*. 2008; 85(10): 514-9.
50. Kühnisch J, Thiering E, Heitmüller D, Tiesler CM, Grallert H, Heinrich-Weltzien R, et al. Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig*. 2014; 18(2): 677-82.
51. Kühnisch J, Thiering E, Kratzsch J, Heinrich-Weltzien R, Hickel R, Heinrich J, et al. Elevated serum 25(OH)-vitamin D levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2015; 94(2): 381-7.
52. Kuscü OO, Caglar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A, Sandalli N. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent*. 2009; 19(3): 176-85.
53. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res*. 2001; 35(1): 36-40.
54. Leser W, Barbosa V, Baruzzi RG, Ribeiro MBD, Franco LJ. *Elementos de epidemiologia geral*. Rio de Janeiro: Atheneu; 1988.
55. Mahoney EK, Morrison DG. The prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. *N Z Dent J*. 2009; 105(4): 121-7.
56. Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *N Z Dent J*. 2011; 107(3): 79-84.
57. Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A. Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014; 15(1): 11-8.
58. Muratbegovic A, Markovic N, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007; 8(4): 189- 94.
59. 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(1): 25-34.

60. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent*. 2015; 25(2): 73-8.
61. Oliveira VGM. Impacto da hipomineralização molar-incisivo (HMI) e da cárie dentária na qualidade de vida de escolares de 8 a 12 anos no município de Patrocínio Paulista – SP [Dissertação de Mestrado]. Franca: Universidade de Franca; 2012.
62. Organização das Nações Unidas. Relatório de Desenvolvimento Humano 2000 [acesso 2008 Mar 13]. Disponível em: <http://www.undp.org.br/HDR/HDR2000/rdh2000/default.asp>.
63. Organização Mundial de Saúde. Levantamento epidemiológico básico de saúde bucal: manual de instruções. Genebra: OMS; 1997.
64. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012; 13(1): 21-6.
65. Phipps KR. No evidence to support the claim that amoxicillin causes molar-incisor hypomineralization. *J Evid Based Dent Pract*. 2012; 12(3 Suppl): 73-5.
66. 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(3): 148-50.
67. Proffit WR. Contemporary orthodontics. St. Louis, Missouri: Mosby; 2000. p.83.
68. Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and dental caries: a review of the literature. *Caries Res*. 2005; 39(6): 441-7.
69. Ranade K, Chang MS, Ting CT, Pei D, Hsiao CF, Olivier M, et al. High- throughput genotyping with single nucleotide polymorphisms. *Genome Res*. 2001; 11(7): 1262-8.
70. Restrepo M, Jeremias F, Santos-Pinto L, Cordeiro RC, Zuanon AC. Effect of fluoride varnish on enamel remineralization in anterior teeth with Molar Incisor Hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent*. 2016; 40(3): 207-10.
71. Ruschel HC, Oliveira SPCO, Parizzotto L, Amarante EC, Guedes-Pinto AC. Hipoplasia e hipocalcificação de primeiros molares permanentes. *Rev ABO Nac* 2006; 14(2): 89-94.

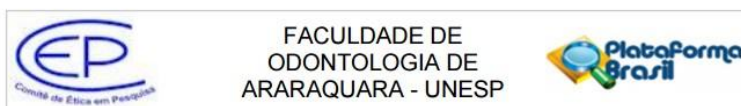
72. Ruschel HC, Souza IPR, Froner AL, Laitemberg DE. Amelogênese imperfeita: uma abordagem clínica, genética e histológica. *J Bras Odontop Odonto Bebê*. 2001; 4(21): 367-74.
73. Rugg-Gunn AJ, al-Moahammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects in 2 to 6-year-old Saudi boys. *Caries Res*. 1998; 32(3): 181-92.
74. Salih BA, Khalaf MS. Prevalence of molar-incisor-hypomineralization among children attending pedodontic clinic of college of dentistry at Baghdad University. *J Bagh Coll Dentistry*. 2012; 24(4): 121-5.
75. Sarmiento LC, Gomes AMM, Ortega AOL. Frequência de escolares com Hipomineralização Molar- Incisivo (HMI): condições clínicas e necessidade de tratamento dos dentes afetados. *Braz Oral Res*. 2013; 27(Suppl. 1): 247
76. Scarel RM, Trevilatto PC, Di Hipólito O Jr, Camargo LE, Line SR. Absence of mutations in the homeodomain of the MSX1 gene in patients with hypodontia. *Am J Med Genet*. 2000; 92(5): 346-9.
77. Schmalfuss A, Stenhagen KR, Tveit AB, Crossner CG, Espelid I. Canines are affected in 16-year-olds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromsø study: "Fit Futures". *Eur Arch Paediatr Dent*. 2016; 17(2): 107-13.
78. Scheffel DL, Jeremias F, Fragelli CM, Dos Santos-Pinto LA, Hebling J, de Oliveira OB Jr. Esthetic dental anomalies as motive for bullying in schoolchildren. *Eur J Dent*. 2014; 8(1): 124-8.
79. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998; 26(1 Suppl): 8-27.
80. Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ*. 2001; 65(9): 896-905.
81. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012; 13(4): 164-70.
82. Souza JF, Jeremias F, Costa-Silva CM, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH) in Brazilian children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013 Jun 25. [ Epub ahead of print]
83. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Matta TD, 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(3): 170-5.

84. Suckling GW. Developmental defects of enamel--historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res.* 1989; 3(2): 87-94.
85. 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(4): 303-13.
86. Suga S. Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res.* 1989; 3(2): 188-98.
87. Takahashi K, Correia Ade S, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2009; 33(3): 193-7.
88. Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health.* 2015; 15:73.
89. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1978; 6(6): 315-28.
90. Towned E, Dimigen G, Fung D. A clinical study of child dental anxiety. *Behav Res Ther.* 2000; 38(1): 31-46.
91. Trigueiro M, Tedeschi-Oliveira SV, Melani RF, Ortega KL. An assessment of adverse effects of antiretroviral therapy on the development of HIV positive children by observation of dental mineralization chronology. *J Oral Pathol Med.* 2010; 39(1): 35-40.
92. Vassend O. Anxiety, pain and discomfort associated with dental treatment. *Behav Res Ther.* 1993; 31(7): 659-66.
93. Vieira AR, Kup E. On the Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res.* 2016; 50(2): 166-9.
94. Watt RG. Emerging theories into the social determinants of health: implications for oral health promotion. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002; 30(4): 241-7.
95. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3): 114-20.

96. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*. 2004; 31(1): 9-12.
97. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, 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(3): 110-3.
98. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child*. 2001; 68(4): 259-62, 229.
99. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res*. 2001; 35(5): 390-1.
100. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3): 115-20.
101. Whatling R, Fearn J. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent*. 2008; 18(3): 155-62.
102. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006; 28(3): 224-32.
103. 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(1): 58-64.
104. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand*. 2016; 74(5): 416-22.
105. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope characterisation of molar-incisor-hypomineralisation. *J Mater Sci Mater Med*. 2008; 19(10): 3187-92.

## ANEXOS

## ANEXO A



## PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

## DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Incidência da Hipomineralização Molar-Incisivo em Araraquara e análise de fatores associados

**Pesquisador:** Fabiano Jeremias

**Área Temática:**

**Versão:** 3

**CAAE:** 53245816.6.0000.5416

**Instituição Proponente:** Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

## DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 1.500.663

## Apresentação do Projeto:

A Hipomineralização Molar-Incisivo é um distúrbio de desenvolvimento que acomete primeiros molares e incisivos permanentes, na qual o esmalte se apresenta frágil, podendo se destacar facilmente e expor a dentina, o que favorece a sensibilidade dentária e o estabelecimento de lesão cariosa. Nestas condições, os fatores etiológicos estão frequentemente associados à alterações sistêmicas e ambientais, com possibilidade de envolvimento genético.

Apesar da importância destas condições, não existem dados da incidência da HMI reportados na literatura.

Continuação do Parecer: 1.500.663

TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	Termo_Assentimento_estudo2.pdf	12/03/2016 10:18:28	Fabiano Jeremias	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	Termo_Assentimento_estudo1.pdf	12/03/2016 10:15:08	Fabiano Jeremias	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_CEP_2016_Incidencia_MIH_Estudo1.pdf	12/03/2016 10:12:39	Fabiano Jeremias	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_CEP_2016_IncidenciaMIH.pdf	12/03/2016 10:06:47	Fabiano Jeremias	Aceito
Folha de Rosto	Folha_Rosto_CEP_2016_Incidencia_MIH.pdf	03/02/2016 12:15:58	Fabiano Jeremias	Aceito
Outros	Termo_de_compromisso.pdf	21/01/2016 22:03:14	Fabiano Jeremias	Aceito
Outros	Ressarcimento_de_gastos.pdf	21/01/2016 22:02:39	Fabiano Jeremias	Aceito
Outros	Autorizacao_Secretaria_Municipal_Educao.pdf	21/01/2016 01:23:17	Fabiano Jeremias	Aceito
Outros	Autorizacao_Diretoria_Regional_Ensino.pdf	21/01/2016 01:19:36	Fabiano Jeremias	Aceito

## Situação do Parecer:

Aprovado

## Necessita Apreciação da CONEP:

Não

ARARAQUARA, 14 de Abril de 2016

Assinado por:  
Lígia Antunes Pereira Pinelli  
(Coordenador)

## ANEXOB

## ÍNDICES DE CÁRIE DENTÁRIA (CPO e ceo)

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

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

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

---

## ANEXO C

## ÍNDICE PARA DEFEITOS DE ESMALTE NÃO-FLUORÓTICOS MODIFICADO (FDI, 1992)

O Índice de Desenvolvimento de Defeitos de Esmalte será usado para diagnosticar e classificar alterações no esmalte não fluoróticos dos dentes decíduos, segundo três aspectos clínicos: hipoplasia do esmalte, opacidades difusas e opacidades demarcadas. Outros critérios diagnósticos serão considerados, como: a) um dente será considerado presente quando parte da coroa estiver irrompido; b) quando um defeito de esmalte estiver presente na porção erupcionada, será registrado; c) no caso de dúvida quanto à presença de anormalidade, o dente será classificado como “normal”; d) uma superfície com uma alteração menor que 1mm de diâmetro será classificada como “normal”; e) a superfície dental que apresentar fraturas, cárie e restaurações extensas serão excluídas deste índice.

---

### DDE INDEX (FDI, 1992)

---

#### 0. Normal

##### 1. Opacidade demarcada

No esmalte de espessura normal e com superfície intacta, existe uma alteração na translucidez do esmalte, de grau variável. Ela é demarcada a partir do esmalte normal adjacente com limites nítidos e claros, e pode ter a coloração branca, bege, amarela ou marrom.

##### 2. Opacidade difusa

Também uma anormalidade envolvendo uma alteração na translucidez do esmalte, de grau variável, e de coloração branca. Não existe um limite claro entre o esmalte normal adjacente e a opacidade. Pode ser linear ou em placas ou ter uma distribuição confluenta.

##### 3. Hipoplasia

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

#### 4. Outros defeitos

##### 5. Opacidade demarcada e difusa

##### 6. Opacidade demarcada e hipoplasia

##### 7. Opacidade difusa e hipoplasia

##### 8. Todas as três condições juntas

##### 9. Não registrado

---

## ANEXO D

### CRITÉRIO DE JULGAMENTO USADO NO DIAGNÓSTICO DA HMI

O critério de julgamento utilizado no diagnóstico da HMI considera os seguintes aspectos clínicos: opacidade demarcada, fraturas pós-irruptivas, restaurações atípicas e extrações devido à problemas de hipomineralizações severas. Crianças serão consideradas portadoras de HMI quando houver um ou mais primeiros molares permanentes com lesões demarcadas em esmalte, podendo estar ou não associados à alterações em incisivos permanentes (Weerheijm et al., 2003).

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

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

## ANEXO E

## UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

Faculdade de Odontologia de Araraquara/SP

Departamento de Odontopediatria



N°

Cidade:

Escola:

Nome:

Série:

Idade:

Examinador:

Anotador:

Data:

Sexo:

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

## SUMÁRIO:

c	e	o	ceod	tp	hig

## NT

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

## DDE-D

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

## CPO ceo

0	A	hígido
1	B	cariado
2	C	rest. + cárie
3	D	rest. s/ cárie
4	E	perdido p/ cárie
5	F	perd. out. rz.
6	G	selante
7	H	apoio pt/coroa
8	I	não erupc.
9	J	excluído
T	T	trauma

## HMI

1	2	3	4	5	MIH

## Nesc. Trat.

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

## HMI SUP.

M	O	D	V	P/L

## MIH

0	hígido
1	manchas
2	Perda est.
3	Rest. Atip.
4	Exodontia por MIH
5	Não erupcionado

## DDE

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

## ANEXO F

## QUESTIONÁRIO PARA FATORES SÓCIO-ECONÔMICOS

(Jeremias et al., 2013)

**1. Renda Familiar Mensal**

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

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

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

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

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

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

Araraquara, 21 de março de 2017.

JÉSSICA DAMARES LAGO