



UNESP – Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho”
Faculdade de Odontologia de Araraquara



SIMONE ASSAYAG HANAN

HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO EM ESCOLARES DA REDE
MUNICIPAL DA CIDADE DE MANAUS (AM)

Araraquara
2014



UNESP – Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho”
Faculdade de Odontologia de Araraquara



SIMONE ASSAYAG HANAN

HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO EM ESCOLARES DA REDE MUNICIPAL DA CIDADE DE MANAUS (AM)

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

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Angela Cristina Cliense Zuanon

Araraquara
2014

Hanan, Simone Assayag

Hipomineralização molar-incisivo em escolares da rede municipal da cidade de Manaus (AM) / Simone Assayag Hanan.
- Araraquara: [s.n.], 2014.

139 f. ; 30 cm.

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

Orientadora: Profa. Dra. Angela Cristina Cilense Zuanon

1. Desmineralização do dente 2. Epidemiologia 3. Cárie

dentária I.Título

SIMONE ASSAYAG HANAN

HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO EM ESCOLARES DA REDE
MUNICIPAL DA CIDADE DE MANAUS (AM)

COMISSÃO JULGADORA

TESE PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR

Presidente e Orientadora: Prof^a. Dr^a. Angela Cristina Cilense Zuanon

2^o Examinador: Prof^a. Dr^a. Lourdes Aparecida Martins dos Santos-Pinto

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

4^o Examinador: Prof^a. Dr^a. Maria Cristina Borsatto

5^o Examinador: Prof^a. Dr^a. Ana Lída Ciamponi

Araraquara, 16 de junho de 2014.

SIMONE ASSAYAG HANAN

Nascimento:	09.03.1968
Naturalidade:	Manaus/AM
Filiação:	Chalon Hanan Luna Assayag Hanan
1985-1988	Graduação em Odontologia pela Universidade Federal do Amazonas - UFAM
1989-1990	Atualização em Odontopediatria – Policlínica Geral do Rio de Janeiro
1990-1991	Especialização em Odontopediatria - Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ
1995-1997	Programa de Pós-Graduação em Patologia Tropical – Curso Mestrado - Universidade Federal do Amazonas -UFAM
2002-2003	Especialização em Odontologia para Pacientes Portadores de Necessidades Especiais – Conselho Federal de Odontologia
2011-2014	Programa de Doutorado Interinstitucional Novas Fronteiras - UNESP/UFAM. Pós-Graduação em Ciências Odontológicas - Área de Odontopediatria. Faculdade de Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Paulista-UNESP.

A **meus pais, em especial a minha mãe**, pois tudo o que sou, devo a ela. Atribuo todos meus sucessos nesta vida ao ensino moral e intelectual que recebi dela.

Para Sempre
“Por que Deus permite que as mães vão-se embora?
Mãe não tem limite,
é tempo sem hora,
luz que não apaga.....
Morrer acontece
com o que é breve e passa
sem deixar vestígio.
Mãe, na sua graça, é eternidade”.

Carlos Drummond de Andrade

A **minha irmã**, minha segunda mãe, minha cara-metade, anjo que Deus colocou em minha vida. Obrigada pelos ensinamentos, amizade, carinho, companheirismo, compartilhando todos os momentos bons e ruins. Essa conquista é sua também.

Aos meus **sobrinhos Igor e Renata**, meus filhos de alma, que vi crescerem e se tornarem o que são hoje. Tenho muito orgulho de vocês!

Ao meu esposo **Rachid**, amor verdadeiro, companheiro de décadas, meu incentivador..... Tudo que faço, faço por nós dois. Por conseguir ver tantas qualidades em mim, que desconheço.

“O amor só é lindo, quando encontramos alguém que nos transforme no melhor que podemos ser!”

Desconhecido

A você meu filho **Bruno**, razão da minha vida, amor incondicional, desmedido. O tempo passou rápido demais e você se tornou um homem. Mas para mim será sempre meu menino, aquele que adorava brincar e se divertir perigosamente. Te amo hoje, amanhã e sempre.

“ Amor da minha vida, daqui à eternidade, nossos destinos foram traçados na maternidade”.

Cazuza

AGRADECIMENTO ESPECIAL

“ Não sei se a vida é curta ou longa para nós,
mas sei que nada do que vivemos
tem sentido,
se não tocarmos o coração das pessoas.

Muitas vezes basta ser:

colo que acolhe,
braço que envolve,
palavra que conforta,
silêncio que respeita,
alegria que contagia,
lágrima que corre,
olhar que acaricia,
desejo que sacia,
amor que promove.

E isso não é coisa de outro mundo,
é o que dá sentido à vida.

É o que faz com que ela
não seja nem curta, nem longa demais,
mas que seja intensa, verdadeira, pura
enquanto durar.

Feliz aquele que transfere o que sabe e
aprende o que ensina.

Cora Coralina

À **Professora Cris Zuanon**, pela sua alegria sempre contagiante que encanta...

A **Deus**, pelas bênçãos concedidas, pelas dificuldades superadas, por mais um sonho realizado.

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

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

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

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

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

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

Aos professores da Disciplina de Odontopediatria da FOAr, **Prof. Dr. Cyneu Aguiar Pansani**, **Prof^a. Dr^a. Lourdes Santos-Pinto** e **Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia Loiola Cordeiro**, pelos ensinamentos, paciência, carinho e atenção. Em especial, ao **Prof. Dr. Fabiano Jeremias** que mesmo com toda sua humildade e timidez, exala sabedoria pelos corredores da FOAr, contaminando a todos com sua garra, determinação e amor pelo que faz.

À **Prof^a. Dr^a. Nikeila Chacon de Oliveira Conde**, diretora da Faculdade de Odontologia da UFAM, à **Prof^a. Dr^a. Flávia Cohen Carneiro**, coordenadora acadêmica da FAO-UFAM e ao **Prof. Dr. Emílio Carlos Sponchiado Junior**, coordenador de graduação do Curso de Odontologia da FAO-UFAM. Obrigada pelo apoio, confiança, incentivo e, acima de tudo, pela amizade.

Aos pós-graduandos da FOAr **Diego Giroto, Manoel Restrepo, Thalita Boldieri** e **Camila Fragelli**, pela atenção, carinho, solidariedade e, sobretudo, amizade em nossa estadia em Araraquara.

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

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

À **Secretaria Municipal de Educação de Manaus/AM**, aos **diretores, professores e voluntários das escolas públicas do município**, meus mais sinceros agradecimentos.

Aos **colegas do DINTER** pela simpatia, pelo incentivo, paciência e principalmente pela amizade.

Especialmente aos meus amigos “no amor e na dor” **Ary e Pollyanna** pelos momentos compartilhados, pela euforia contagiante, pela disponibilidade em me ajudar a qualquer momento, pelo apoio, coleguismo e principalmente pela amizade. Ah, e não há como esquecer os passeios promovidos pela **Carina Toda**, o que renovava nossas energias diante de momentos tão tensos.

Aos alunos da graduação do Curso de Odontologia da FAO/UFAM **Nicole Lima, Larissa Peixoto, Girslainny Damascena, Samantha Castro** e **Jefferson Cardoso** pela prestimosa ajuda no levantamento dos dados do presente estudo.

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

Aos **colegas da Disciplina de Clínica Odontológica Infantil (FAO/UFAM)**, pela compreensão e pelo trabalho dobrado, diante de nosso afastamento.

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

O Tempo

“A vida é o dever que nós trouxemos para fazer em casa.

Quando se vê, já são seis horas!

Quando de vê, já é sexta-feira!

Quando se vê, já é Natal...

Quando se vê, já terminou o ano...

Quando se vê perdemos o amor da nossa vida.

Quando se vê passaram 50 anos!

Agora é tarde demais para ser reprovado...

Se me fosse dado um dia, outra oportunidade, eu nem olhava o relógio.

Seguiria sempre em frente e iria jogando pelo caminho a casca dourada e inútil das horas...

Seguraria o amor que está a minha frente e diria que eu o amo...

E tem mais: não deixe de fazer algo de que gosta devido à falta de tempo.

Não deixe de ter pessoas ao seu lado por puro medo de ser feliz.

A única falta que terá será a desse tempo que, infelizmente, nunca mais voltará”.

Mário Quintana

Hanan SA. Hipomineralização molar-incisivo em escolares da rede municipal da cidade de Manaus (AM). [Tese de Doutorado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2014.

RESUMO

Com o objetivo de determinar a prevalência, a severidade da HMI e sua associação com a cárie dentária e com a presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte na dentição decídua em escolares da rede pública de Manaus/AM, examinou-se 2.062 crianças do ensino fundamental, com idade entre 6 a 10 anos, para o registro de HMI, dos índices CPO-D, ceo-d e DDE. Os dados coletados foram tabulados e submetidos à análise estatística descritiva pelos testes Qui-quadrado, Exato de Fischer e Mann Whitney, ao nível de significância de 5%, sendo as associações verificadas por Odds Ratio. A prevalência da HMI em Manaus foi de 9,12%, não havendo associação significativa com o sexo e a idade das crianças investigadas. O arco inferior foi mais acometido, com maior número de dentes envolvidos no lado esquerdo. Os dentes mais afetados foram os primeiros molares permanentes inferiores, seguidos pelos homólogos superiores e incisivos centrais superiores/inferiores. A severidade de grau leve foi o diagnóstico mais frequente. O CPO-D das crianças com HMI foi de 1,58 e o ceo-d de 2,47, maiores que os valores do grupo não afetado e da amostra total. Observou-se relação entre a presença de DDE e a de HMI. Torna-se imprescindível o diagnóstico precoce de HMI, visto que as crianças afetadas apresentam alto risco ao desenvolvimento de cárie dentária.

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

Hanan SA. Molar-incisor hypomineralization in schoolchildren from Manaus (AM). [Tese de Doutorado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2014.

ABSTRACT

In order to analyze the prevalence and severity of MIH and its association with dental caries and developmental defects of enamel in the deciduous dentition of public schoolchildren Manaus / AM, we examined 2062 primary school children aged 6-10 years to obtain the MIH, the DMFT, dmft and DDE indexes. The data collected were tabulated and submitted to descriptive statistical analysis by Chi-square, Fisher's Exact and Mann Whitney tests, at a 5% significance level with associations found by odds ratio. The prevalence of MIH in Manaus was 9.12%, and no significant association with gender and age of the children studied was found. The mandibular arch was the most affected, with greater number of teeth being affected on the left side. The most frequently affected teeth were the mandibular permanent first molars, followed by maxillary counterparts and maxillary/mandibular central incisors. The most frequent diagnosis was mild MIH severity. The DMFT of children with MIH was 1.58 and dmft was 2.47, higher than those of the unaffected group and the total sample. A correlation was found between DDE and the presence of MIH. Early diagnosis of MIH is imperative, since the children affected show a high risk for the development of dental caries.

Keywords: Tooth demineralization; epidemiology; dental caries.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	13
2 HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR- INCISIVO.....	17
2.1 Características Histológicas, Químicas, Mecânicas e Físicas.....	18
2.2 Diagnóstico/Severidade.....	21
2.3 Diagnóstico Diferencial.....	25
2.4 Etiologia.....	26
2.5 Epidemiologia.....	44
2.6 Tratamento.....	61
3 PROPOSIÇÃO.....	76
4 MATERIAL E MÉTODO.....	78
5 RESULTADO.....	87
6 DISCUSSÃO.....	95
7 CONCLUSÃO.....	108
REFERÊNCIAS.....	110
ANEXO 1 - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	132
ANEXO 2 - ÍNDICE DE CÁRIE DENTÁRIA.....	133
ANEXO 3 - ÍNDICE DE DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DE ESMALTE.....	135
ANEXO 4 - CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DE HMI.....	136
APÊNDICE 1 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	138
APÊNDICE 2 – FICHA UTILIZADA PARA O LEVANTAMENTO.....	139



1 Introdução

1 INTRODUÇÃO

As hipomineralizações ou opacidades são definidas como defeitos qualitativos dos tecidos dentários, identificados visualmente como uma anormalidade na sua translucidez que se caracteriza por áreas de coloração branca, creme, amarela ou castanha, de superfície lisa e espessura normal de esmalte^{59,153,167}. Embora o primeiro relato desta alteração tenha se dado na Suécia, no final dos anos 70⁹⁶, a expressão “hipomineralização molar-incisivo” (HMI) foi sugerida em 2001 por Weerheijm et al.¹⁶³, para descrever o aspecto clínico da hipomineralização de esmalte de origem sistêmica que afeta um ou mais primeiros molares permanentes, podendo estar associada a incisivos permanentes.

O esmalte hipomineralizado é poroso, com opacidades de bordas claras e distintas do esmalte normal, tem aparência de giz^{78,165} e pode, logo após a irrupção, romper-se com facilidade, principalmente sob influência de forças mastigatórias, deixando a dentina desprotegida. Deste modo, favorece o desenvolvimento de lesão cáriosa, presença de restaurações atípicas e, eventualmente, extrações^{16,32,107,125,140}. Os dentes afetados podem ser muito sensíveis às variações térmicas, decorrentes da inflamação crônica pulpar, diretamente relacionada à maior inervação da região subodontoblástica sob a área hipomineralizada¹⁴¹, dificultando a ação anestésica e consequentemente, o manejo da criança durante o tratamento odontológico^{47,81,157,160,166,167}.

A severidade da HMI pode apresentar-se em diferentes graus nos molares de um mesmo paciente, quando é possível observar desde uma opacidade intacta em um molar e em outro, até perdas estruturais severas. Entretanto, quando um defeito severo existe em um elemento dentário, é comum que o contralateral também esteja afetado^{7,165}. O risco de defeitos nos incisivos parece ser proporcional ao número de

molares afetados^{79,96,164}, sendo que o esmalte dos incisivos raramente apresenta perda de estrutura. A ocorrência assimétrica do defeito de esmalte sugere que os ameloblastos são afetados por uma desordem sistêmica numa fase muito específica do seu desenvolvimento⁶.

A etiologia da HMI não está totalmente elucidada^{2,4,42} diante da dificuldade de identificação dos diferentes fatores que sensibilizam os ameloblastos desde o período pré-natal até os três primeiros anos de vida da criança, período em que ocorre mineralização dos primeiros molares permanentes^{6,21,103,106,140,163,168}.

Devido às características clínicas da HMI, os molares afetados requerem tratamento extenso e periódico. Para minimizar as fraturas pós-eruptivas e a ocorrência da lesão de cárie, tratamentos preventivos e/ou curativos devem ser instituídos, quando deve-se sempre priorizar o controle da dor e, em casos mais severos, considerar a indicação de exodontias associada à terapia ortodôntica^{47,142,167}.

Diante do exposto, a HMI vem ganhando atenção especial na prática clínica devido ao rápido desenvolvimento de lesões cariosas, perda precoce de esmalte, sensibilidade dentária e pela necessidade de recorrentes, extensivos e dispendiosos tratamentos nos casos mais severos.

A HMI é atualmente reconhecida como problema de saúde dental mundial e dados epidemiológicos de vários países vem sendo continuamente publicados⁸³. O conhecimento epidemiológico da HMI é um importante indicador para definição de ações de promoção de saúde bucal. No Brasil, os dados de reconhecimento desta condição, bem como de sua prevalência na população, são escassos¹⁹, sobretudo na região Norte, onde são inexistentes. A elaboração de um programa de cuidados especiais com ênfase às medidas preventivas e restauradoras é de extrema

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



2 Hipomíneralização

Molar-Incísivo

2 HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR-INCISIVO

2.1 Características histológicas, químicas, mecânicas e físicas

Jälevik e Norén⁷⁸ (2000) relataram que o esmalte afetado mostrou hipomineralização localizada na região de cúspide, com o terço cervical mostrando uma aparência morfológica e histológica normal.

Segundo Jälevik et al.⁸⁰ (2001), a proporção de cálcio e fósforo no esmalte com HMI é de 1,4, menor do que a encontrada no esmalte adjacente normal (1,8). Além disso, há maior concentração de carbono, de sódio, de magnésio e de potássio. Há um ligeiro aumento nos conteúdos de cloro e de flúor nas áreas hipomineralizadas, embora próximo à superfície do esmalte o aumento do gradiente de concentração desses minerais seja praticamente imperceptível. Os autores afirmaram ainda que o teor de estrôncio permanece constante nos esmaltes sadio e hipomineralizado.

Fearne et al.⁵⁸ (2004) ressaltaram que o gradiente de concentração de minerais, variando de alto na junção amelo-dentinária a baixo na subsuperfície do esmalte com HMI é o oposto do que costuma ser visto no esmalte sadio. Assim, os autores afirmaram que isso possivelmente estaria relacionado ao fato da segunda fase de maturação estar sendo progressivamente mais afetada.

Mahoney et al.¹¹³ (2004) demonstraram que os módulos de dureza e de elasticidade nas áreas afetadas do esmalte com HMI estão reduzidos em até 80% se comparados aos do esmalte sadio.

Por meio de microanálise, Xie et al.¹⁶² (2008) relataram duas acentuadas diferenças na microestrutura do esmalte com HMI: estrutura menos densa de prismas, com cristais de hidroxiapatita vagamente distribuídos e regiões de bainha mais amplas, especialmente na parte porosa. Citaram também que estas alterações

ocorreram na maturação do esmalte e poderiam ser responsáveis pela menor dureza e módulo de elasticidade do esmalte afetado.

Farah et al.⁵¹ (2008) e Farah⁵² (2009), por meio de estudos de nanoindentação, também encontraram módulos de dureza e de elasticidade reduzidos em até 70% no esmalte com HMI, assim como redução da densidade mineral mensurada através de microtomografia radiográfica.

Utilizando eletroforese e espectrometria em massa, Farah et al.⁵³ (2010) observaram abundância de proteínas séricas no esmalte afetado pela HMI, particularmente a albumina. Enfatizaram porém limitações no estudo pois somente determinados tamanhos de bandas de proteínas puderam ser analisadas.

Farah et al.⁵⁴ (2010) ressaltam que a espessura do esmalte nas áreas afetadas por HMI não é menor do que a do esmalte sadio e que qualquer redução desta visível clinicamente é uma indicação de fratura pós-eruptiva.

Para Chan et al.²⁸ (2010), existem diferenças notáveis na bainha dos prismas de esmalte na região adjacente às opacidades demarcadas no esmalte com HMI. Apesar da aparência translúcida, normal, sob microscopia eletrônica de transmissão, as bainhas dos prismas de esmalte na região de transição entre o esmalte afetado e o não afetado pelo HMI são menos mineralizadas e demonstraram ser mais fracas, o que compromete suas propriedades mecânicas. De acordo com os autores, este fato pode estar relacionado com a falta de organização e compressão dos cristais de esmalte devido aos limites pobremente demarcados dos prismas nas regiões afetadas.

Mangum et al.¹¹⁶ (2010) destacaram que o esmalte afetado por HMI possui substancialmente maior conteúdo proteico e níveis de amelogeninas próximos aos encontrados no esmalte sadio, o que distinguiria a HMI de defeitos de maturação, os

quais contêm altas taxas residuais de amelogeninas, como a amelogênese imperfeita ou fluorose dentária, caracterizando-a como defeito de hipocalcificação.

A fim de estudar, por meio de microscopia eletrônica de varredura (MEV) e análise iônica (EDS), a ultra-estrutura e a composição mineral da superfície do esmalte, Bozal et al.²³ (2010) utilizaram primeiros molares permanentes com diagnóstico clínico de HMI leve e moderada, sem perda estrutural e sem indicação para extração. Concluíram que nas áreas de esmalte não hipomineralizadas, a superfície do esmalte mostrou disposição prismática normal. Nas opacidades de coloração branca, a superfície do esmalte mostrou-se porosa com fissuras ocasionais, enquanto nas opacidades amarelo-marrons observaram maiores fissuras e porosidade. A composição mineral da superfície afetada mostrou redução importante de cálcio e fósforo e aumento de carbono e oxigênio, em comparação com o esmalte normal. As opacidades amarelo-marrons apresentaram magnésio, zinco e rubídio em sua composição, ausentes nos defeitos brancos e no esmalte normal. Ressaltaram ainda que os dentes permanentes com diagnóstico de HMI, mesmo com superfícies de esmalte clinicamente intactas, exibiram alterações ultra-estruturais graves e mudanças na composição iônica do esmalte afetado, as quais podem interferir nos mecanismos de adesão.

Baroni e Marchionni¹⁸ (2011) ressaltaram que a composição mineral do esmalte afetado por HMI é, em média, 19% menor do que a do esmalte hígido.

Por meio de estudos in vitro em molares permanentes com HMI extraídos, Crombie et al.⁴⁴ (2013) investigaram as propriedades físicas e químicas do esmalte afetado e compararam-nas as de molares hígidos (grupo controle), submetendo os elementos dentários a testes de microdureza (Vickers) e posterior análise por meio de microscopia de luz polarizada e de microradiografia transversal. O teor de

carbonato foi determinado pela liberação de gás carbônico da digestão ácida. Os autores concluíram que os molares com HMI apresentavam severo grau de hipomineralização com um conteúdo médio mineral de apenas 58,8% vol%min, microdureza reduzida quando comparada a do grupo controle (1,1 X 4,4 GPa), porosidade variando de 5 a 25% e teor de carbonato aumentado (6,6 % do peso). Ressaltaram ainda que as lesões de HMI de coloração branca e sem perda estrutural mostraram-se menos afetadas em relação às de coloração amarela/marrom e com fraturas pós-eruptivas, embora tal diferença não tenha sido estatisticamente significativa.

2.2 Diagnóstico/Severidade

Weerheijm et al.¹⁶⁶ (2003) destacaram os critérios de diagnóstico definidos pela EAPD para HMI: Para examinar HMI, os dentes devem ser limpos, mas devem permanecer molhados; 8 anos é a idade ideal para realizar a observação, uma vez que os quatro primeiros molares permanentes já devem estar erupcionados assim como a maioria dos incisivos; Deve-se verificar em cada dente a presença de opacidades demarcadas, a presença de restaurações atípicas, extrações precoces dos primeiros molares permanentes devido à HMI, a presença de fraturas de esmalte pós-eruptivas e quando se verificar a falha de erupção de um primeiro molar ou de um incisivo, estes devem ser excluídos.

Mathu-Muju, Wright¹²¹ (2006) relataram que os seguintes critérios clínicos devem ser considerados a fim de dividir os defeitos nos três diferentes níveis de gravidade: I. Leve (opacidades demarcadas em áreas de não-estresse mastigatório do primeiro molar permanente, opacidades isoladas, perda de esmalte pós-fratura presente em áreas opacas, sem história de hipersensibilidade dentária, nem cárie associadas ao

esmalte afetado e o envolvimento do incisivo é geralmente leve, se houver); II. Moderado (presença de restaurações atípicas intactas, de opacidades demarcadas no terço oclusal/incisal dos dentes sem fratura de esmalte pós-eruptiva, fraturas de esmalte pós-eruptiva/cárie limitadas a uma ou duas superfícies dentárias sem o envolvimento das cúspides, sensibilidade dental geralmente relatada como normal, preocupações estéticas expressas pelo paciente ou pai) e III. Grave (fratura de esmalte pós-eruptiva está presente e frequentemente ocorre quando o dente está irrompendo, há uma história de sensibilidade dental, muitas vezes cáries extensas estão associadas ao esmalte afetado, destruição coronária pode facilmente envolver a polpa dental, restauração atípica defeituosa presente, preocupações estéticas são expressas pelo paciente ou os pais).

Jälevik, Möller⁸² (2007) enfatizaram que muitos termos e definições foram usados para descrever vários defeitos de desenvolvimento de esmalte. Assim sendo, a FDI (Federação Dentária Internacional) estabeleceu em 1982 o índice DDE (Defeito de Desenvolvimento do Esmalte). Este índice foi modificado em 1992 para o mDDE devido à dificuldade prática da sua aplicabilidade. O índice mDDE classifica os defeitos de esmalte como opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipoplasia. Entretanto, no seminário sobre HMI da Academia Europeia de Odontopediatria (EAPD), realizado em Atenas no ano de 2003, concluiu-se que o índice mDDE consome muito tempo, não é adequado para os estudos de HMI e não diferencia claramente fraturas pós-eruptivas de esmalte e hipoplasia.

Segundo Daly, Waldron⁴⁵ (2009), nos últimos anos, crescente número de crianças frequentam o dentista relatando sensibilidade e desintegração dos molares, aspectos indicadores de HMI. Portanto, é importante que o HMI seja diagnosticado precocemente a fim de garantir que o tratamento adequado possa ser fornecido em

um período de tempo ideal e assegurar que o risco de fraturas e complicações pós-eruptivas de esmalte seja minimizado.

Lygidakis¹¹² (2010) relatou o seminário realizado na Finlândia (2009) para revisão dos critérios de diagnóstico da HMI estabelecidos pela EAPD em 2003. Citaram que o grau de severidade e o tamanho dos defeitos também seriam aspectos a serem considerados e registrados. Considerando que a gravidade dos defeitos em três categorias foi considerada complicada, ficou acordado que a severidade dos defeitos deveria ser classificada entre leve e severa, sendo considerada leve quando apresentasse opacidades demarcadas sem fraturas de esmalte e sensibilidade ocasional a estímulos externos e seria considerada severa, quando demonstrasse opacidades demarcadas com fraturas, cárie e hipersensibilidade espontânea/persistente que afetasse a função. Defeitos menores que 1mm não deveriam ser registrados.

Jälevik⁸³ (2010) classificou as opacidades, quanto ao tamanho, em pequenas (\approx 2mm), médias (\approx 3,5mm) e grandes (\geq 4,5mm).

A fim de avaliar a associação entre a severidade da HMI, representada pela redução da densidade mineral, e o aspecto clínico da mesma, Farah et al.⁵⁵ (2010) analisaram a cor do esmalte em áreas específicas (branca, amarela ou marrom) de 10 primeiros molares permanentes extraídos afetados com HMI e 10 controles e concluíram que o grau de coloração do esmalte afetado por HMI, avaliado visualmente ou por fluorescência a laser, pode ser utilizado clinicamente para refletir a severidade do defeito.

Costa-Silva et al.³⁹ (2011) realizaram um estudo longitudinal de 18 meses para analisar a relação entre as cores das opacidades e o aumento da severidade da HMI em 141 crianças com 6-12 anos de idade. Os autores concluíram que dentes com

severidade leve de HMI associados a opacidades de esmalte amarelas e marrons eram de alto risco para o aumento da severidade da HMI, quando comparados aos com opacidades brancas. Esse resultado pode ajudar clínicos a determinar um tratamento baseado no risco de crianças com HMI.

Hahn, Palma⁷³ (2012) enfatizaram que a HMI é um grande desafio ao odontopediatra, não só pelas dificuldades técnicas encontradas nos casos moderados e severos, como também pelo difícil manejo de comportamento das crianças afetadas, as quais apresentam alta sensibilidade. Assim torna-se importante que as crianças com HMI sejam diagnosticadas precocemente a fim de evitar a perda estrutural do esmalte afetado e de permitir a adoção de medidas preventivas e remineralização logo que as superfícies dentárias estejam acessíveis.

Subha, Hedge¹⁴⁸ (2013) citaram que o primeiro molar permanente tem um papel significativo no desenvolvimento da oclusão e sua perda precoce pode ter um efeito considerável sobre a saúde bucal da criança no futuro. Assim, a erupção dos primeiros molares permanentes de crianças com histórico médico positivo para a presença de HMI deve ser monitorada cuidadosamente para que se evite a perda precoce e desenvolvimento da lesão de cárie.

Oliver et al.¹³² (2014), a partir do estudo de 283 crianças de 5 a 18 anos de idade com HMI, concluíram que os defeitos de hipomineralização em primeiros molares permanentes mostraram um espectro de severidade de leve a grave. Observaram que apenas as manchas marrons nas cúspides (grave) estavam associadas com fraturas pós-eruptivas, restaurações anteriores e atípicas. Defeitos graves foram encontrados nas cúspides dos molares e incisivos centrais superiores permanentes, enquanto os defeitos leves estavam muitas vezes limitados a superfícies lisas. As superfícies dos molares afetadas receberam muito mais tratamento do que as não

afetadas. O índice de severidade de HMI utilizado levou em consideração 3 características dos defeitos (cor, localização e restaurações prévias satisfatórias ou insatisfatórias), além da presença ou ausência de erupção, presença ou não de fratura pós-eruptiva e de restaurações atípicas, além do histórico de sensibilidade. Os defeitos foram classificados em leves (escores de 3 a 6), moderados (escores de 6 a 9) ou severos (escores de 10 a 13). Este índice, obtido por meio da média dos escores, demonstrou ser um importante fator preditivo do tratamento a ser realizado em primeiros molares permanentes afetados e poderia orientar o clínico na abordagem de tratamento das crianças portadoras de HMI. Isto porque à medida que as pontuações do índice de severidade aumentaram, a necessidade de tratamento nos molares também aumentou, não só em número, como também na complexidade.

2.3 Diagnóstico Diferencial

Para Jälevik⁸⁰ (2001), os defeitos de desenvolvimento de esmalte podem parecer semelhantes e podem ser confundidos com HMI. A hipoplasia dentária é um defeito quantitativo do esmalte, associado com redução de sua espessura, enquanto a hipomineralização é uma alteração qualitativa que afeta a translucência do esmalte.

Segundo Weerheijm¹⁶⁵ (2003), pode ser difícil diferenciar HMI de hipomineralização de esmalte quando os molares afetados apresentarem perda estrutural decorrente de fraturas pós-eruptivas, de cárie ou de trauma oclusal. Numa criança com alto índice de cárie, HMI pode ser facilmente mascarada por cáries extensas ou restaurações. O autor lembra ainda que a HMI deve ser distinguida da fluorose, pois além da HMI não estar relacionada à exposição prolongada a fluoretos, a fluorose apresenta opacidades difusas, diferentes daquelas demarcadas

pela HMI. Além disso, o esmalte fluorótico parece ser resistente à cárie dentária, diferentemente do afetado por HMI que mostra ser mais suscetível à doença.

Fitzpatrick, O' Connell⁶⁰ (2007) citam que fraturas pós-eruptivas podem levar a uma aparência clínica semelhante à hipoplasia. Entretanto, nesta última as bordas do esmalte deficiente são lisas e arredondadas, enquanto nas fraturas pós-eruptivas relacionadas à HMI, as bordas são ásperas e irregulares. Mostram que a HMI pode também ser confundida com amelogênese imperfeita, embora a última envolva condição familiar, afete ambas as dentições e quase todos os dentes, além de que pode afetar simetricamente os primeiros molares permanentes, cujo diagnóstico radiográfico pode ocorrer antes dos dentes terem irrompido.

Costa-Silva et al.³⁶ (2008) compararam as características clínicas e microscópicas de lesões de HMI com as de hipoplasia de esmalte, usando réplicas em resina epóxica de incisivos e observaram perdas estruturais nas hipoplasias e alteração de translucidez nas lesões de HMI. Ao MEV, observaram que as hipoplasias demonstraram características severas de perda estrutural e margens nítidas e as lesões de HMI, perdas estruturais leves com margens irregulares, confirmando os achados clínicos.

2.4 Etiologia

Para Van Amerongen, Kreulen¹⁵⁹ (1995), parece evidente que o ameloblasto é capaz de depositar toda a matriz do esmalte, mas torna-se inábil em reabsorver proteínas da matriz em situações de baixa demanda de oxigênio, perturbando assim o depósito de fosfato de cálcio. Isto pode ocorrer por complicações no parto, doenças respiratórias, ou devido a um inadequado suprimento de fosfato de cálcio relacionado a problemas renais, diarreia, febre alta e desnutrição. Para os mesmos

autores, pelo fato dos primeiros molares e incisivos permanentes serem frequentemente afetados pelas hipomineralizações, essa desordem deve ocorrer durante os três primeiros anos de vida da criança, quando as coroas desses dentes estão em formação.

Alaluusua et al.^{6,7} (1996) evidenciaram associações entre a presença de dibenzo-p-dioxinas (PCDD) em leite materno e hipomineralização de esmalte em estudos clínicos e laboratoriais. A persistência e o acúmulo de lipídios PCDDs em tecido e na cadeia alimentar poderiam resultar em exposição crônica a baixas concentrações em humanos. Em estudos realizados em crianças finlandesas para o diagnóstico de hipomineralização em primeiros molares permanentes, o aumento da gravidade e o número de defeitos foram vistos naquelas expostas a maiores quantidades de PCDD e furano através do leite materno de sua mãe.

Por meio da análise das concentrações de dioxinas, furanos e bifenilos por cromatografia em massa, no leite materno de mães de 102 crianças com 4 meses, as quais foram reexaminadas entre os 6 e 7 anos de idade, Alaluusua et al.⁸ (1999) concluíram que a alta frequência de defeitos de hipomineralização dentária presentes (17%) poderia ser um sinal claro de exposição a dioxinas tóxicas/furanos mas fracamente associados à exposição ao bifenilo. Os autores lembram ainda que uma vez que os tecidos dentais duros não sofrem remodelação, defeitos ocorridos na infância podem ser diagnosticados até mesmo depois de muitos anos.

Kirkham et al.⁹⁴ (2000) sugerem que a HMI pode ser desencadeada por fatores traumáticos ocorridos próximos ao nascimento, uma vez que a mineralização da porção oclusal dos primeiros molares permanentes inicia-se nesta época. A natureza desse trauma, se patológica ou física, não é conhecida mas uma variedade de doenças (traumatismo patológico) poderia aumentar a “permeabilidade” às proteínas

sanguíneas. Isso é demonstrado na epidermólise bolhosa, onde a fraqueza da ligação dos hemidesmossomas entre os ameloblastos permite que a albumina sérica se infiltre no esmalte em desenvolvimento, resultando em defeitos de coloração opaca e amarelo-castanho.

Weerjheim et al.¹⁶³ (2001) ressaltaram que relações causais não podem ser atribuídas definitivamente a partir de estudos que dependem de recordação dos pais de eventos médicos e odontológicos nos primeiros 3 anos da criança.

Jälevik et al.⁸⁰ (2001) ressaltam que um nível sérico ótimo de cálcio é importante para a secreção e mineralização apropriadas da matriz de esmalte. O aumento da severidade da hipomineralização está positivamente correlacionado ao aumento da concentração de carbono e a diminuição da concentração de cálcio e fósforo. Além disso, proteínas como a amelogenina, a ameloblastina e a enamelinina, que são essenciais para a formação da matriz do esmalte, são controladas pela vitamina D. Os autores consideraram também que algumas proteinases codificadoras de amelogeninas durante a mineralização do esmalte, como a Enamelisina (MMP-20), dependem de cálcio possibilitando assim a predisposição da criança a desenvolver HIM diante de qualquer forma de hipocalcemia.

A partir de exames odontológicos (índice DDE) e observação dos registros médicos de 1.382 crianças em idade escolar, nascidas em 1989, 1990 e 1991 e entre março e maio de 2000, Tapias-Ledesma et al.¹⁵⁶ (2001) concluíram que a internação em UTI e pneumonia têm forte associação com os defeitos de esmalte enquanto a alta frequência de visitas ao médico, doenças como otite, catapora e tratamentos com macrolídeos, cefalosporinas, descongestionantes nasais e broncodilatadores têm uma fraca associação com os mesmos.

Beentjes et al.²¹ (2002) coletaram informações sobre os fatores associados à hipomineralização molar-incisivo (HMI), por meio de um questionário aos pais de 45 crianças (idade média de 9,9 anos), divididas em dois grupos (24 com primeiros molares afetados e 21 controles). Foram feitas perguntas sobre a saúde de mãe e filho durante a gravidez, o parto e saúde da criança até a idade de quatro anos. A duração do aleitamento materno e /ou mamadeira e a incidência de complicações durante a gravidez e o parto também foram pesquisadas. Os autores observaram que o peso ao nascer e duração da amamentação nos dois grupos de crianças foram semelhantes. As crianças com HMI apresentaram episódios mais freqüentes de doenças durante os primeiros quatro anos de vida. Os autores observaram também que pneumonia, otite média e febres altas parecem estar mais relacionadas ao aparecimento da HMI.

Um estudo experimental realizado por Abe et al.¹ (2003) sugeriu que um macrolídeo causou defeitos de esmalte em ratos. Neste estudo, o medicamento administrado oralmente através de uma dose de 5.000 mg/kg/dia durante 5 semanas representou uma exposição elevada e de longa duração. As alterações patológicas nos ameloblastos foram observadas nas fases de transição e maturação por meio de métodos histológicos. A zona hipomineralizada nos incisivos foi observada após 4 semanas, indicando toxicidade do macrolídeo no desenvolvimento do esmalte.

Narang et al.¹²⁷ (2003) e Sui et al.¹⁵⁴ (2003) relataram a importância da regulação de pH durante a mineralização necessária à deposição normal de apatita e ao crescimento dos cristais. Citaram também que a redução do pH da matriz de esmalte interrompe o crescimento dos cristais e da função da protease, que pode resultar na retenção proteica e na hipomineralização. Assim, condições médicas que afetam o

pH da matriz, como a fibrose cística, durante a maturação do esmalte podem predispor à HMI.

Lygidakis et al.¹⁰⁹ (2004) observaram que em 151 crianças gregas portadoras de HMI, 85,3% tinham tido problemas médicos pré (19,2%), peri (44,3%) e pós-natais (21,8%).

Klingberg et al.⁹⁵ (2005) destacam que estudos têm mostrado a importância da associação entre portadores da síndrome de deleção 22q11, os quais possuem complexos problemas médicos, incluindo hipocalcemia e/ou hipoparatiroidismo, e a ocorrência de alterações no esmalte dentário.

William et al.¹⁶⁹ (2006) enfatizam que a determinação dos fatores etiológicos envolvidos na HMI é complicada quando uma criança tem mais do que um problema médico até três anos de idade. Crianças que tiveram problemas de saúde geral em seus primeiros três anos de vida, que nasceram pré-termo ou foram expostas a certos contaminantes ambientais podem apresentar risco para o desenvolvimento da HMI. Embora diferentes fatores etiológicos possam contribuir para HMI, o limiar necessário para causar defeitos de esmalte em fases sensíveis da amelogênese é desconhecido.

Nauli, Ichou¹²⁸ (2006) encontraram, em um estudo realizado na França, uma associação significativa entre a presença de HMI, o tipo de parto, o refluxo gástrico, o déficit de vitamina D e a vacina da hepatite.

Alaluusua, Lukinmaa⁵ (2006) enfatizaram os efeitos adversos dos hidrocarbonetos policíclicos aromáticos não halogenados e halogenados (poluentes ambientais), como dibenzo-p-dioxinas policloradas, dibenzofuranos (PCDD/Fs ou dioxinas) e bifenilos policlorados (PCBs) na mineralização dentária de diversas espécies, incluindo a dos seres humanos. Relataram que se a exposição à dioxina através do

leite materno ocorrer numa fase mais avançada do desenvolvimento dentário, interferirá na mineralização do esmalte e da dentina, além de afetar a formação radicular. No entanto, devido ao declínio das concentrações de dioxina e dos níveis de PCBs no leite da mãe durante os últimos vinte anos, atualmente torna-se pouco provável que estes poluentes estejam relacionados aos defeitos de desenvolvimento dentário em crianças. Mesmo assim, não se pode ignorar que uma exposição excessiva e que os possíveis efeitos sinérgicos destes agentes tóxicos associados com outras substâncias químicas possam interferir no desenvolvimento dentário.

De acordo com revisão sistemática realizada em 2007, William et al.¹⁷⁰ declararam que, mesmo que o fator etiológico específico para a HMI ainda não seja conhecido, é certo que as crianças caracterizadas por um mau estado geral de saúde, durante os três primeiros anos de vida, os nascidos pré-termo ou expostos a áreas contaminadas (fitoestrógenos, mercúrio, ftalatos e pesticidas) estão mais sujeitos a ser afetados por tal condição clínica.

Whatling, Fearne¹⁶⁸ (2008) examinaram 109 crianças que frequentaram o Departamento de Odontopediatria de um hospital de Londres (57 com HMI e 52 controles) e suas mães responderam uma entrevista acerca de sua gestação e da história médica passada da criança. Observaram que não foram encontradas associações significativas entre HMI e complicações no parto, amamentação, imunização, alergias, anestésicos gerais, flúor, trauma, abscessos nos antecessores decíduos ou outras doenças. História familiar de defeitos de esmalte foi mais comumente relatada em crianças com HMI, mas a associação não foi estatisticamente significativa. No entanto, HMI foi significativamente mais comum entre mães que tinham experimentado problemas durante a gravidez, crianças que

tiveram varicela entre as idades de 3 e 3,99 anos e aquelas que utilizaram a amoxicilina como o único antibiótico durante a vida.

Considerando a associação de HMI com dibenzo-p-dioxinas/dibenzofuranos (PCDD/Fs) em estudos anteriores (1987) e a diminuição atual dos níveis destes poluentes, Laisi et al.¹⁰⁵ (2008) mediram a concentração destes em placentas coletadas de 167 mães internadas em maternidades de Helsinque e Oulu (Finlândia) no período de 1995 a 1999. Após 7 a 10 anos, as crianças foram examinadas e as mães foram entrevistadas sobre a duração do aleitamento materno. A exposição total ao PCD/Fs, calculada a partir da concentração placentária (usada como um substituto para a concentração do leite), ao PCB e a duração do aleitamento materno não foram associadas à ocorrência ou à severidade da HMI.

Chawla et al.²⁹ (2008) investigaram uma amostra de 416 crianças de 6 a 12 anos de idade, frequentadoras de um serviço de Odontopediatria de Melbourne (Austrália) e verificaram possíveis associações existentes entre HMI e uso de antibióticos, infecções de ouvido, febre, condições perinatais e outras doenças nos primeiros 3 anos de vida da criança. Pelo menos uma destas condições foi associada com a presença de HMI na história médica de 91% das crianças examinadas. Infecções de ouvido, febre e afecções perinatais ocorreram em 53-66% das crianças. Frequentes combinações envolveram infecções de ouvido com febre (40% das crianças); antibióticos e infecções de ouvido (54%) e antibióticos administrados em outras doenças (56%).

Visando associar condições médicas à etiologia da HMI, Lygidakis et al.¹¹⁰ (2008) investigaram 3.518 crianças gregas e observaram que 87,8% das afetadas por HMI apresentaram vários problemas médicos. Problemas perinatais (33,6%) e pós-natais (33,9%) foram os mais frequentemente encontrados. Os problemas pré-natais mais

comuns foram os episódios de febre alta recorrentes (12/33) enquanto no período perinatal, o parto cesárea (92/163) e outras complicações ao nascimento (34/163). Várias doenças respiratórias (88/162) e episódios repetidos de febre alta (31/162) foram os problemas comumente relatados no período pós-natal.

Crombie et al.⁴² (2009) avaliaram a força da evidência científica na etiologia da HMI, por meio de busca sistemática de bases de dados on-line. Dos 1.123 artigos identificados pela pesquisa, 53 foram selecionados para a revisão. Houve evidência moderada de que a exposição a bifenilos policlorados (BPCs) e à dioxina estejam envolvidas na etiologia da HMI; fraca evidência para o papel da nutrição, nascimento e fatores neonatais e doenças da infância / tratamento agudo ou crônico; e evidência muito fraca para implicar flúor ou amamentação. Existe atualmente evidência insuficiente na literatura para estabelecer fator(es) etiológicos relevantes causadores de HMI.

Kuscu et al.¹⁰³ (2009) rejeitaram a hipótese de que fatores ambientais poderiam causar HMI, pois encontraram prevalências semelhantes de HMI em crianças moradoras da região mais industrializada e poluída e de crianças moradoras de uma ilha, a maior produtora de energia verde da Turquia.

Após análise de 1.142 artigos científicos relacionados à HMI, Alaluusua⁴ (2010) identificou 28 deles para estudar a etiologia desta alteração. Os artigos tratavam de problemas médicos nos períodos pré, peri e pós-natal, medicação da criança durante os primeiros anos de vida e exposição ao flúor ou a poluentes ambientais (dioxinas e PCB) no início da infância. Concluiu que ainda não é possível determinar especificamente os fatores que causam HMI, embora tenham sido apresentadas correlações entre vários fatores potenciais. Entre os fatores sugeridos, pôde-se observar febre alta, hipóxia, hipocalcemia, a exposição aos antibióticos (amoxicilina)

e dioxinas. Apesar do crescente conhecimento acerca da etiologia da HMI, existem evidências insuficientes para identificar os fatores etiológicos. Efeitos conjugados de diversos fatores, bem como estudos experimentais dose/resposta e pesquisas sobre os mecanismos moleculares que causem função anormal dos ameloblastos também são necessários para aprofundar o conhecimento sobre HMI.

Por meio de estudo *in vitro* de primeiros molares permanentes com HMI, Farah⁵⁶ (2011) sugere que as proteínas do soro/sangue, como a albumina, se infiltram no esmalte com HMI durante seu estágio de maturação na face oclusal do primeiro molar permanente. Uma vez que a porção cervical ainda passa pela fase secretória, menos sensível, permanece inalterada.

Brogårdh-Roth et al.²⁵ (2011) enfatizaram que embora o nascimento prematuro esteja associado a um aumento do risco de problemas de saúde e deficiências, há conhecimento limitado sobre a sua influência na saúde oral. Sugeriram que crianças aos 10-12 anos de idade, nascidas prematuras, poderiam apresentar maior prevalência de HMI, de placa bacteriana e maior inflamação gengival. Oitenta e dois filhos prematuros, nascidos entre 24 e 32 semanas de gestação, e 82 crianças do grupo controle, nascidos entre 37 e 43 semanas de gestação, foram examinados clinicamente para defeitos de desenvolvimento de esmalte, HMI, placa dental e saúde gengival. A HMI foi mais comum em crianças prematuras do que nas crianças controles (38%), assim como os defeitos de desenvolvimento de esmalte (69,5%). Baixa idade gestacional e baixo peso ao nascer aumentaram o risco de HMI. Crianças prematuras apresentaram mais placa bacteriana, maior grau de inflamação gengival e mais problemas de gerenciamento de comportamento do que as do grupo controle.

Fagrell et al.⁵⁰ (2011) avaliaram os fatores etiológicos para opacidades de esmalte demarcadas graves nos primeiros molares permanentes com a finalidade de investigar prospectivamente fatores de risco pré, peri e neonatais para doenças imunes na Suécia. Coletaram dados médicos de aproximadamente 17.000 crianças no momento do parto, com 1 e 2,5 anos de idade e foi realizado acompanhamento aos 5, aos 9 e aos 12 anos de idade das crianças. Observaram associação positiva entre opacidades demarcadas graves em primeiros molares permanentes, a amamentação por mais de 6 meses e a introdução tardia (após 6 meses de vida) de mingau e de fórmula infantil. Além disso, uma combinação destas variáveis demonstrou aumentar em cinco vezes o risco de desenvolver opacidades severas demarcadas. Os autores concluíram que as condições nutricionais durante os primeiros 6 meses de vida podem influenciar o risco de desenvolver opacidades demarcadas graves nos primeiros molares permanentes.

Camargo²⁷ (2011) relatou o caso clínico de uma criança de 9 anos de idade, portadora de osteomastoidite, a qual fez uso de antibióticos desde os 6 meses de vida até os 5 anos e meio. No exame bucal do menor, observou-se HMI e não foi possível estabelecer se foram os medicamentos ou a patologia instalada que levaram as alterações dos tecidos dentários.

Em estudo transversal em uma população infantil da Arábia Saudita, Allazzam⁹ (2011) observou histórico de problemas de saúde nos primeiros 4 anos de vida em 82,6% das crianças que possuíam HMI. Desta forma, tal condição clínica foi associada a problemas de saúde na infância como asma, infecção de adenóides, amigdalite, febre e ingestão de antibióticos, mas não com nascimento prematuro, complicações no parto, baixo peso ao nascer ou duração da amamentação.

Estudo de Gonçalves et al.⁷⁰ (2011) demonstrou que o período peri-natal associado ao pós-natal é responsável por maior número de casos de HMI; crianças com mais problemas médicos nos quatro primeiros anos de vida apresentam maior possibilidade de apresentar esta alteração, assim como a ingestão de antibióticos é o problema mais comum no período pós-natal.

Souza et al.¹⁵¹ (2012) investigaram a história médica das mães durante a gravidez e da criança nos primeiros anos de vida, correlacionando os achados com a presença da HMI. Foi aplicado questionário às mães de 955 crianças com idade média de 8,87 anos, moradoras de Botelhos (MG). Dentre os fatores etiológicos estudados, foi observada maior prevalência de HMI em crianças que fizeram uso de mordedores, mamadeiras e chupetas até 24 meses de idade e naquelas cujas mães fumaram mais de 20 cigarros/dia no último trimestre de gestação.

Por meio de questionário semiestruturado enviado aos pais/responsáveis de 594 escolares (11 a 14 anos) das redes públicas e privada de Teresina (PI), Aguiar et al.² (2012) realizaram um estudo para identificar os possíveis fatores etiológicos envolvidos no desenvolvimento da HMI. Observaram associação entre HMI e adolescentes que nasceram prematuramente e através de cesariana. Nenhuma associação foi observada entre HMI e história médica dos três primeiros anos de vida do adolescente, assim como o uso de antibióticos durante este período. Apesar desses achados, há grande dificuldade em se estabelecer os fatores etiológicos e estudos são necessários para definição da etiologia da HMI.

Balmer et al.¹⁷ (2012) enfatizaram que uma das explicações para a redução de HMI em áreas com flúor na água de abastecimento público pode ser a remineralização causada pela exposição a longo prazo a altos níveis de fluoreto, o que provavelmente conduziria a alterações no aspecto clínico dos dentes.

Entretanto, a possibilidade mais provável seria de que grande quantidade de defeitos difusos poderia mascarar o diagnóstico das opacidades demarcadas.

A partir da revisão de dois estudos, Phipps¹³⁹ (2012) concluiu que a exposição à amoxicilina no primeiro ano de vida estaria dentre os fatores etiológicos de HMI. No primeiro estudo (141 crianças com 10,7 anos de idade) observaram que das 33 afetadas por HMI, 12 (52,2%) haviam tomado antibióticos durante o primeiro ano de vida. No outro estudo, após avaliarem a espessura do esmalte dentário de ratos expostos a doses diárias de amoxicilina (100 µg/mL, 1mg/mL e 4mg/mL), os autores sugeriram que altas doses de amoxicilina poderiam afetar a formação do esmalte. Porém as alterações foram encontradas após a utilização de concentrações mais elevadas do que àquelas correspondentes ao nível ótimo sérico em humanos (100 mg/mL). Os autores esclareceram também que no primeiro estudo, a amostra foi muito pequena e não se sabe se o antibiótico amoxicilina ou a doença para a qual o medicamento foi prescrito seria a responsável pela presença da HMI.

Sadashivamurthy, Deshmukh¹⁴³ (2012) destacaram que outras doenças sistêmicas, além das frequentemente descritas na literatura, estão associadas à HMI, como as deficiências nutricionais, lesão cerebral, fibrose cística, síndromes de epilepsia e demência, intoxicação por chumbo e fissura de lábio e palato.

A fim de identificar os fatores provenientes dos períodos peri e pós-natal que pudessem influenciar no desenvolvimento da HMI nos primeiros molares e incisivos permanentes, Halim⁷⁴ (2012) procedeu um estudo caso-controle comparando 46 crianças de 6 a 12 anos de idade afetadas por HMI às 55 não-afetadas atendidas na clínica de Odontopediatria da Universidade de Otago (Nova Zelândia). As mães das crianças responderam questionários para registrar a história da gravidez, do nascimento e histórico médico da criança nos primeiros anos de vida após o

nascimento. Foi observado que as crianças diagnosticadas com HMI tiveram mais problemas médicos relacionados ao nascimento como privação de oxigênio, um ou mais sinais de sofrimento fetal, prematuridade, baixo peso ao nascer (BPN) e parto assistido. Mães de crianças diagnosticadas com HMI receberam mais drogas como o óxido nitroso, a petidina e antibiótico(s) durante o parto. Não foram encontradas associações entre a ocorrência de HMI e medicação(ões) tomadas pelas mães ou problemas médicos durante a gravidez.

Jedeon et al.⁸⁹ (2013) investigaram o efeito do bisfenol A (BPA), utilizado na produção de plásticos e de resina epóxi, no processo de amelogênese em ratos. Sugeriram que o BPA perturba a remoção normal de proteínas da matriz do esmalte, tornando a HMI um marcador para análise retrospectiva da exposição de lactentes a desreguladores químicos endócrinos.

Objetivando determinar a associação entre HMI e o uso de amoxicilina, Kuscu et al.¹⁰⁴ (2013) descreveram as densidades minerais de amostras de esmalte dentário, através de microtomografias. Num estudo clínico randomizado, cego, 20 leitões foram aleatoriamente divididos em três grupos, onde o Grupo A recebeu uma dose padrão (50mg/kg/dia), o Grupo B recebeu uma dose elevada (90mg/kg/dia) de amoxicilina (20 dias úteis) desde o nascimento e o Grupo K não recebeu qualquer medicação (controle). Os autores observaram prevalência de 0% de HMI em todos os grupos, demonstrando não haver associação entre o uso de amoxicilina e esta alteração.

Babajko¹⁴ (2013) destaca que pesquisadores do Instituto Nacional de Saúde e Pesquisa Médica da França expuseram incisivos de ratos a baixas doses de BPA (5 mg/kg/dia) desde o nascimento até 30 ou 100 dias. No 30º dia, o esmalte do dente em erupção apresentou sinais de hipomineralização similares aos de HMI em seres

humanos. Os investigadores sugeriram que o BPA interrompe a remoção normal da proteína da matriz do esmalte e conduz à depleção de minerais, tornando os dentes mais frágeis. No entanto, nenhum efeito foi observado em ratos de 100 dias de idade. Com isso, os cientistas sugeriram que a formação do esmalte é sensível apenas a agentes causadores de HMI em estágios precoces. O autor destacou também que a fabricação e comercialização de mamadeiras que contenham BPA foram proibidas na Europa em 2011, e que a proibição será estendida a todas as embalagens de alimentos na França a partir de julho de 2015.

Ghanim et al.⁶⁷ (2013) ressaltaram que apesar do crescente interesse mundial nos estudos de prevalência de HMI, ainda há evidências insuficientes para verificar os fatores etiológicos desta condição. Por isso, investigaram os fatores de risco envolvidos no desenvolvimento da HMI em um grupo de 823 crianças iraquianas em idade escolar, cujas mães preencheram um questionário acerca da história médica. Das crianças com HMI, 94% de suas mães relataram várias condições médicas supostamente associadas à esta alteração. Condições médicas pós-parto (33,3%) foram mais frequentemente observadas. Quando os dados foram divididos em possíveis grupos de risco, o estresse psicológico materno, a exposição frequente a exames de ultra-som durante o último trimestre da gestação e ordem de nascimento, como quarto filho em diante, anteriormente não declarados como fatores de risco significativos, demonstraram contribuir para, a presença deste defeito de esmalte.

Alsakarna et al.¹⁰ (2013) investigaram o estado de saúde da mãe e da criança durante o período de formação e desenvolvimento de dentes afetados por HMI. As mães de todos os pacientes diagnosticados com HMI que frequentaram o Departamento de Odontopediatria do Hospital “Príncipe Hashim Bin Al Hussein” (Jordânia) de abril de 2008 a janeiro de 2009 foram convidadas a preencher um

questionário. A amostra foi composta de 50 mães e 50 crianças, com idades entre 7 e 13 anos. Os autores observaram que 36% das mães sofreram de problemas de saúde no pré-natal e 12% no período perinatal. Quanto às crianças, 60% foram acometidas por doenças no período pós-natal. Concluíram que vários fatores etiológicos podem causar defeitos de esmalte e sua ocorrência pode estar relacionada a doenças pré-natais ou pós-natais. Verificaram também que houve relação entre crianças com episódios repetidos de doenças no primeiro ano de sua vida e prevalência de defeitos de hipomineralização em molares e incisivos.

Tunc et al.¹⁵⁸ (2013) compararam o desenvolvimento dental em um grupo de crianças (59 meninas, 46 meninos) com HMI e um grupo-controle (105 crianças), sendo a idade dentária de 7-11 anos. Embora o desenvolvimento dental acelerado tenha sido observado no grupo com HMI, a diferença não foi estatisticamente significativa. Não houve associação entre HMI severa e sexo.

Sönmez et al.¹⁴⁹ (2013) avaliaram os fatores etiológicos envolvidos no desenvolvimento da HMI em uma população de 4.049 escolares com idades entre 7 a 12 anos por meio de um questionário enviado às suas famílias, o qual continha perguntas sobre condições sistêmicas e intercorrências pré, peri e pós-natais. Os autores observaram associação entre HMI, prematuridade (7%), problemas gastrintestinais (3,9%), pneumonia (6,3%), febre frequente (26,1%), sarampo (14,7%) e varicela (29,3%) antes de 4 anos de idade.

Por meio de microscopia óptica, eletrônica de varredura e microradiografias, Kumazawa et al.¹⁰² (2013) investigaram os efeitos da amoxicilina na odontogênese de incisivos de ratos, após injeção de 3mg/Kg durante uma semana. Observaram que uma única dose de amoxicilina especificamente afeta a mineralização dentinária normal, mas não a do esmalte em incisivos de ratos. Os níveis séricos de fosfato e

de magnésio aumentaram após o primeiro dia de administração, mas a concentração de cálcio não diferiu significativamente entre os ratos dos grupos experimental e controle.

Oliveira et al.¹³¹ (2013) descreveram três casos clínicos de crianças com HMI e ressaltaram que em todas, a alteração qualitativa esteve associada a episódios de febre alta e de deficiência respiratória no primeiro ano de vida.

Guergolette et al.⁷² (2013) avaliaram a prevalência de defeitos do desenvolvimento de esmalte (DDEs), por meio do índice DDE, e sua relação com a severidade de asma, o início dos sintomas e o tratamento medicamentoso em pacientes pediátricos. Os participantes do estudo eram residentes do município de Londrina (PR), com 5 a 15 anos de idade, sendo 68 asmáticos e 68 controles. Foram levantados dados retrospectivos da história médica e de saúde bucal da população do estudo através de um questionário estruturado. Foi observado que 89,7% dos pacientes asmáticos apresentavam defeitos do esmalte dentário quando comparados à ocorrência de 38,2% no grupo controle e que estes pacientes apresentam risco aumentado em 11 vezes para o aparecimento de DDEs em dentes permanentes. Não se observou associação entre o início do tratamento ou frequência de uso da medicação com o aparecimento de defeitos do esmalte dentário.

Embora mais de 90 diferentes fatores possam ser responsáveis por defeitos de esmalte, Jankovic et al.⁸⁵ (2013) não confirmaram significância estatística relacionada à HMI para qualquer um dos fatores etiológicos examinados, após avaliarem questionários respondidos por pais de 141 crianças de 8 anos de idade do município de Foca (Bósnia-Herzegovina).

Fragelli et al.⁶² (2013) apresentaram três casos clínicos de gêmeos, um de gêmeos monozigóticos e dois de gêmeos dizigóticos com HMI. Os achados clínicos mostram que os ameloblastos são especificamente afetados em sua fase de desenvolvimento, com possível susceptibilidade genética para a doença. Os autores reforçam a necessidade de estudos observacionais prospectivos que utilizem uma amostra significativa da população, contendo dados sobre os últimos três meses de gestação para associá-los à erupção dos dentes permanentes, a fim de confirmar as relações de causa-efeito.

Jeremias et al.⁹¹ (2013) avaliaram possível variação genética associada à HMI, considerando também a experiência de cárie. Amostras de DNA de 163 casos com HMI e 82 controles não afetados da Turquia, e 71 casos com HMI e 89 controles não afetados do Brasil foram estudados, através de PCR em tempo real. Onze marcadores em cinco genes [ameloblastina (AMBN), amelogenina (AMELX), enamelina (ENAM), tuftelina (TUFT1) e proteína 11 que interage com tuftelina (TFIP11)] foram genotipados pelo método TaqMan. O marcador rs3796704 ENAM foi associado com HMI em ambas populações. As associações entre TFIP11, ENAM e AMELX poderiam relacionar-se com a cárie, independente de ter HMI ou cópias de DNA genômico de *Streptococcus mutans* na amostra brasileira. Os autores concluíram que vários genes envolvidos na formação do esmalte parecem contribuir para HMI.

Künisch et al.⁹⁹ (2014) realizaram um estudo de associação de todo o genoma (GWAS), o qual investigou a relação entre HMI e possíveis locus genéticos. Para isso, acompanharam por dez anos dados clínicos e genéticos de 668 crianças nascidas na Alemanha. Crianças foram consideradas com HMI quando possuíam no mínimo um primeiro molar permanente hipomineralizado. O marcador Rs13058467,

o qual está localizado perto do gene SCUBE1 no cromossoma 22, foi identificado como um possível locus ligado à HMI. Após considerar as limitações do estudo presente (dimensão limitada da amostra e a falta de uma amostra de replicação independente), os autores concluíram que a análise de replicação num estudo-coorte independente está fortemente recomendada e que estudos de grande escala e bem delineados são necessários para investigar uma possível ligação genética com HMI.

Ghanim et al.⁶⁸ (2014), num estudo com escolares iranianos, demonstraram que parâmetros biográficos (altura e histórico médico das crianças) e sócio-demográficos (área da residência, grau de instrução dos pais e tipo de escolar) pareciam não ter correlação significativa com a HMI. O peso corporal porém, quando adequado para a idade foi considerado um importante fator preditor para o HMI já que esta condição demonstrou maior pré-disposição a desenvolver HMI.

Gottberg et al.⁷¹ (2014) realizaram um estudo a fim de estudar o efeito produzido pela administração pré-natal de amoxicilina no esmalte dental de ratos. Para isso, utilizaram 12 ratas adultas grávidas, distribuídas em cinco grupos diferentes: 1. Controle (n= 2), sem qualquer tratamento; 2. Controle negativo (n=2), no qual foi administrada solução salina; 3. Controle positivo (n=3) onde foi prescrita tetraciclina 130 mg/kg; e dois grupos (n=3 e n=2) tratados com doses de amoxicilina de 50 e 100 mg/kg, respectivamente. Os tratamentos foram administrados diariamente por via oral, a partir do sexto mês de gestação até o fim da mesma. Vinte e cinco dias após o seu nascimento, os filhotes foram sacrificados, a mandíbula foi dissecada e os primeiros molares inferiores foram obtidos. As amostras foram fixadas em formaldeído a 10% e observadas clínica e histologicamente para determinar quaisquer distúrbios de esmalte. Os autores observaram hipomineralização em

todas as amostras simples tratadas com tetraciclina e amoxicilina 100 mg/kg e apenas 50% no grupo que recebeu 50 mg/kg de amoxicilina, chegando a conclusão que o efeito colateral causado pela amoxicilina no esmalte dental foi dose-dependente.

2.5 Epidemiologia

Ao final da década de 70, a hipomineralização era uma condição observada em muitas crianças, tornando-se uma preocupação em vários países do mundo, principalmente na Europa. O primeiro estudo relacionado a esta alteração de esmalte foi publicado por Koch et al.⁹⁶, em 1987, na Suécia. Eles observaram, após avaliação de 2.226 crianças nascidas por volta de 1970, hipomineralização idiopática de esmalte em incisivos e molares permanentes com prevalência que variou de 3,6 a 15,4%.

Alaluusua et al.⁶ (1996) realizaram um estudo de coorte prospectivo em 102 crianças de 6 a 7 anos de idade residentes na Finlândia e observaram prevalência de 17% de dentes com HMI grau 3 (severa), os quais possuíam opacidades demarcadas maiores ou iguais a 2mm.

Os resultados dos dois estudos de coorte na Finlândia, executados por Leppäniemi et al.¹⁰⁷ (2001), demonstraram que 19,3% dos 488 escolares de 7 a 13 anos, nascidos entre 1983 e 1989, apresentaram os primeiros molares permanentes afetados por HMI.

De acordo com Jälevik et al.⁷⁹ (2001), a prevalência de HMI em 519 crianças suecas, entre 7-8 anos de idade, foi de 18,4% e, dentre estas, 70% apresentavam os incisivos permanentes severamente afetados, com opacidades demarcadas maiores ou iguais a 2 mm.

Dietrich et al.⁴⁶ (2003) determinaram a prevalência de HMI em 2.408 crianças de 10 a 17 anos de idade, nascidas durante 1985-1992 em Dresden (Alemanha). Os defeitos de esmalte foram diagnosticados por meio do índice DDE modificado. Cento e trinta e cinco crianças (5,6%) apresentaram opacidades demarcadas em pelo menos um primeiro molar (HMI), cuja prevalência observada em crianças nascidas entre 1989 e 1991 foi significativamente maior que naquelas nascidas antes e após esse período.

Um estudo epidemiológico foi realizado por Calderara et al.²⁶ (2005) em um grupo de crianças europeias de 7,3 a 8,3 anos de idade, residentes em Lissone (norte da Itália), a fim de aumentar o conhecimento da prevalência e da severidade de hipomineralização molar-incisivo (HMI). De um total de 227 crianças, 31 (13,7%) apresentavam prevalência próxima à encontrada em países escandinavos e bem superior à da Alemanha, sendo 5,8% nos primeiros molares permanentes, 6,6% nos molares e incisivos e 2,1% apenas nos incisivos.

Pasareanu et al.¹³⁷ (2006) monitoraram a prevalência de HMI em 681 crianças na faixa etária de 8 a 11 anos de idade em Iasi (Romênia). O índice de defeito no esmalte (DDE) foi utilizado para classificar os dados. O estudo mostrou prevalência de 14,54%, um valor bastante elevado, explicado pela baixa concentração de flúor na área estudada. A proporção de primeiros molares permanentes afetados em comparação aos incisivos foi de 1/4.

Fteita et al.⁶³ (2006) realizaram um estudo em 378 crianças libanesas de 7 a 9 anos de idade. A prevalência de HMI encontrada foi de 2,9%, igualmente distribuída entre os sexos, sendo 1,1% dos casos encontrados nos primeiros molares, todos com severidade leve.

Comes-Martínez et al.³⁴ (2007) investigaram a prevalência de HMI em 193 crianças naturais de Madri e estrangeiras nascidas entre 1995-1998, residentes nas áreas urbana e rural da cidade. Observaram que 21,4% da população infantil examinada apresentava tal condição, o que correspondeu a 24 crianças afetadas. Os molares foram mais afetados (70,9%) pela HMI do que os incisivos (29,1%). Quanto ao número de molares afetados, 10 crianças possuíam apenas um molar afetado (41,7%), 6 tinham dois (25%), 5 apresentaram três (20,8%) e em 3 examinadas, os quatro molares encontravam-se acometidos (12,5%). Os autores não observaram associação estatisticamente significativa entre a HMI, o sexo, a nacionalidade e a zona geográfica (rural ou urbana) investigados mas em contrapartida, o presente estudo evidenciou a existência de um aumento de molares hipomineralizados entre os nascidos em 1998 (23,4%) frente àqueles nascidos em 1995 (5,9%).

Muratbegovic et al.¹²⁵ (2007) compararam 69 crianças portadoras de HMI com 69 crianças sem HMI, todas de 12 anos de idade na Bósnia e Herzegovina. A criança que apresentava apenas os incisivos manchados não foi diagnosticada como portadora de tal alteração, justificada pela dificuldade de diferenciá-la de outras alterações, e as opacidades menores que 2 mm também foram desconsideradas. A prevalência encontrada foi de 12,3% e não mostrou diferença estatística entre os gêneros. Os autores observaram ainda que o índice CPO-D de crianças com HMI foi maior do que o encontrado naquelas que não possuíam essa alteração.

Na região de Hesse, na Alemanha, Preusser et al.¹⁴⁰ (2007) após avaliarem 1.002 crianças de 6 a 12 anos de idade, encontraram 5,9% com HMI, sendo que estas apresentaram índice CPO-D maior quando comparadas às não portadoras da alteração.

Em 2007, Jasulaityte et al.⁸⁷ avaliaram 1.277 crianças holandesas de 7 a 9 anos, em Kaunas (Lituânia) e encontraram um resultado positivo para HMI em 14,9%.

Em outro estudo científico, Jasulaytite et al.⁸⁸ (2008) avaliaram 1.277 escolares de 6,5 a 8,5 anos de idade, matriculados na Lituânia, seguindo os critérios diagnósticos da EAPD (2003) e observaram 9,7% de crianças afetadas pela HMI, apresentando severidade moderada.

Wogelius et al.¹⁷³ (2008), para estimarem a prevalência e descreverem a distribuição das opacidades demarcadas no esmalte e as possíveis consequências desta condição em primeiros molares e incisivos permanentes, examinaram 745 crianças dinamarquesas de 6 a 8 anos de idade. Em 647 crianças com todos os primeiros molares permanentes irrompidos, a prevalência de opacidades demarcadas e de lesões com perda estrutural foi de 37,3% e 6,3%, respectivamente. Incisivos permanentes foram 2,5 vezes mais afetados entre as crianças com um ou mais primeiros molares permanentes afetados. Opacidades branco-creme demarcadas foram o tipo de lesão encontrada com mais frequência e os tipos de dentes mais frequentemente afetados foram os incisivos centrais superiores, seguidos pelo primeiro molares.

Cho et al.³² (2008), em Hong Kong, revisaram 2.635 registros de crianças de 7 a 12 anos e 73 casos de HMI foram identificados, segundo os critérios da EAPD (2003). A prevalência da HMI encontrada foi de 2,8%. A idade média foi de 12 anos, sendo os dentes mais afetados os primeiros molares permanentes superiores, seguidos pelos primeiros molares inferiores e incisivos centrais superiores.

Kemoli⁹³ (2008) investigou 3.591 escolares quenianos, na faixa etária de 6 a 8 anos de idade, selecionados aleatoriamente. Encontrou 13,9% com HMI,

apresentando opacidades demarcadas, defeitos pós-eruptivos e restaurações, com grau de severidade leve.

Lygidakis et al.¹¹⁰ (2008), seguindo os critérios da EAPD (2003), encontraram a prevalência de 10,2% e o grau de severidade moderado para HMI, após investigarem 3.518 escolares gregos de 5.5 a 12 anos de idade.

Odgen et al.¹²⁹ (2008) examinaram 557 dentes de uma população arqueológica de 45 adolescentes provenientes dos séculos XIII e XIX (Londres) a fim de investigar defeitos de esmalte, incluindo HMI. Do total, 41 indivíduos (93,2%) apresentavam sinais de HMI, sendo que 28 deles apresentam lesões moderadas (31 a 49% das superfícies de esmalte afetadas) ou graves (mais de 50% das superfícies de esmalte afetadas) de molares decíduos ou permanentes (63,6% da amostra).

A fim de estimar a prevalência de HMI, ainda desconhecida na Bulgária, Kukleva et al.¹⁰⁰ (2008) investigaram 2960 crianças nascidas entre 1992 e 1999, com idades entre 7 e 14 anos, de Plovdiv. A prevalência média foi de 3,58% e aumentou de acordo com a idade investigada, sendo a maior encontrada em crianças nascidas em 1999 (7,84%). Os incisivos e os primeiros molares permanentes foram igualmente afetados.

Com o objetivo de determinar a prevalência de HMI em 479 crianças de 6 a 7 anos de idade na zona rural não fluoretada de Khon Kaen (Tailândia), Savisit et al.¹⁴⁷ (2008) realizaram estudo transversal baseado nos critérios sugeridos pela EAPD e encontraram prevalência de 20,3% para esta alteração. O número médio de dentes afetados foi de 2,07, dos quais 1,87 foram os primeiros molares permanentes. Não houve diferença na prevalência entre os meninos (19,3%) e meninas (21,3%) e ambos os sexos possuíam dentes permanentes mais afetados pela cárie dentária.

Os autores enfatizaram a necessidade de realização de mais pesquisas para elucidar sua etiologia e identificar estratégias de prevenção eficazes.

Kuscu et al.¹⁰³ (2009) compararam a prevalência de HMI nas áreas industrializadas e não industrializadas da Turquia. Foram avaliadas 153 crianças, entre 7 e 10 anos, e os valores encontrados foram semelhantes para as duas áreas (9,2% e 9,1%, respectivamente).

Laisi et al.¹⁰⁶ (2009) avaliaram a prevalência de HMI em 141 crianças de 7 a 12 anos de Lammi (sul da Finlândia) e encontraram prevalência de 16,3%.

Soviero et al.¹⁵² (2009) examinaram 292 crianças matriculadas numa escola pública de classe média do Rio de Janeiro, Brasil, e observaram que 40,2% possuíam um ou mais primeiros molares com opacidades demarcadas. O número de incisivos permanentes afetados foi diretamente proporcional ao número de molares afetados. Vinte e duas (18,6%) das 118 crianças com primeiros molares não afetados apresentaram incisivos afetados. Opacidades demarcadas foram os defeitos de esmalte mais frequentemente observados, sendo os primeiros molares e incisivos superiores permanentes os dentes mais afetados. Dentre as 20 crianças que possuíam opacidades demarcadas nos primeiros molares, 20 (20%) tinham fratura pós-eruptiva.

Numa revisão sistemática, Jälevik⁸³ (2010) afirma que a comparação dos achados de vários estudos tem sido difícil e a ampla variação da prevalência em diferentes países poderia ser justificada pelo uso de diferentes índices e critérios, da variabilidade do exame, das diferenças entre os examinadores, dos critérios de inclusão e exclusão, dos diferentes métodos de registro empregados e de diferentes grupos etários investigados.

Costa-Silva et al.³⁷ (2010) avaliaram a prevalência de HMI em 918 escolares de 6 a 12 anos moradores da zona rural e da zona urbana de Botelhos-MG e verificou sua associação com a cárie dentária, opacidades demarcadas de esmalte em segundos molares decíduos (OSMD), fatores socioeconômicos e demográficos. A prevalência encontrada foi de 19,8%, sendo maior na zona rural, com predominância de severidade leve. Pôde-se observar ainda que as crianças com HMI apresentaram valores mais elevados de CPO-D, o mesmo não ocorrendo para o ceo-d. Observou-se associação entre a presença de OSMD e HMI no grupo de crianças com dentição mista. Nenhuma variável socioeconômica esteve associada à ocorrência do defeito e dentre os fatores demográficos, a zona de moradia rural manteve correlação com a maior prevalência de HMI, OSMD e com maiores valores de CPOD.

Costa-Silva et al.³⁸ (2010) avaliaram a prevalência e a perda estrutural de incisivos com HMI em 83 pacientes da Clínica de Odontopediatria da FOAr/UNESP, entre 8 e 10 anos de idade, e encontraram 16% de prevalência.

Jeremias⁹⁰ (2010), com o objetivo de identificar a prevalência, a severidade da HMI e sua relação com a cárie dentária em escolares da rede pública e privada de Araraquara (SP), examinou 1.157 escolares do ensino fundamental, com idade entre 6 a 12 anos, para o registro da HMI. Durante o levantamento epidemiológico também foram avaliados os índices CPO-D, ceo-d e DDE. A prevalência da HMI encontrada foi de 12,3%, sendo mais comum nas meninas (1:1.5). O arco superior foi mais acometido, com maior número de dentes envolvidos no quadrante superior esquerdo. Os dentes mais afetados foram os primeiros molares permanentes superiores, seguidos pelos homólogos inferiores e incisivos centrais superiores. A severidade leve foi o diagnóstico mais frequente. O CPO-D das crianças com HMI foi de 0,89 e o ceo-d de 1,24, maiores que os valores do grupo não afetado e da

amostra total, respectivamente. Dessa forma, a prevalência da HMI em Araraquara foi preocupante, especialmente pela sua correlação com a cárie dentária na dentição permanente.

Gonçalves⁷⁰ (2011) examinaram 108 crianças dos terceiros e quartos anos do Agrupamento de Escolas António Feijó localizada em Ponte de Lima (Portugal). Durante a observação, registrou-se a presença de opacidades demarcadas, de restaurações atípicas, extrações dos primeiros molares permanentes devido à HMI e presença de fraturas de esmalte pós-eruptivas. A prevalência de HMI encontrada foi de 7,4%. Verificou-se que se encontraram mais molares afetados do que incisivos, particularmente na maxila.

Biondi et al.²² (2011) estimaram a prevalência de HMI em 1.098 crianças com idade média de 11,6 anos da cidade de Buenos Aires, a fim de analisar sua distribuição de acordo com o ano de nascimento e comparar a prevalência e a gravidade da HMI em crianças com diferentes acessos aos serviços de saúde. O estudo incluiu todas as crianças nascidas entre 1993 e 2003, cujos todos os primeiros molares e os incisivos permanentes haviam irrompido. Neste estudo, HMI foi uma patologia frequente (15,9%) e apresentou aumento significativo de acordo com o ano de nascimento durante o período de estudo. Os pacientes com melhor acesso aos cuidados de saúde tiveram maior prevalência (24,4%) e grau de severidade da HMI.

Com o objetivo de determinar a frequência, o grau de severidade e os fatores associados à HMI, Jans et al.⁸⁶ (2011) realizaram um estudo descritivo em 334 crianças entre 6 a 13 anos de idade, pacientes atendidos na Clínica de graduação e de pós-graduação de Odontopediatria da Universidade de La Frontera (Chile). O diagnóstico foi estabelecido de acordo com os critérios estabelecidos por Weerheijm

et al.¹⁶⁶ (2003) e a severidade segundo os critérios propostos por Mathu-Muju e Wright¹²¹ (2006). A prevalência encontrada foi de 16,8%. Destes, 57% mostraram sinais severos de HMI. Não houve diferenças significativas de HMI por sexo e idade. 87% dos afetados reportaram antecedentes mórbidos no período compreendido desde o pré-parto até a primeira infância, como diabetes gestacional, asma, infecção urinária, partos prolongado e prematuro, baixo peso da criança ao nascer e enfermidades exantemáticas infantis.

Mahoney, Morrison¹¹⁴ (2011) compararam a prevalência de HMI e a sua relação com a experiência de cárie dentária na região de Wellington (Nova Zelândia) com àquela encontrada em um estudo prévio realizado em outra etnia (Wainuiomata) do mesmo país. Examinaram 235 escolares de 7 a 10 anos de idade na Central Wellington, usando os índices DDE e CPO-D e obtiveram a prevalência de HMI de 18,8%, enquanto a dos 756 escolares de Wainuiomata foi de 15,7%. Opacidades demarcadas (23,9%) foram os defeitos de esmalte mais encontrados. Não houve associação estatisticamente significativa entre HMI e etnia, mas a presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário esteve associada a uma maior experiência de cárie na dentição permanente .

Ghanim et al.⁶⁶ (2011) avaliaram a prevalência e as características clínicas da HMI em 823 escolares iraquianos de 7 a 9 anos de idade, as quais tiveram seus primeiros molares e incisivos permanentes examinados de acordo com os critérios diagnósticos da EAPD (2003). Das crianças examinadas, 153 (18,6%) apresentaram HMI, sendo os molares superiores os dentes mais afetados. As opacidades demarcadas brancas foram as lesões de esmalte mais encontradas. O aumento da severidade das lesões foi proporcional ao número de dentes afetados e quanto mais severo o defeito encontrado, maior a área dentária envolvida.

Zawaideh et al.¹⁷⁴ (2011) investigaram a prevalência, a distribuição e a severidade de HMI em crianças jordanianas, por meio de um estudo transversal em 3.241 alunos de 7-9 anos de idade, de 97 escolas públicas e privadas de Amã, Irbid e Al-Karak. Das crianças examinadas, 570 (17,6%) foram diagnosticadas com HMI, sendo as mulheres mais afetadas. Molares inferiores e incisivos superiores foram os dentes mais frequentemente comprometidos. Nenhuma diferença significativa foi encontrada entre os lados direito e esquerdo da boca. A maioria dos defeitos foi de severidade leve (44%), a qual aumentou com a idade e estava relacionada com o número de dentes afetados.

Tendo em vista a escassez de informação na literatura acerca da prevalência e da etiologia de HMI no Oriente Médio, Allazzam⁹ (2011) realizou um estudo transversal com 267 crianças de 8 a 12 anos de idade, que visitaram a Clínica de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade Rei Abdulaziz (Arábia Saudita) em 2011. Um único pesquisador entrevistou primeiro a mãe de cada criança e, em seguida, examinou as crianças, de acordo com os critérios diagnósticos de HMI desenvolvidos por Weerheijm et al.¹⁶⁶ (2003) e descritos na reunião europeia, realizada em Atenas (2003). A prevalência encontrada foi de 8,6%, a qual não estava associada a qualquer variável demográfica. A maioria das crianças afetadas (65,2%) tinham defeitos nos primeiros molares permanentes e nos incisivos, sendo estes, na maioria das vezes, opacidades demarcadas.

Ahmadi et al.³ (2012) investigaram a prevalência de HMI e sua relação com condições sistêmicas em 433 crianças iranianas de 7 a 9 anos de idade, enquanto suas mães preencheram um questionário acerca da história médica de sua gestação e dos primeiros três anos de vida de seus filhos. A prevalência encontrada foi de 12,7%, sendo as opacidades demarcadas os defeitos de esmalte mais frequentes

(76%). Problemas médicos pré, peri e pós-natais foram mais marcantes em crianças afetadas por HMI e os valores médios de CPO-D também foram mais elevados do que os encontrados em crianças não afetadas.

Num estudo realizado por Salih, Khalaf¹⁴⁴ (2012), 227 crianças de idades entre 4 a 15 anos da Universidade de Bagdá (Iraque) foram examinadas a fim de determinar a prevalência e a severidade da HMI. Verificou-se que um ou mais defeitos de mineralização do esmalte foram detectadas em 21 crianças, sendo que 15 dessas foram afetadas por HMI (6,61%). Mulheres foram mais afetadas por defeitos de esmalte do que os homens, embora ambos demonstraram susceptibilidade similar para desenvolver HMI. A maioria das crianças com HMI tinham 6 anos de idade. Os incisivos foram afetados de forma grave (47,54%) e os molares com severidade moderada (48,94%).

Condò et al.³⁵ (2012) avaliaram 1.500 pacientes infantis de 4 a 15 anos, atendidos na Clínica de Odontopediatria Tor Vergata (Roma) de 1996 a 2011, para determinar a prevalência de HMI. Os autores observaram a prevalência de 7,3%, sendo os defeitos qualitativos mais frequentes na dentição permanente, particularmente nos primeiros molares (56%).

Objetivando avaliar a prevalência e a severidade de HMI no Irã, de acordo com os critérios diagnósticos da EAPD (2003), Parikh et al.¹³⁵ (2012) realizaram exame clínico em 1.366 crianças de 8 a 12 anos de idade, estudantes de escolas públicas rurais. Encontraram 9,2% afetadas, independente do sexo. Destas, a maioria apresentava severidade leve, a qual aumentava de acordo com a idade. Os elementos dentários mais afetados, em ordem decrescente, foram os primeiros molares permanentes inferiores direito e esquerdo, seguidos pelo primeiro molar permanente e o incisivo superiores do lado direito.

Petrou et al.¹³⁸ (2012) determinaram a prevalência de HMI em 2.395 crianças em idade escolar (7 a 10 anos de idade) em quatro diferentes áreas da Alemanha. Os primeiros molares permanentes, incisivos permanentes e segundos molares decíduos foram examinados para a presença de HMI de acordo com critérios EAPD (2003). A prevalência de HMI diferiu consideravelmente nas quatro regiões (Düsseldorf 14,6%, 14% Hamburgo, Heidelberg 6% e Greifswald 4,3%), com prevalência média de 10,1% (10,7% meninos e 9,5% meninas). No geral, a prevalência de cárie foi baixa, mas as crianças com HMI exibiram significativamente maior experiência de cárie nas dentições decídua e permanente. Das crianças com HMI, 12% também apresentaram pelo menos um molar afetado que resultou em uma correlação estatisticamente significativa para HMI em dentes decíduos e permanentes. A maioria dos dentes afetados apresentava opacidades demarcadas (81,2%), mas mais da metade das crianças afetadas apresentaram pelo menos um dente com HMI grave, caracterizada pela fratura do dente, restaurações atípicas ou dor provocada.

Ling, Jun¹⁰⁸ (2012) investigaram a prevalência e a severidade de HMI em crianças de 6 a 11 anos de idade da cidade de Wenzhou (China). As crianças foram avaliadas de acordo com os critérios da EAPD (2003). HMI estava presente em 25,5% das 988 crianças, e a maioria dos defeitos apresentados foram leves. Não houve diferença significativa na distribuição do defeito HMI entre a maxila e a mandíbula. A severidade de HMI aumentou com a idade das crianças.

Martínez Gómez et al.¹¹⁷ (2012) investigaram a prevalência de HMI, por meio de transiluminação, relacionando-a ao gênero, ao maxilar e aos dentes mais comumente afetados. De 550 crianças de 6 a 14 anos de idade do Departamento de Odontopediatria da Universitat Internacional de Catalúnia (Espanha), 90 pacientes

(17,85%) apresentaram HMI. A presença desse defeito não diferiu entre os sexos na população estudada. Dos dentes afetados, 198 (57,7%) estavam localizados na maxila e 146 (42,4%) na mandíbula.

Elfrink et al.⁴⁹ (2012) encontraram a prevalência de 9% para hipomineralização em molares decíduos (DMH) e 8,7% para HMI em crianças holandesas de 5 a 6 anos de idade. A correlação entre DMH e HMI foi notada, indicando que pelo menos alguns fatores etiológicos são compartilhados e afetam estes dentes ao mesmo tempo.

Halim⁷⁴ (2012), em um estudo caso-controle realizado na Universidade de Otago (Nova Zelândia) examinaram 101 crianças de 6 a 12 anos de idade, para determinar a prevalência de HMI, sua severidade e a relação com a experiência de cárie dentária, usando os índice DDE (Federação Dentária Internacional, 1992) e CPO-D (Organização Mundial de Saúde, 1997). A prevalência de HMI foi maior nos primeiros molares permanentes do que nos incisivos, sendo as opacidades demarcadas os defeitos mais encontrados (6,8%). A prevalência de HMI foi semelhante nos primeiros molares permanentes superiores e inferiores, mas foi superior no lado superior esquerdo (93,5%), embora esta diferença não tenha sido estatisticamente significativa. Defeitos HMI foram mais comuns nos incisivos superiores do que nos inferiores. Crianças com HMI foram diagnosticadas com uma maior experiência de cárie dentária na dentição decídua e permanente, se comparadas a crianças sem HMI.

Andrade et al.¹³ (2012) realizaram um estudo epidemiológico em 594 escolares na faixa etária de 11 a 14 anos de idade, da rede pública e privada de Teresina-PI, objetivando determinar a prevalência e a severidade de HMI, bem como sua relação com a experiência de cárie. Observaram que a hipomineralização foi encontrada em 23,2% dos escolares, com severidade leve, sendo mais frequente em crianças que

nasceram prematuramente. A experiência de cárie foi maior nos escolares afetados por HMI.

Oliveira¹³⁰ (2012) avaliou a prevalência e a severidade de HMI, a prevalência de cárie dentária (CD) e a relação entre estas duas alterações em crianças entre 8 e 12 anos de idade, do município de Patrocínio Paulista-SP, além de verificar através de questionários validados (CPQ8-10 e CPQ11-14), o impacto das mesmas na qualidade de vida dessas crianças. Dentre as 248 crianças avaliadas, 35 apresentaram HMI (14%). Em relação à severidade, 19 crianças apresentaram HMI leve. A prevalência de cárie dentária foi de 67% e o valor do índice CPO-D para as crianças de 8 a 12 anos foi de 1,04. Foi observado valor significativamente mais alto de CPO-D para crianças com HMI, do que para as que não apresentaram a alteração no esmalte dentário. Quanto ao impacto da saúde bucal na qualidade de vida, crianças com CD, seguidas pelas que apresentaram HMI e CD, apresentaram maiores valores do que aquelas que não apresentaram nenhuma alteração e as que tiveram apenas HMI. As variáveis mais acometidas do questionário foram sintomas orais e limitações funcionais.

Fragelli⁶¹ (2012) acompanhou, ao longo de 12 meses, 49 crianças (6 a 9 anos de idade) da Clínica de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Araraquara (SP) portadoras de HMI, a fim de avaliar longitudinalmente a severidade desse defeito de esmalte e sua relação com a experiência de cárie dentária. Os pacientes foram examinados considerando a severidade da HMI segundo critérios da EAPD (2010), a experiência de cárie dentária (índice CPO-D) e a presença de defeitos de esmalte não fluoróticos (DDE), com intervalo de 6 meses. No primeiro exame, o quadro clínico da HMI foi considerado leve em 32,7% e severo em 67,3% das crianças. Não foi constatada diferença significativa da HMI severa com relação ao

gênero, nem com a idade. Após 6 meses, dos 14 pacientes acompanhados com HMI leve, 4 passaram para severa, porém sem apresentar significância estatística e da segunda para a terceira avaliação (12 meses) não houve mudança com relação à severidade, sendo que 3 pacientes apresentaram aumento no índice CPO-D. A severidade e o agravamento da HMI apresentaram estreita correlação com o aumento da experiência de cárie dentária nas crianças avaliadas, durante o período analisado.

Sarmiento et al.¹⁴⁶ (2013) realizaram um estudo com o objetivo de determinar a prevalência, as condições dentárias e as necessidades de tratamento advindas da HMI. Para tanto, investigaram 864 crianças de ambos os gêneros, de 8 a 10 anos de idade, provenientes de escolas públicas e particulares de Vila Velha-ES. O diagnóstico da HMI seguiu os critérios da EAPD (2003) e as condições dentárias e necessidades de tratamento, os critérios da OMS (1997). Dos escolares avaliados, 21% (183) apresentaram HMI, sendo os molares inferiores permanentes os mais afetados (42%). Não houve associação entre HMI e cárie dentária, visto que a maioria dos dentes afetados (58%) encontravam-se hígidos.

Em um estudo realizado por Jorge et al.⁹² (2013) em 105 pacientes de 8 a 12 anos de idade, atendidos na clínica de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual do Rio de Janeiro, a HMI foi observada em 31 das crianças examinadas (29,5%), segundo os critérios da EAPD (2003). A necessidade de tratamento restaurador foi observada em 22 pacientes examinados (20,9%), sendo que 10 (9,2%) deles possuíam dentes extensamente comprometidos, dos quais 9 apresentavam HMI.

Jankovic et al.⁸⁵ (2013) examinaram 141 crianças de 8 anos de idade da área urbana e rural de Foca (Bósnia-Herzegovina) para determinar a prevalência de HMI,

por meio do índice DDE. Observaram que 12,8% apresentavam HMI, sendo que 6,4% em molares e incisivos e 6,4% em molares apenas. A HMI foi mais frequente no grupo de meninos (21,1%) em comparação com as meninas (5,7%) e nas crianças da cidade (20,4%) do que as da zona rural.

Heitmüller et al.⁷⁵ (2013) realizaram um estudo epidemiológico para comparar a experiência de cárie em crianças de 10 anos de idade com e sem HMI, na Alemanha. Examinaram a cárie dentária em 693 crianças por meio do índice CPO-D e o HMI, dos critérios da EAPD (2003). Apenas minoria dos dentes afetados por HMI possuía fraturas pós-eruptivas ou restaurações atípicas e a severidade encontrada foi a leve. Não houve relação entre a presença HMI e cárie dentária.

Koruyucu et al.⁹⁷ (2013) avaliaram a prevalência de HMI em 1.511 escolares de 8 a 11 anos de idade em Istambul, Turquia, por meio do índice DDE (defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário). Os autores observaram que 215 crianças (14,2%) apresentaram HMI e que a maioria dos defeitos apresentados foram opacidades demarcadas brancas cremosas e amarela/marrons.

Nakayuchi et al.¹²⁶ (2013) realizaram estudo epidemiológico a fim de estimar a prevalência e a severidade de HMI em 2.121 escolares japoneses. A prevalência foi 11,92%, sendo 9,13% de grau leve e os dentes mais afetados localizavam-se na mandíbula.

Durmus et al.⁴⁸ (2013) determinaram as características clínicas de HMI em um grupo de 228 crianças turcas com idade entre 7-14 anos, que foram examinadas no Departamento de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade de Marmara. A prevalência de HMI observada foi 24% (54 crianças), onde 41 (76%) delas apenas apresentavam opacidades demarcadas (grau 1). Oito (15%) crianças tinham restauração atípica (grau 2) e pelo menos uma fratura pós-eruptiva (grau 3)

foi observada em cinco (9%) crianças. Os molares (55%) foram afetados com mais frequência do que os incisivos (45%).

Oliver et al.¹³² (2014), em estudo com 283 crianças de 5 a 18 anos de idade, encontraram aproximadamente 2/3 das mesmas (68%) afetadas por HMI. Não houve predileção da condição pelo arco ou quadrante da cavidade bucal. Nos molares permanentes, encontraram opacidades demarcadas marrons (47%), fraturas pós-eruptivas (67%) e restaurações atípicas, sendo as cúspides os locais mais afetados (74%). Já nos incisivos, as opacidades demarcadas brancas (65%) foram os defeitos de esmalte mais encontrados. Os molares afetados requereram mais restaurações e exodontias do que os não acometidos pela alteração.

Em razão da escassez de dados epidemiológicos de HMI na Índia, Mittal et al.¹²⁴ (2014) desenvolveram estudo transversal em 1.792 crianças em idade escolar da região norte deste país, para avaliar a prevalência de HMI, seguindo os critérios diagnósticos da EAPD (2003). A prevalência encontrada foi de 6,31%, onde os primeiros molares permanentes foram mais afetados do que os incisivos permanentes. Opacidades demarcadas branco-cremosas sem fratura pós-eruptiva foi a lesão de esmalte mais comumente observada (85%). Os autores relataram ainda que a maior severidade de HMI foi vista quando do envolvimento simultâneo entre molares e incisivos permanentes.

Ghanim et al.⁶⁸ (2014) examinaram 810 escolares iranianos de 9 a 11 anos de idade, de acordo com os critérios da EAPD (2003), para avaliar a prevalência e a severidade de HMI. Concluíram que 20,2% das crianças apresentaram HMI, com severidade leve, sendo as opacidades demarcadas amarelas e castanhas os defeitos de esmalte mais encontrados. Houve associação da HMI com o sexo, sendo mais encontrado em meninas.

Garcia-Margarit et al.⁶⁵ (2014) avaliaram 840 escolares de 8 anos de idade, matriculados na rede pública de Valencia (Espanha) e observaram prevalência de 21,8% de HMI. O defeito qualitativo acometeu igualmente ambos os sexos e foi mais predominante para as crianças que possuíam experiência de cárie.

2.6 Tratamento

Jälevik, Klingberg⁸¹ (2002) ressaltaram que crianças portadoras de HMI severa apresentaram aproximadamente dez vezes mais necessidades de tratamento do que as não afetadas tornando-as possivelmente mais medrosas e ansiosas.

Para Williams, Gowans¹⁷¹ (2003), a extração dos primeiros molares permanentes afetados por HMI não é a primeira escolha de um ortodontista, pois o tratamento ortodôntico futuro pode ser complicado. Portanto, a decisão de extrair qualquer molar deve ser seriamente avaliada e discutida, sendo a idade dental de 8,5-9 anos a ideal para a extração.

Fayle⁵⁷ (2003) destacou que as alterações de coloração observadas nos incisivos com HMI causam impacto estético nas crianças e que técnicas minimamente invasivas são utilizadas no tratamento destas lesões. Assim, opacidades demarcadas amarelas e castanhas respondem melhor ao clareamento com peróxido de carbamida, enquanto as opacidades brancas, menos porosas, à microabrasão com ácido clorídrico a 18% ou fosfórico a 37,5% associado à pasta abrasiva. Restaurações estéticas diretas e indiretas devem ser postergadas devido ao grande volume pulpar e ao contorno gengival imaturo em incisivos jovens.

Mèjare et al.¹²² (2005) relataram que quase 50% dos molares com HMI apresentam restaurações insatisfatórias e que estudos clínicos demonstram taxas de sucesso mais baixas para restaurações de amálgama quando comparadas com

àquelas de resinas compostas, uma vez que o amálgama é um material não-adesivo e o seu uso nestas cavidades atípicas não é indicado. Os autores recomendaram ainda a extração de molares afetados por HMI severa, uma vez que as extrações planejadas têm trazido bons resultados, levando à satisfação do paciente e evitando o frequente fracasso das restaurações.

Kotsanos et al.⁹⁸ (2005) relataram uma taxa de sucesso de 74,4% das restaurações de resina composta em molares com HMI em crianças com idade média de 7,7 anos de idade, após 48 meses de acompanhamento. Estes autores também citaram que restaurações e selantes de fósulas e fissuras em crianças afetadas apresentaram aproximadamente 3 vezes maior probabilidade de necessitar de retratamento do que as intervenções realizadas em crianças de um grupo controle.

William et al.¹⁶⁹ (2006) propuseram uma útil abordagem de seis passos no tratamento da HMI: 1. identificação do risco (determinação da história médica a fim de investigar os possíveis fatores etiológicos envolvidos); 2. diagnóstico precoce (avaliação radiográfica dos molares em risco e monitoramento durante a erupção); 3. remineralização e dessensibilização (uso tópico de fluoretos); 4. prevenção de cárie dental e fraturas pós-eruptivas (instituição de medidas de higiene bucal, redução da cariogenicidade e erosividade da dieta, uso de selantes de fósulas e fissuras); 5. restaurações e exodontias (resina composta com adesivo autocondicionante, coroas de aço e consideração de tratamento ortodôntico, no caso de extrações); 6. manutenção (monitoramento das margens das restaurações nos casos de fraturas pós-eruptivas e considerar a confecção de coroas totais a longo prazo).

Mathu-Muju, Wright¹²¹ (2006) sugeriram o uso de selantes de fóssulas e fissuras em molares com HMI leve, particularmente naqueles que não apresentassem sensibilidade e que necessitassem de monitoramento regular para evitar fraturas pós-eruptivas. Assim, se as fissuras se mostrassem opacas ou amareladas seria necessário um pré-tratamento com hipoclorito de sódio a 5% por 60 segundos para remover as proteínas intrínsecas do esmalte.

Ivanovik et al.⁷⁷ (2006) citaram que as coroas de aço são alternativas de tratamento viáveis para molares severamente afetados por HMI, com envolvimento de cúspides pois reduzem a hipersensibilidade dentinária, previnem fraturas pós-eruptivas devido às forças mastigatórias e o desenvolvimento de cáries. A desvantagem desse método é a necessidade de desgaste proximal de tecido hígido, o qual pode ser evitado por prévia separação com elásticos ortodônticos. Coroas onlays e inlays também podem ser indicadas em casos severos com envolvimento de cúspides, desde que mantenham superfícies proximais intactas. Embora se constitua em uma solução permanente de tratamento, os materiais de que são constituídas (ouro, cromo-cobalto, níquel-cromo, cerâmicas e porcelanas) não são adequados à idade infantil.

Ballan et al.¹⁵ (2007) apresentaram um quadro de HMI com lesões incipientes nos incisivos e severas nos molares que, frente a grande sensibilidade foram inicialmente tratados com aplicações tópicas de fluoreto de sódio (NaF) 5%. Posteriormente, os molares superiores receberam restaurações temporárias de cimento ionomérico. Diante da presença dos sulcos escurecidos e lesões de cárie, uma das opções de tratamento nos dentes 36 e 46 foi a utilização das pontas CVDentus para confecção dos preparos cavitários e restaurações com cimento ionomérico. Apesar do paciente ser pouco cooperativo, o tratamento foi realizado

sem a necessidade de anestesia infiltrativa. Os autores atribuíram o sucesso do caso à sequência de procedimentos realizados, facilidade da técnica de preparo cavitário e possibilidade de preservar o máximo de estrutura dentária sadia.

Jälevik, Moller⁸² (2007) enfatizam que a última opção para a abordagem de casos "severos" de HMI é a extração. Dependendo do número de molares extensivamente afetados, a extração de todos os quatro molares como parte de um plano de tratamento ortodôntico planejado pode ser a abordagem mais prática a se instituir. O momento da extração dos primeiros molares permanentes nos dias atuais é menos crítico devido à disponibilidade de aparelhos ortodônticos fixos. No entanto, nos casos em que o tratamento ortodôntico não se constituiria numa opção, a extração dos molares afetados deve ser realizada antes da erupção dos segundos molares permanentes, com conseqüente fechamento espontâneo e posicionamento favorável da dentição, sem qualquer intervenção na maioria dos casos.

Willmott et al.¹⁷² (2008) enfatizaram que durante o tratamento da HMI, os pais devem ser incentivados a reforçar medidas preventivas em seus filhos, incluindo o uso diário de dentifrícios fluoretados com 1.000 ppm F⁻ e a aplicação de verniz fluoretado, visando reduzir a sensibilidade e remineralizar as áreas hipomineralizadas. Outro produto útil para pacientes com HMI é o fosfopeptídeo de caseína-fosfato de cálcio amorfo (CPP- ACP), disponível em gomas de mascar sem açúcar, mousses e dentifrícios, o qual cria e estabiliza uma solução super-saturada de cálcio e fosfato, seguida pela sua deposição na superfície do esmalte.

Crombie et al.⁴¹ (2008) aplicaram um questionário a todos os 130 membros australianos da Sociedade de Odontologia da Austrália e da Nova Zelândia, o qual investigava acerca da experiência clínica profissional destes por meio do conhecimento da etiologia, das estratégias de tratamento e da prevalência de HMI.

Observaram que não existiu consenso entre os Cirurgiões-Dentistas sobre a etiologia da condição investigada ou de sua abordagem restauradora. Os odontopediatras usavam significativamente mais coroas pré-fabricadas do que os não-especialistas; no entanto, restaurações com cimentos de ionômero de vidro foram usadas por todos os profissionais.

A Academia Americana de Odontopediatria¹² (2009) não recomenda o clareamento com 10% a 38% de peróxido de carbamida em opacidades marrom-amareladas decorrentes de HMI em dentes jovens, devido a efeitos secundários, tais como sensibilidade, irritação da mucosa e alterações na superfície do esmalte, os quais aumentam com concentrações mais elevadas.

Takahashi et al.¹⁵⁵ (2009) postularam que a HMI é um defeito do esmalte dentário que requer soluções de tratamento complexas, e por esta razão, é de grande interesse clínico na prática odontológica. Os autores relataram a abordagem de tratamento em um caso clínico de HMI numa criança de 7 anos de idade. O tratamento proposto consistiu inicialmente em aplicações de verniz fluoretado por três semanas e restaurações com cimento de ionômero de vidro nos molares afetados, além de reforço na higiene bucal. De acordo com os autores, as diferentes opções de tratamento dependem da extensão do defeito, do grau de erupção dentária, dos hábitos de higiene bucal e dietéticos do paciente.

Alvarez, Hermida¹¹ (2009) apresentaram o caso clínico de uma criança com HMI de 6 anos de idade, sexo masculino, sem atividade de cárie presente ou passada. No histórico médico pregresso do paciente infantil, destacou-se o fato de ter nascido prematuramente e por cesárea. O motivo da consulta odontológica foi dor intensa relatada pela mãe do paciente a estímulos térmicos nos primeiros molares permanentes inferiores, a qual impossibilitava a alimentação e a higiene, além da

perda estrutural no incisivo superior do lado direito, que se desintegrava até mesmo com a escovação dentária. O tratamento proposto consistiu no uso de dentifrício constituído de derivados de caseína (MI Paste® 10% com Recaldent), duas vezes ao dia, aplicado com o dedo, a fim de incrementar a liberação lenta de cálcio e fosfato até a superfície e a subsuperfície do esmalte. Realizaram também restaurações com cimento de ionômero de vidro modificado por resina nos incisivos e coroas de aço nos molares. Após um mês de tratamento, observaram alteração na lisura e na translucidez do esmalte do incisivo central, além de redução da sintomatologia dolorosa nos dentes posteriores.

Lygidakis et al.¹¹¹ (2009), por meio de um estudo clínico em 54 crianças com HMI e molares defeituosos com opacidades oclusais, observaram que os selantes de fissuras pareciam ter maior retenção quando aplicados após o uso de adesivo de 5ª geração. O pré-tratamento com hipoclorito de sódio parece não ser útil nos dias atuais, tendo em vista que foram propostos no momento em que não existiam os adesivos modernos.

Lygidakis¹¹² (2010) realizaram revisão sistemática da literatura sobre o tratamento de dentes permanentes com HMI e das 189 referências encontradas inicialmente, foram incluídos 66 artigos, 34 diretamente relevantes para o assunto. Onze artigos avaliaram as opções de tratamento para os dentes afetados, dentre as quais destacaram a prevenção, as restaurações e adesão ao esmalte hipomineralizado, cobertura total e extração seguida de Ortodontia.

Messer¹²³ (2010) enfatizou que, em caso de HMI, as atenções devem se concentrar na manutenção da vitalidade pulpar, sempre que possível. O uso do agregado de trióxido-mineral (MTA) no capeamento pulpar direto e pulpotomia parcial também tem sido muito bem sucedido em uma série de casos clínicos. O

tratamento de canal radical deve ser considerado apenas como último recurso, quando a polpa estiver totalmente necrosada.

Baroni, Marchionni¹⁸ (2011) monitoraram os efeitos qualitativos e quantitativos após a aplicação de ACP-CPP em molares com HMI de 30 crianças de 6 a 9 anos de idade durante 3 anos. O produto deveria ser aplicado diariamente por 20 minutos em casa antes de dormir, durante 4 meses, e as crianças não poderiam escovar seus dentes, apenas limpá-los com gaze. No início do estudo, 15 fragmentos de cúspides dos dentes afetados foram analisados em microscopia eletrônica de varredura e análise semi-quantitativa através de espectrometria de raios-X de energia dispersiva, e ao longo do estudo, 15 fragmentos decorrentes de fraturas pós-eruptivas. Os autores observaram, ao final do estudo, que houve melhora na porosidade, morfologia e na mineralização do esmalte afetado, com níveis de cálcio e fosfato próximos dos normais.

Batra²⁰ (2011) investigou a possível melhora das propriedades mecânicas do esmalte com HMI, após a aplicação de um mousse de fosfopeptídeo de ACP-CPP (Tooth MousseTM), com e sem pré- tratamento com hipoclorito de sódio (NaOCl) 5% por 5 minutos. Sete primeiros molares permanentes extraídos com HMI foram seccionados, totalizando doze amostras. Estas foram submetidas inicialmente a três testes: fluorescência a laser (FL), nanoindentação (NI) e microscopia confocal (MC). Em seguida, foram divididas em 4 grupos: Grupo I. hipoclorito de sódio (NaOCl); Grupo II: hipoclorito de sódio (NaOCl) + Mousse ToothTM; Grupo III: grupo controle e Grupo IV: Mousse ToothTM. Os grupos I e II, após o pré-tratamento, foram submetidos novamente aos testes de FL, NI e MC. Todas as amostras foram armazenadas em solução de Hank por 30 dias e após este período o FL, NI e MC foram repetidos. A aplicação do Mousse ToothTM foi realizada diariamente e a

solução de Hank foi trocada todos os dias. Os resultados deste estudo in vitro mostraram que a superfície orgânica foi removida do esmalte hipomineralizado após uma única aplicação de NaOCl a 5%, durante 5 minutos. Isto resultou na redução das propriedades mecânicas do esmalte hipomineralizado. A aplicação diária do mousse por 30 dias e armazenagem em solução de Hank, sem o pré-tratamento, melhoraram as propriedades mecânicas do esmalte hipomineralizado. Tendo em vista que apenas o armazenamento dos dentes em solução de Hank também resultou em melhores propriedades mecânicas do esmalte, não ficou claro se a melhoria se deveu só ao uso do mousse, sendo necessários estudos in situ para observar os efeitos a longo prazo do mesmo.

Discepolo, Baker⁴⁷ (2011) realizaram revisão sistemática da literatura com o objetivo de investigar recursos adjuvantes às técnicas tradicionais de anestesia local, no caso de dentes hipomineralizados envolvidos durante procedimentos restauradores, uma vez que os clínicos não devem subestimar o desconforto que tais alterações podem causar as crianças. Dentre os recursos citados, os autores citaram a escolha de anestésicos potentes, anestesia intraligamentar associada à de bloqueio, injeção de opióides via ligamento periodontal, analgesia com óxido nitroso e a prescrição de ibuprofeno dias antes da restauração.

Santos, Kanaan¹⁴⁵ (2011) relataram um caso clínico de uma criança de 9 anos de idade (sexo masculino) da Clínica Infantil da UNAERP/SP que apresentava opacidade demarcada no esmalte dos molares e incisivos permanentes superiores e inferiores, além de grande sensibilidade. O tratamento realizado compreendeu o uso de coroas de aço pré-fabricadas, as quais mostraram-se um excelente recurso protético, pois não exigiu grandes desgastes dentários, devolveu ao paciente uma oclusão favorável e o alívio da sensibilidade.

Mahoney¹¹⁵ (2012) evidenciaram que as opções de tratamento para molares afetados com HMI são diferentes daquelas propostas para uma lesão de cárie, já que a lesão hipomineralizada não segue o padrão clássico da doença cárie. Além disso, devido à fragilidade inerente ao esmalte afetado e à ausência dos padrões tradicionais de condicionamento, diferentes materiais restauradores precisam muitas vezes serem escolhidos. Embora a escolha do tratamento restaurador dependa da extensão da lesão hipomineralizada, do nível de cooperação da criança, da sensibilidade dos dentes e dos anseios dos familiares, muitas vezes torna-se necessária a remoção dos dentes afetados. Ao contemplar a extração, o estado geral da dentição, a idade da criança e considerações ortodônticas devem ser levadas em conta.

Mastroberardino et al.¹²⁰ (2012) relataram que embora o clareamento com peróxido de hidrogênio possua efeitos colaterais graves, acentuando a perda mineral em incisivos com HMI, faz-se necessário a combinação deste com um agente remineralizante no tratamento da referida condição clínica. Apresentaram um caso clínico de um jovem, onde foi realizado o uso combinado de um mousse de CPP-ACP, 2 horas por dia durante 3 meses, e gel de peróxido de hidrogênio pelos 2 meses seguintes para corrigir o defeito estético. Ao final do tratamento, observou-se notável melhora estética das opacidades.

Para verificar se a desproteinização causada pelo pré-tratamento com hipoclorito de sódio (NaOCl) afeta a adesão do selante resinoso, Gandhi et al.⁶⁴ (2012) desenvolveram um estudo em 31 dentes humanos com HMI extraídos, os quais foram divididos aleatoriamente em 3 grupos: I. Controle (ácido fosfórico 35% e selante de fissuras resinoso fotopolimerizável); II. NaOCl 5%, ácido fosfórico 35% e selante de fissuras resinoso fotopolimerizável e III. NaOCl e selante de fissuras

resinoso fotopolimerizável, submetidos ao exame por meio de MEV. Os resultados encontrados sugeriram que não houve diferença significativa na qualidade dos “tags” entre os grupos I e II. Não houve benefício quando o pré-tratamento com NaOCl foi realizado isolado (sem ácido) antes do selamento. Este estudo demonstrou também que há grande probabilidade de se obter “fracos tags” de resina no esmalte com HMI, independente do tratamento realizado.

Jälevik, Klingberg⁸⁴ (2012) compararam 30 jovens de 18 anos de idade afetados por HMI severa com 37 jovens controles da mesma idade, a fim de verificar as necessidades de tratamento odontológico, a ansiedade e a satisfação dos adolescentes diante do tratamento. Os resultados mostraram que os pacientes com HMI severa tinham necessidade substancialmente aumentada de tratamento odontológico dos primeiros molares permanentes, mais problemas de comportamento e maior insatisfação frente ao tratamento, embora a ansiedade não tenha diferido entre os afetados e os controles.

Viana et al.¹⁶¹ (2012) relataram o caso clínico de um adolescente de 11 anos de idade portador de fissura labiopalatina diagnosticado com HMI na clínica de Odontopediatria da Universidade Federal do Piauí. O adolescente apresentou um quadro de HMI com severidade variando de leve (dentes 32, 31, 41, 42), moderada (11, 21, 16, 26, 36?) e grave (46). A necessidade de tratamento do paciente era a realização de restaurações extensas nos incisivos centrais superiores com resina composta fotopolimerizável. De acordo com os autores, em indivíduos com HMI, a resina composta apresenta maior estabilidade ao longo do tempo, quando comparada aos outros materiais restauradores, com sobrevida média de 5,2 anos e taxa de sucesso de 74 a 100% num período de quatro anos de acompanhamento.

Martins et al.¹¹⁸ (2012) ressaltaram que o tratamento preventivo indicado para a presença de HMI seria o selamento da face oclusal, visto que os dentes afetados possuem porosidade maior em relação aos sadios. Os autores enfatizaram a importância do Cirurgião-Dentista saber reconhecer e tratar pacientes afetados pela HMI, o que provavelmente acarretaria um impacto benéfico e significativo no bem estar físico, social e psicológico do indivíduo.

Martins et al.¹¹⁹ (2012) recomendam para dentes com HMI que exibem severidade leve, além de medidas preventivas, o selamento dos dentes posteriores e, quando necessário, tratamento estético dos dentes anteriores. Para dentes com defeitos moderados seriam necessárias restaurações e aos defeitos graves poderiam ser indicadas restaurações, coroas metálicas, extrações e tratamento ortodôntico.

De acordo com Kumar et al.¹⁰¹ (2012), a HMI é uma condição desafiadora tanto para o Cirurgião-Dentista como para o paciente, pois os dentes afetados são muitas vezes submetidos a tratamentos repetidos e com frequência a decisão de extrair um ou mais molares permanentes é tomada. No momento, não há relatos clínicos de materiais restauradores disponíveis, que são capazes de fornecer restaurações satisfatórias nos dentes hipomineralizados. A resina “infiltrante”, de baixa viscosidade, oclui a lesão de cárie incipiente de esmalte, a fim de paralisar ou retardar o desenvolvimento da doença cárie no esmalte afetado e sua penetração adequada pode melhorar as suas propriedades micromecânicas.

Fragelli⁶¹ (2012) avaliou o aspecto clínico do dente afetado por HMI, para estabelecer a relação com a cárie, a necessidade de tratamento e a ocorrência de perdas estruturais ao longo de 12 meses. Utilizou 196 primeiros molares e 392 incisivos permanentes, provenientes de 49 crianças afetadas pela HMI na cidade de Araraquara (SP). Os dentes foram avaliados considerando-se a severidade da HMI,

a presença de cárie e a necessidade de tratamento, com intervalos de 6 meses, ao longo de 1 ano, e receberam o tratamento preventivo e curativo segundo os critérios da EAPD. Os dentes também foram moldados e fotografados para o acompanhamento dos achados clínicos. Todos os dentes afetados receberam quatro aplicações de verniz de fluoreto de sódio a 5% (Duraphat® Colgate), sendo uma a cada semana. Nos casos de perda estrutural sem cárie, a proteção da estrutura remanescente com cimento de ionômero de vidro (Ketac Molar Easymix® 3M) foi realizada. E, na presença de perda estrutural com cárie ou restauração atípica não satisfatória, após a remoção do tecido cariado com baixa rotação ou da restauração deficiente preservando a estrutura do esmalte, o dente também foi protegido com cimento de ionômero de vidro (Ketac Molar Easymix® 3M). Assim, o presente estudo demonstrou que a presença de HMI apresentou estreita relação com a necessidade de tratamento e com o índice CPO-D. Devido ao acompanhamento por um ano e às altas chances observadas dos dentes com manchas se manterem hígidos, bem como do não fracasso das restaurações atípicas realizadas, não se justifica a remoção por completo ou prematuramente da área afetada.

A partir de revisão da literatura e apresentação de casos clínicos, Costa-Silva, Mialhe⁴⁰ (2012) discutiram sobre os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE), com ênfase na HMI, a fim de proporcionar ao profissional base teórico-conceitual para que este ofereça um cuidado mais adequado, que considere, além das necessidades clínicas das crianças afetadas, suas características psicológicas e sociais. Os autores concluíram que o manejo dos dentes com HMI pode envolver desde o diagnóstico precoce até a extração dentária e o acompanhamento ortodôntico nos casos mais severos. As crianças portadoras deste defeito, bem

como suas famílias, devem receber atenção especial por parte do profissional para serem orientadas quanto aos necessários cuidados bucais e prognósticos de cada caso. Dessa forma, é necessário que além do conhecimento técnico, o profissional esteja preparado para lidar com as necessidades sociais e psicológicas de cada criança, a fim de proporcionar boa qualidade nos cuidados odontológicos.

Para Onat, Tosun¹³³ (2013), a HMI é um problema clínico grave para crianças e dentistas, tendo em vista que os dentes afetados são sensíveis a temperaturas frias e quentes e causam dor de intensidade leve a grave. Portanto, orientação comportamental deve ser instituída pelo Cirurgião-Dentista visando um tratamento odontológico eficaz. Ressaltaram ainda que as opções adequadas de tratamento devem ser planejadas com mais frequência em crianças afetadas pela HMI do que para aquelas não afetadas.

Por meio de microscopia de luz polarizada e de microradiografia transversal, Crombie et al.⁴³ (2013) avaliaram a remineralização de dentes afetados por HMI, apesar da falta de evidências de que tais lesões têm capacidade para aumentar o seu conteúdo mineral. Assim, após a remoção da camada superficial com pré-tratamento com hipoclorito de sódio (NaOCl) e a exposição por 14 dias do esmalte afetado a uma solução remineralizante de fosfopeptídeo de caseína/fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACFP), a um pH 5,5, os autores observaram que o tratamento aumentou o conteúdo mineral ($1,828 \pm 461 \text{ vol\%min}\cdot\mu\text{m}$) e diminuiu a porosidade. Assim, concluíram que o conteúdo mineral do esmalte hipomineralizado pode ser melhorado após a erupção.

Tendo em vista a maior porosidade do esmalte afetado por HMI, Paris et al.¹³⁶ (2013) realizaram um estudo a fim de verificar se os “infiltrantes” de resina poderiam

ajudar a aliviar a dor dessa alteração qualitativa e aumentar a adesão de restaurações em resina, após dois diferentes procedimentos de condicionamento. Assim, 16 primeiros molares permanentes extraídos com HMI foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos experimentais. No grupo A, os defeitos foram condicionados com 15% de ácido clorídrico (HCl) por 120s de acordo com as instruções do fabricante. No grupo B, o condicionamento foi repetido três vezes (3 x 120s), seguido por lavagem com água. Posteriormente, os grupos de espécimes foram dessecados com etanol e “infiltrantes” e a profundidade da lesão, bem como da penetração da resina foram avaliadas através de coloração de fluorescência e microscopia confocal. Observaram que as lesões de HMI podem ser penetradas com resinas “infiltrantes”, particularmente quando estão cavitadas. A repetição do condicionamento não resultou em um aumento significativo da penetração dos “infiltrantes”.

Chay et al.³¹ (2014) investigaram se a adesão da resina Gradia Direct® (GC Corporation, Tóquio, Japão) ao esmalte hipomineralizado poderia ser melhorada por meio de pré-tratamentos com resina infiltrante (Icon®, DMG, Hamburgo, Alemanha), pré-tratamento oxidante, seguido por uma resina infiltrante (Icon®, DMG Hamburgo, Alemanha) ou apenas pré-tratamento oxidante. Para isso, dividiram 21 espécimes de esmalte, obtidos de 105 primeiros molares permanentes hipomineralizados de indivíduos de 18 anos de idade, em cada um dos 5 grupos: 1. esmalte normal; 2. esmalte hipomineralizado; 3. esmalte hipomineralizado pré- tratado com uma resina infiltrante (Icon®, DMG Hamburgo, Alemanha); 4. esmalte hipomineralizado pré- tratado com hipoclorito de sódio a 5,25% + tratamento resina infiltrante (Icon®, DMG Hamburgo, Alemanha) e 5. esmalte hipomineralizado pré- tratado com hipoclorito de sódio a 5,25%. A qualidade de adesão foi testada usando o aparelho Mecmesin. O

pré-tratamento do esmalte hipomineralizado com hipoclorito de sódio a 5,5%, com ou sem posterior aplicação de resina infiltrante, assegurou o aumento da resistência de união da resina composta.

Oliveira et al.¹³¹ (2014) descreveram três casos clínicos de crianças afetadas por HMI. No primeiro caso, uma menina de 7 anos de idade apresentava hipomineralização nos incisivos superiores, inferiores e primeiros molares permanentes, os quais também eram portadores de lesões cáries inativas. Por razões estéticas, propuseram restaurações de resina nos incisivos superiores e apenas acompanhamento dos molares. Para o segundo caso, de um menino de 9 anos de idade afetado por HMI nos incisivos e primeiros molares permanentes, por não haver preocupação estética, foi proposto apenas o acompanhamento. Para o terceiro caso, uma menina de 7 anos de idade, por só haver o comprometimento de primeiros molares permanentes, foi proposto o acompanhamento. Os autores ressaltaram, assim, que a decisão de tratamento dependerá da severidade da hipomineralização.



3 Proposição

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo do presente estudo é estabelecer a prevalência e severidade da HMI, entre escolares de 6 a 10 anos da rede pública municipal de ensino da cidade de Manaus/AM, assim como sua associação com a experiência de cárie dentária e com a presença de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua na referida população.



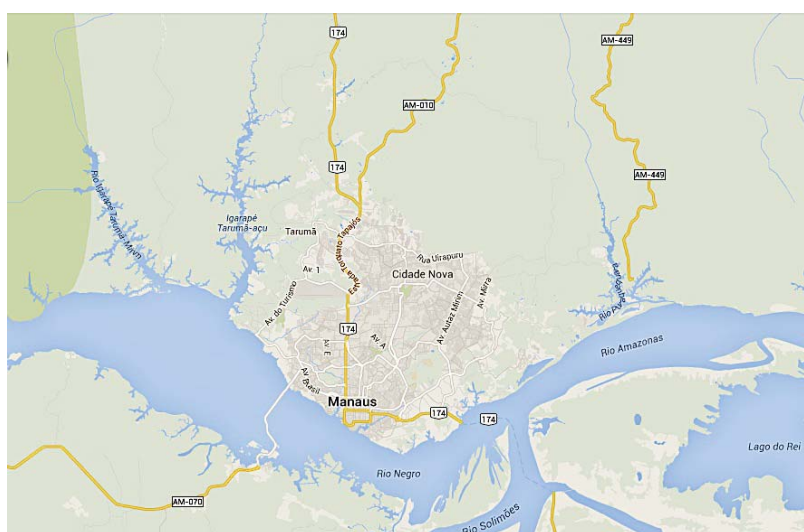
4 Material e Método

4 MATERIAL E MÉTODO

4.1 Caracterização do Local de Estudo

O município de Manaus, localizado na região Norte do Brasil, no nordeste do Estado do Amazonas, é considerado uma cidade de grande porte, com aproximadamente 1.982.177 habitantes e 11.401 km² (IBGE⁷⁶, 2013) (Figura 1). A cidade possui um índice de desenvolvimento humano (IDH) de 0,737 e 351 escolas públicas municipais de ensino fundamental, sendo 264 localizadas na zona urbana e apenas 87 na zona rural. Tais escolas possuem programa de atenção odontológica, denominado “Saúde na Escola”, onde os escolares recebem tratamento odontológico educativo-preventivo e curativo nas próprias escolas. Mesmo aquelas que não possuem consultórios odontológicos, as crianças recebem a visita periódica de Cirurgiões-Dentistas das Unidades Básicas de Saúde (UBS) mais próximas para a realização de palestras acerca de promoção de saúde bucal. Manaus não possui fluoretação da água de abastecimento público.

Figura1 – Mapa do Município de Manaus (Amazonas)



O último levantamento epidemiológico, realizado em 2010, mostrou que a média do CPO-D (12 anos) do município foi de 2,34 e o ceo-d (5 anos) de 2,88. A maioria das crianças que procura o serviço de Odontologia nas unidades públicas de saúde do Estado do Amazonas o faz em caráter de urgência, situações de dor, lesões de cáries extensas e infecções pulpares (Cohen-Carneiro et al.³³, 2009).

4.2 Delineamento do Estudo

A população do estudo constou de 102.169 escolares, com idade entre 6 a 10 anos, matriculados, em 2013, no ensino fundamental da rede pública da cidade de Manaus/ AM.

Com a autorização da Secretaria Municipal de Educação de Manaus, 40 escolas do ensino fundamental da cidade foram contatadas para conhecerem os objetivos da pesquisa e aprovarem sua realização. Os responsáveis legais dos escolares receberam o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE – Apêndice 1), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Amazonas/UFAM, sob o nº 515.026 (Anexo 1), para autorizarem a participação de seus filhos no estudo dentro do próprio ambiente escolar.

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

- Idade entre 6 a 10 anos
- Naturalidade de Manaus, Amazonas
- Matrícula no ensino fundamental de escolas públicas municipais

- Apresentar todos os primeiros molares permanentes irrompidos na cavidade bucal (pelo menos 2/3 da coroa evidente no arco e livre de tecido gengival).
- Termo de consentimento livre e esclarecido assinado pelos pais ou responsáveis.

Os seguintes critérios foram motivos de exclusão:

- Escolares com defeitos de desenvolvimento em esmalte causados por amelogênese imperfeita, história de trauma local e infecções na dentição decídua;
- Portadores de síndromes ligadas à má-formação de esmalte dentária;
- Crianças que utilizavam aparelho ortodôntico fixo no momento do exame;
- Opacidades presentes apenas nos incisivos permanentes;
- Termo de consentimento livre e esclarecido não assinado pelos pais ou responsáveis.

4.3 Amostragem

4.3.1 Cálculo da Amostra

Por meio de uma relação obtida da Secretaria Municipal de Educação, e por contato direto com os dirigentes das escolas, observou-se que o total de crianças, na faixa etária de 6 a 10 anos, matriculadas no ensino fundamental em Manaus no ano de 2013 era de 102.169, as quais encontravam-se distribuídas nas escolas da zona urbana (n= 97.211) e da zona rural (n= 4.958).

Para o cálculo da amostra total (n) foram utilizadas 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, tomando-se como referência a média das prevalências encontradas em estudos anteriores realizados no Brasil (21,72%).

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

Os resultados obtidos foram acrescidos de 20% para compensar eventuais perdas, chegando-se ao tamanho final da amostra (n= 865). A partir de então, convidou-se 2.800 escolares a participar do presente estudo, distribuídos proporcionalmente ao número matriculado nos respectivos distritos regionais escolares.

4.3.2 Seleção da Amostra

Determinou-se aleatoriamente, por sorteio, a participação de cinco escolas de cada distrito escolar da cidade de Manaus para compor a amostra, totalizando 40 escolas. De cada escola selecionada, sortearam-se 2 turmas de cada série do ensino fundamental (1^a a 5^a série), nos dois turnos, totalizando 10 turmas (amostragem equiprobabilística). Em seguida, as crianças sorteadas, por meio de seus responsáveis legais, foram convidadas a participar do estudo. Das 2.800 crianças sorteadas, 2.062 trouxeram o TCLE assinado e foram distribuídas proporcionalmente à zona a ser investigada (Tabela1).

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

Zonas	Distritos Escolares	Amostra
Urbana	Oeste	154
	Centro-Oeste	230
	Norte	458
	Leste	602
	Sul	151
	Centro-Sul	124
Total		1719
Rural	Rodoviária	256
	Ribeirinha	87
Total		343

4.4 Processo de Calibração

O processo de calibração dos examinadores seguiu a metodologia do levantamento SB Brasil, realizado pelo Ministério da Saúde (Brasil²⁴, 2012), o qual foi programado em 4 etapas:

1. Discussão teórica

Exposição teórica e discussão sobre todos os índices, códigos e critérios a serem utilizados. Situações-limite foram amplamente discutidas entre os examinadores para que durante a coleta dos dados pudesse prevalecer 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 (OMS¹³⁴, 1997). Para os índices de cárie e HMI foram utilizadas fotografias de casos clínicos acompanhados na clínica de pós-graduação em Odontopediatria da FOAr-UNESP.

2. Discussão prática

Fase da calibração em que se buscou, 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 10 anos) atendidas na disciplina de

Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Amazonas (UFAM).

As crianças estavam sentadas em cadeiras odontológicas, identificadas por números (1, 2, 3, etc). Os examinadores passaram, individualmente, de cadeira em cadeira até que todos passassem por todas as crianças. Procedimento similar foi realizado 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 nível aceitável de concordância.

3. Calibração propriamente dita

A calibração foi realizada da mesma maneira que o exercício anterior, exceto pelo número de pessoas examinadas, que foi maior (cerca de 10 de cada grupo etário) e 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.

4. Discussão final

Foi realizada para certificar de que os examinadores estavam completamente familiarizados 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. No caso de valores altos de discrepância, decidiu-se pela repetição do exercício.

Para a validação do exame clínico, a cada dez crianças examinadas, uma foi sorteada e reexaminada 24 horas após o último exame, obtendo-se, assim, o

coeficiente kappa intraexaminador. Após o processo de calibração, os valores Kappa inter-examinadores para HMI, cárie e DDE foram 0,87, 0,89 e 0,90, respectivamente. Os valores Kappa intra-examinadores para HMI, cárie e DDE foram 0,89, 0,91 e 0,90, respectivamente.

4.5 Exame Clínico

O exame epidemiológico foi realizado em ambiente escolar, sob luz natural, com examinador e paciente sentados, utilizando além do EPI (equipamento de proteção individual), espátula de madeira, espelho bucal nº5 e sonda preconizada pela Organização Mundial da Saúde¹³⁴ (OMS, 1997). Antes do exame, os pacientes realizaram a escovação dentária. Após limpeza e secagem com gaze estéril, os dentes foram examinados por dois Cirurgiões-Dentistas, especialistas em Odontopediatria, treinados e calibrados. Os seguintes dados foram registrados:

1) índices de cárie dentária: CPO-D (dentes permanentes cariados, perdidos ou obturados) e ceo-d (dentes decíduos cariados, extraídos ou obturados), além das necessidades de tratamento (NT), segundo critérios da OMS (1997) para Levantamentos em Saúde Bucal (Anexo 2).

2) defeitos de esmalte não-fluoróticos na dentição decídua, segundo o Índice DDE modificado (mDDE) - FDI 1992 (Anexo 3).

3) presença/severidade de HMI, segundo os critérios propostos (Anexo 4) pela Academia Europeia de Odontopediatria (Weerjheim et al.¹⁶⁶, 2003), sendo consideradas as opacidades demarcadas maiores que 2,0 mm de diâmetro (FDI⁵⁹, 1992). O diagnóstico diferencial entre opacidades e mancha branca de cárie fundamentou-se nos critérios de Seow⁹⁰.

De forma a detalhar melhor a severidade das lesões de HMI, as opacidades foram subdivididas em brancas, amarelas e marrons. As fraturas pós-irruptivas foram subdivididas em leves (menos que 1/4 da coroa afetada), moderadas (1/4 a 1/2 da coroa afetada) e severas (mais da 1/2 coroa afetada)⁹⁶. As restaurações atípicas foram subdivididas em satisfatórias e insatisfatórias. Para classificação da severidade de HMI, tomando-se como referência o dente, foi considerado com HMI leve os elementos dentários que apresentaram opacidades demarcadas (brancas, amarelas e marrons). Já aqueles com fraturas pós-eruptivas, restaurações atípicas e submetidos à exodontia devido à hipomineralização foram considerados como afetados por defeitos severos⁹⁰. O grau de severidade de hipomineralização de cada dente foi definido de acordo com o defeito mais severo observado.

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

4.6 Análise Estatística

Os dados foram analisados no programa Stata SE, versão 10.1 (Stata Corporation College Station, Texas, USA). A estatística descritiva foi utilizada para apresentação dos resultados e realizou-se a avaliação de associação por meio do teste qui-quadrado ou teste exato de Fisher (quando houve contagens menores que 5). Na comparação das variáveis contínuas entre os grupos foram utilizados os testes de Mann-Whitney (2 grupos) e Kruskal-Wallis (mais de 2 grupos). Para análise da força e direção dessa associação, foi utilizada a razão de chances ou a *odds ratio* (OR). O nível de significância utilizado nas análises foi de 5%.



5 Resultado

5 RESULTADO

Do total de 2800 crianças de 6 a 10 anos de idade (idade média= 8,45 anos) convidadas para o estudo, 2062 foram incluídas na amostra. As razões da exclusão de 738 crianças foram: a não devolução do TCLE assinado pelos pais (n=309), a presença de síndromes associadas à malformação do esmalte dentário (n=12), amelogenese imperfeita (n=3), ausência de todos os molares permanentes erupcionados na cavidade bucal (n=176), uso de aparelho ortodôntico fixo (n=6), crianças que se recusaram a fazer o exame por medo (n=7) e aquelas que faltaram ao exame (n=225).

A prevalência de escolares com HMI foi de 9,12% (n=188). Ao considerar a prevalência desta alteração nas zonas urbana (9,2%; n=158) e rural (8,7%; n=30), observou-se não haver diferença estatística significativa entre ambas. 9,5% dos homens (98 de 1031) e 8,7% das mulheres (90 de 1031) apresentaram HMI, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os gêneros ($p=0,541$).

A presença de HMI em relação às variáveis zona, sexo, idade, CPO-D, ceo-d e DDE estão representadas na Tabela 2.

Tabela 2 – Análise descritiva das variáveis do estudo. Manaus. Amazonas, Brasil. 2013-2014.

Variável	HMI		Valor de p	Total
	Não	Sim		
Zona (n, %)			0,794	
Urbana	1561 (90,8)	158 (9,2)		1719 (100)
Rural	313 (91,3)	30 (8,7)		343 (100)
Sexo (n, %)			0,541	
Masculino	933 (90,5)	98 (9,5)		1031 (100)
Feminino	941 (91,3)	90 (8,7)		1031 (100)
Idade (média, dp)	8,58 (1,24)	8,45 (1,31)	0,226	8,57 (1,25)
Ceo-d (média, dp) *	2,08 (2,42)	2,47 (2,59)	0,028	2,11 (2,44)
CPO-D (média, dp) **	0,79 (1,21)	1,58 (1,59)	<0,001	0,86 (1,26)
DDE (n, %) **			<0,001	
Sim	111 (79,3)	29 (20,7)		140 (100)
Não	1763 (91,7)	159 (8,3)		1922 (100)

* p<0,05; ** p<0,01

A Tabela 3 mostra o número e a média de dentes afetados por HMI, de acordo com o gênero. A média de dentes afetados entre os meninos ($4,06 \pm 1,51$) foi semelhante àquela encontrada entre as meninas ($3,74 \pm 1,53$) ($p=0,161$). De um modo geral, a média de dentes afetados entre as crianças com HMI foi $3,91 \pm 1,53$, sendo que 2,90 dentes, em média, eram molares e 1,01 incisivos.

Tabela 3 – Número e média de dentes afetados pela HMI, segundo o gênero. Manaus. Amazonas, Brasil. 2013-2014.

HMI	Masculino	Feminino	Total	Valor de p
N dentes afetados	398	337	735	
Média (DP)	4,06 (1,51)	3,74 (1,53)	3,91 (1,53)	0,161
N molares afetados	296	250	546	
Média (DP)	3,02 (0,88)	2,78 (0,98)	2,90 (0,94)	0,105
N incisivos afetados	102	87	189	
Média (DP)	1,04 (1,12)	0,97 (1,18)	1,01 (1,15)	0,507

Do total de crianças com HMI, 61,7% apresentaram alterações em primeiros molares e incisivos permanentes (Tabela 4), enquanto que apenas 2,1% apresentaram apenas em um molar permanente (Tabelas 4 e 5).

Tabela 4 - Distribuição da HMI nas crianças afetadas, segundo o número e grupo de dentes. Manaus. Amazonas, Brasil. 2013-2014.

Dentes afetados pela HMI	Total de Crianças	
	n	%
Um molar	4	2,1
Um molar e incisivos	7	3,7
Apenas dois molares	25	13,3
Entre 3-4 molares	43	22,9
Molares e incisivos	109	58,0
TOTAL	188	100

A proporção de incisivos não diferiu de acordo com o número de molares afetados ($p=0,901$), pois como podemos ver na tabela 5, a distribuição foi bem homogênea.

Tabela 5 - Frequência de crianças com incisivos afetados pela HMI, segundo o grau de envolvimento dos molares. Manaus. Amazonas, Brasil. 2013-2014.

Nº primeiros molares afetados	Nº crianças com molares afetados apenas	Nº casos com molares e incisivos afetados (%)	Total
1	4	7 (63,6)	11
2	25	34 (57,6)	59
3	20	35 (63,6)	55
4	23	40 (63,5)	63
TOTAL	72	116 (61,7)	188

Teste exato de Fisher, $p=0,901$

Não houve diferença estatisticamente entre as idades dos indivíduos com e sem HMI ($p=0,235$). Quando procurou-se associar a severidade da HMI à idade da

criança, apesar da análise descritiva mostrar progressão na idade, não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,741$).

Na maioria dos dentes afetados a severidade do defeito no esmalte foi leve (84,8%), manifestando-se por meio de opacidades demarcadas, cuja coloração variou entre branca a amarronzada, sendo a mais frequente a branca (49%). No entanto, 12,2% apresentaram fraturas pós-irruptivas, 1,5%, restaurações atípicas e 1,5% dentes extraídos por HMI, totalizando 15,2% de alterações severas (Tabela 6).

Tabela 6 - Frequência de dentes afetados pela HMI, segundo as características clínicas das lesões. Manaus. Amazonas, Brasil. 2013-2014.

Tipos de alterações de HMI observadas																			
Opacidade demarcada						Fratura pós-irruptiva						Restauração atípica		Exodontia por HMI		Total			
Branca		Amarela		Marrom		Leve		Mod.		Severa		Satisf.		Insatisf.		Dentes			
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
360	49,0	258	35,1	5	0,7	17	2,3	44	6,0	29	3,9	4	0,5	7	1,0	11	1,5	735	100

Do número total de dentes afetados pela HMI ($n=735$), 327 (44,5%) eram da maxila e 408 (55,5%) da mandíbula ($p<0,001$). Os dentes mais comumente afetados foram os primeiros molares permanentes inferiores, seguidos pelos primeiros molares permanentes superiores e incisivos centrais inferiores e superiores, sendo estes últimos na mesma proporção ($p=0,812$).

Dentre os molares, o dente 36 foi o mais afetado pela HMI e dentre os incisivos, o dente 21 foi o mais acometido. Com relação ao hemiarco, houve 351 (47,8%) dentes afetados no lado direito e 384 (52,2%) no esquerdo, com diferença estatisticamente significativa ($p=0,019$) entre os mesmos. O quadrante mais afetado foi o inferior esquerdo, tendo sido encontrada diferença significativa em relação aos quadrantes do arco superior, porém sem diferença significativa com o quadrante inferior direito ($p=0,670$) (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição dos dentes afetados pela HMI, segundo o arco e hemiarco acometido. Manaus. Amazonas, Brasil. 2013-2014.

Dente afetado	Arco superior*			Arco inferior*		
	Hemiarco direito**	Hemiarco esquerdo**	TOTAL	Hemiarco direito**	Hemiarco esquerdo**	TOTAL
Incisivo central	38	44	82***	41	43	84***
Incisivo lateral	0	4	4	12	7	19
Primeiro molar	111	130	241	149	156	305
TOTAL	149	178	327	202	206	408

*Teste Qui-quadrado, $\alpha = 5\%$; * $p < 0,001$; ** $p = 0,670$; *** $p = 0,812$

Ao se analisar as faces dentárias observou-se que a face vestibular foi a mais afetada (94,3%), seguida pela oclusal (42,7%), mesial (11,3%), palatina (3,8%), lingual (3,7%), distal (2,3%), e incisal (1,2%), devendo-se considerar que muitos dentes (55,82%) apresentaram mais de uma face afetada.

Todos os incisivos permanentes afetados ($n=189$) pela hipomineralização estavam hígidos. Observou-se que os molares afetados pela HMI demonstraram estreita associação com a cárie dentária, seja pela sua história pregressa (dentes restaurados ou extraídos) ou pela história atual (restaurados com ou lesão de cárie) (Tabelas 8 e 9). Dos 546 molares permanentes afetados por HMI, 220 encontravam-se cariados/obturados, sendo 162 (73,6%) primeiros molares inferiores e 58 (26,4%) primeiros molares superiores. Entre as crianças com HMI, 67,6% apresentaram cárie dentária nos dentes permanentes e 68,1% na decídua (Tabela 9).

Tabela 8 - Condições clínicas dos primeiros molares permanentes afetados pela HMI. Manaus, Amazonas, Brasil, 2013-2014.

Condição Dentária	16	26	36	46	TOTAL
Hígido	85 (76,58%)	98 (75,38%)	60 (38,46%)	72 (48,32%)	315
Cariado	26 (23,42%)	32 (24,62%)	80 (51,28%)	71 (47,65%)	209
Restaurado com cárie	0	0	6 (3,85%)	1 (0,67%)	7
Restaurado sem cárie	0	0	3 (1,92%)	1 (0,67%)	4
Extraído	0	0	7 (4,49%)	4 (2,68%)	11
TOTAL	111	130	156	149	546

O valor do CPO-D dos escolares afetados pela HMI foi de 1,58 ($\pm 1,59$) e o do ceo-d foi de 2,47 ($\pm 2,59$), os quais foram mais altos do que os valores da amostra total; (CPO-D: 0,86; $\pm 1,26$), (ceo-d: 2,11; $\pm 2,44$). Foi possível observar que a presença do defeito esteve estatisticamente relacionada à maior experiência de cárie na dentição permanente ($p < 0,001$) e na dentição decídua ($p = 0,031$). Encontrou-se ainda associação entre HMI e a presença de defeitos de esmalte na dentição decídua ($p < 0,001$) (Tabela 9).

As crianças afetadas pela HMI também apresentaram necessidade maior de tratamento restaurador do que aquelas não afetadas ($p < 0,001$; OR: 2,56, IC: 1,72-3,92), conforme demonstra a Tabela 9.

No grupo com HMI, os dentes com acometimento mais severo foram os que requeriam cuidados mais complexos ($p < 0,001$).

Tabela 9 - Análise bivariada da relação entre HMI com cárie nas dentições decídua/permanente, necessidade de tratamento (NT) relacionada à cárie dentária e defeito de esmalte não-fluorótico na dentição decídua (DDE) das crianças investigadas. Manaus, Amazonas, Brasil, 2013-2014.

Variável	HMI		Valor de p	OR [IC 95%]		
	HMI>0	HMI=0				
	n	%	n	%		
Cárie na dentição permanente						
CPO-D=0	61	32,4	1086	58,0		
CPO-D>0	127	67,6	788	42,0	<0,001*	2,87 [2,07-4,01]
Cárie na dentição decídua						
Ceo-d=0	60	31,9	1124	60,0		
Ceo-d>0	128	68,1	749	40,0	0,031*	1,42 [1,02-1,99]
Necessidade de tratamento						
NT=0	32	17,0	646	34,5		
NT>0	156	83,0	1228	65,5	<0,001*	2,56 [1,72-3,92]
Defeito de esmalte na dentição decídua						
DDE=0	159	84,6	1763	94,1		
DDE>0	29	15,4	111	5,9	<0,001*	2,50 [1,64-3,92]

*Teste Qui-quadrado, $\alpha = 5\%$; OR (IC 95%): Odds Ratio e Intervalo de Confiança de 95%

Nenhuma das variáveis demográficas (zona urbana/rural, sexo e idade) apresentou relação direta com a HMI ($p > 0,05$ para todos os casos).



6 Discussão

6 DISCUSSÃO

Mesmo diante de diferentes protocolos e variáveis consideradas nos estudos epidemiológicos referentes à HMI no Brasil e no mundo, a prevalência observada em Manaus (9,12%) em 2014 mostrou-se similar às encontradas na Holanda¹⁶³ (9,7%) em 2001, na Lituânia⁸⁸ em 2008 (9,7%), na Grécia¹¹⁰ em 2008 (10,2%), na Turquia¹⁰³ em 2009 (9,1 e 9,2%) e na Índia¹³⁵ em 2012 (9,2%), mas inferior às encontradas em outros estados brasileiros das regiões Nordeste e Sudeste^{13,37,39,90,92,130,146,152}. É importante ressaltarmos que os resultados encontrados neste estudo epidemiológico referem-se à prevalência de HMI, tendo em vista que o delineamento caracterizou-se por uma criteriosa seleção, cálculo e representatividade amostral, com base na população ou universo de escolares manauaras.

O critério diagnóstico adotado neste estudo para HMI foi a constatação de pelo menos um primeiro molar permanente afetado, podendo ou não estar associado a outros molares ou incisivo(s) permanentes com a mesma alteração. Assim como no estudo de Jeremias⁹⁰ em 2010, as crianças não foram consideradas portadoras de HMI quando apenas os incisivos permanentes mostravam-se alterados, uma vez que dentes anteriores podem apresentar frequentemente manchas de etiologias diversas. Jasulaityte et al.⁸⁷ (2007) e Soviero et al.¹⁵² (2009) porém, consideraram pacientes com apenas incisivos acometidos, o que certamente contribuiu para elevar a prevalência desta alteração de esmalte. Por esse motivo Soviero et al.¹⁵² (2009) estudaram lesões de opacidades demarcadas em molares e incisivos, não empregando a terminologia HMI em seu estudo, visto que implicaria no envolvimento de pelo menos um molar acometido.

O estágio de erupção dos primeiros molares e incisivos permanentes também constitui fator significativo no estudo da prevalência da HMI, sendo recomendado que o dente tenha pelo menos mais da metade da coroa visível^{26,90}. No entanto, quando se estabeleceram os critérios diagnósticos da HMI, esta observação não foi incluída¹⁶⁶, fator que pode ter influenciado nos dados registrados por diferentes pesquisadores^{32,37,130,144}.

Deve-se considerar também que, de acordo com a Federação Dentária Internacional (FDI)⁵⁹ (1992), qualquer defeito menor que 1 mm de diâmetro não deve ser registrado, pois opacidades pequenas no esmalte são muito comuns. Assim no presente estudo foram incluídas apenas lesões com diâmetro igual ou superior a 2 mm^{6,7,26,37,63,79,86,90,107,109,125,165}. Opacidades demarcadas com diâmetro menor que 2 mm foram consideradas em certos estudos^{152,153}, outros consideram todas as opacidades demarcadas claramente visíveis^{110,173} e por fim, alguns estudos não referenciam o tamanho^{16,32,46,87,88,93,100,103,140,163}, resultando em comparações imprecisas na prevalência da HMI.

Considerando o CPO-D igual a 0,86 encontrado nos escolares amazonenses (Tabela 2), o diagnóstico da HMI mostrou-se claro e fidedigno, uma vez que em populações com alta atividade da doença cárie, as lesões podem ser mascaradas^{90,107}. Esta baixa prevalência de lesão de cárie possivelmente ocorreu pela disponibilidade de flúor nos dentifrícios e pela faixa etária investigada (6 a 10 anos), devido ao pouco tempo de exposição dos elementos dentários permanentes aos desafios do meio bucal. A presença de consultórios odontológicos em algumas escolas municipais e a implantação do Programa “Saúde na Escola” pela Administração Municipal de Manaus, há aproximadamente 3 anos, também devem ser considerados. O declínio da prevalência da doença cárie^{32,42,90,107,130} é talvez um

dos fatores que contribuem para que a HMI seja mais rapidamente e frequentemente diagnosticada.

A expectativa da Organização Mundial de Saúde (OMS)²⁴ para o ano 2010 era de alcançar, por meio de medidas preventivas, índice CPO-D igual ou menor que 1, aos 12 anos de idade, em consonância ao encontrado no presente estudo (Tabela 2). O índice de cárie na dentição decídua encontrado neste estudo foi baixo (ceo-d igual a 2,11) (Tabela 2), inferior ao encontrado em crianças de 5 anos (ceo-d 2,88) no último levantamento realizado em 2010, na cidade de Manaus²⁴.

Locais com ótimas a elevadas concentrações de fluoretos na água, revelam baixa prevalência de HMI^{107,137}. Apesar da não fluoretação da água de abastecimento público em Manaus, não encontrou-se alta prevalência desta alteração qualitativa do esmalte dentário, corroborando estudos anteriores^{16,42,149,168}, os quais não demonstraram aumento de opacidades demarcadas em áreas com concentrações altas de fluoretos, apontando assim, que o flúor não constitui agente etiológico para HMI. Balmer et al.¹⁷ (2012), ao compararem a prevalência de opacidades demarcadas em crianças residentes em áreas não fluoretadas e fluoretadas, ressaltaram que a baixa prevalência de HMI encontrada nas últimas, deve-se ao fato de que a presença de opacidades difusas mascara o diagnóstico de HMI.

A média de dentes afetados por HMI foi de 3,91 (Tabela 3), superior à média observada em Hong Kong³², na África⁶³, em alguns países europeus^{7,26,65,87,96,173} e sul-americanos^{86,90}. Contudo, foi inferior aos valores reportados por Jälevik et al.⁷⁹ (2001), Dietrich et al.⁴⁶ (2003), Muratbegovic et al.¹²⁵ (2007) e Oliveira¹³⁰ (2012) que relataram 5,6; 5,59; 4,8; 4,4, respectivamente. A média de molares afetados foi de 2,9 dentes (Tabela 3) acometidos por criança, superior à de outros estudos

realizados no Brasil^{90,130}, na Espanha⁶⁵ e inferior aos achados de Muratbegovic et al.¹²⁵ (2007) na Bósnia e Herzegovina (3,16 molares).

Das crianças com HMI, 61,7% tinham alterações em molares associadas aos incisivos (Tabelas 4 e 5), enquanto 23% das crianças alemãs⁴⁶, 51,4% dos escolares araraquenses⁹⁰, 65,7% das crianças de Patrocínio Paulista¹³⁰, 90% de crianças da Bósnia¹²⁵ e apenas 6,6% das crianças italianas²⁶ apresentaram esta associação. As alterações apenas nos molares estavam presentes em 38,3% das crianças (Tabela 4), enquanto que na Bósnia¹²⁵ esta porcentagem foi de 7,59%, em Araraquara⁹⁰ 48,6%, na Alemanha⁴⁶ foi de 57,8% e em Madri⁷⁴, de 70,9%. Apenas 22,9% de nossas crianças tiveram entre 3 e 4 molares afetados (Tabela 4), enquanto foi encontrado 50% na Bósnia¹²⁵, 20,8% na Espanha³⁴, 3,9% na Finlândia¹⁰⁷ e apenas um caso na Líbia⁶³.

Das crianças examinadas, 2,1% tinham um molar permanente afetado (Tabela 4), valor bastante inferior aos encontrados por Jeremias⁹⁰(2010), Calderara et al.²⁶ (2005) e Jälevik et al.⁷⁹ (2001): 23,9%, 26,9% e 33,3%, respectivamente, que utilizaram critérios semelhantes, porém estudaram faixas etárias distintas (6 a 12 anos, 7 a 8 anos e 8 anos, respectivamente) do presente estudo. O defeito mais frequentemente observado no presente estudo, em consonância com a literatura pesquisada^{3,48,66,67,68,74,90,114,138,173}, foi a opacidade demarcada (84,8% dos dentes). Quanto à coloração das opacidades demarcadas, em nosso estudo prevaleceram as brancas (Tabela 6), corroborando os achados de Wogelius et al.¹⁷³ (2008) e Mittal et al.¹²⁴ (2014) e diferindo do encontrado por Costa-Silva et al.³⁹ (2011), Andrade et al.¹³ (2012) e Ghanim et al.⁶⁸ (2014) que observaram maior prevalência de opacidades de cor amarelo-amarronzada.

Observou-se que 100% dos incisivos acometidos apresentaram opacidades demarcadas, assim como nos estudos de Soviero et al.¹⁵² (2009) e de Costa-Silva et al.³⁷ (2010). Tal fato ocorreu porque estes dentes não apresentam grande esforço mastigatório, diminuindo as chances de desenvolver fraturas pós-eruptivas, embora apresentassem problemas estéticos^{37,127}.

Quanto à severidade, este estudo classificou as lesões de HMI em leves ou severas, critério este indicado pela EAPD^{83,87,112} e seguido por alguns autores, como Jeremias⁹⁰ (2010), Gonçalves⁷⁰ (2012), Oliveira¹³⁰ (2012) e Parikh et al.¹³⁵ (2012), onde as lesões severas foram representadas por defeitos associados a perdas estruturais pós-eruptivas, restaurações atípicas ou exodontias decorrentes de HMI. Porém, em outros estudos^{37,107,117,121}, a classificação da severidade foi dividida em leve, moderada e severa. Nestes casos, a severidade moderada é representada por perdas estruturais pós-eruptivas e as severas por restaurações atípicas e exodontias decorrentes de HMI. Entretanto, observa-se que não há um consenso na literatura^{78,107} sobre o que seria a severidade moderada de HMI. A combinação dos graus moderado e severo de HMI em único grupo denominado severo, como no presente estudo, parece favorecer a reprodutibilidade deste^{83,112}. A severidade leve de HMI constatada no presente estudo também foi observada por outros estudos epidemiológicos^{13,37,48,67,68,90,93,108,126,130,135,152,174} acerca desse defeito qualitativo do esmalte, diferindo de outros estudos^{63,86,87,110,144} que encontraram mais lesões de severidade moderada.

A prevalência de lesões severas foi de 15,2%, sendo que 12,2% apresentaram fraturas pós-irruptivas, 1,5% restaurações atípicas e 1,5% molares extraídos por HMI (Tabela 6), superior ao que foi encontrado por Jeremias⁹⁰ em 2010 (9,3%), por Leppäniemi et al.¹⁰⁷ em 2001 (8,4%), aos 2,0% observados em crianças

finlandesas⁷, 6,4% em crianças suecas⁷⁹ e 0,4% em crianças italianas²⁶. Foi porém inferior aos 24% e 35%, encontrados por Durmus et al.⁴⁸ (2013) e Oliveira¹³⁰ (2012), respectivamente. Dos diferentes tipos de alterações causadas pela HMI, maior porcentagem de ocorrências de fraturas pós-irruptivas (12,2%) foi encontrada em nosso estudo, quando comparada às encontradas por Jeremias⁹⁰ (2010) e por Oliveira em 2012¹³⁰ (5,3% e 7%, respectivamente), a qual pode ser explicada possivelmente pela alimentação das crianças manauaras, predominantemente a base de farinha de granulação grossa, que contribui para a alta agressão da estrutura dentária. Koch et al.⁹⁶ (1987), avaliando crianças na faixa etária entre 8 a 13 anos de idade, observaram que a prevalência de superfícies de esmalte desintegradas, incluindo restaurações atípicas, variou entre 1,5% a 8%, dependendo da idade. Não foram encontradas perdas estruturais ou restaurações atípicas em incisivos com HMI, estando em concordância com os estudos de Costa-Silva et al.^{37,39}, em 2010 e 2011. Acredita-se que a alta prevalência de lesões severas em crianças mais velhas esteja relacionada com perda estrutural e desenvolvimento de lesões de cárie no esmalte hipomineralizado²⁶.

De acordo com Weerheijm et al.^{163,164} (2001), a severidade das lesões pode evoluir com a idade, passando de leves para severas, uma vez que opacidades demarcadas, se não tratadas, podem evoluir para fraturas pós-eruptivas e necessitar de futuras restaurações⁸⁷.

Em muitos estudos^{26,32,48,67,68,79,98,107,108,163,164,165}, a distribuição dos molares afetados foi a mesma tanto na maxila quanto na mandíbula. No entanto, no presente estudo, observou-se que os molares inferiores foram os mais afetados pela HMI (Tabela 7), corroborando os achados de Jälevik et al.⁷⁹ (2001), Jasulaityte et al.⁸⁷ (2007), Zawaideh et al.¹⁷⁴ (2011), Parikh et al.¹³⁵ (2012), Nakayuchi et al.¹²⁶ (2013) e

Sarmiento et al.¹⁴⁶ (2013) e discordando dos achados de Muratbegovic et al.¹²⁵ (2007), Cho et al.³² (2008), Lygidakis et al.¹¹⁰ (2008), Jeremias⁹⁰ (2010), Ghanim et al.⁶⁶ (2011), Gonçalves⁷⁰ (2011), Martínez-Gómez et al.¹¹⁷ (2012) e Oliveira¹³⁰ (2012), nos quais os molares superiores foram os mais acometidos. Quanto ao lado, neste estudo, observou-se maior prevalência no hemiarco esquerdo (Tabela 7), semelhante ao encontrado por Jeremias⁹⁰ (2010). Outros estudos^{67,69,174} porém, observaram que não houve diferença estatística da presença de HMI em relação ao hemiarco afetado. No entanto, não se encontra na literatura nenhuma explicação para a maior ocorrência em um dos arcos, uma vez que o período de mineralização dos primeiros molares é idêntico na maxila e na mandíbula⁷⁰. Entretanto, para Mathu-Muju, Wright¹²¹, os molares superiores necessitam de maior tempo para mineralização de suas coroas, o que poderia aumentar a chance de exposição aos agentes agressores.

A semelhança do estudo de Garcia-Margaritt et al.⁶⁵ (2014), do número total de faces afetadas pela HMI, a vestibular foi a mais afetada, embora defeitos mais severos, como fraturas pós-irruptivas e restaurações atípicas tenham sido mais prevalentes na face oclusal dos primeiros molares permanentes.

A proporção de crianças com HMI nos incisivos não diferiu de acordo com o número de molares afetados (Tabela 5), assim como os achados de Kotsanos et al.⁹⁸ (2005), Mèjare et al.¹²² (2005), Jasulaityte et al.⁸⁷ (2007) e Jans et al.⁸⁶ (2011). Outros estudos^{32,67,68,79,80,90,96,103,110,140,152,163,164} porém, demonstram proporcionalidade do envolvimento dos incisivos permanentes com o aumento de molares afetados. O dente 36 foi o mais afetado pela HMI, e dentre os incisivos, o dente 21 foi o mais acometido, diferindo dos estudos de Muratbegovic et al.¹²⁵ (2007), Cho et al.³² (2008), Kuscu et al.¹⁰³ (2009), Jans et al.⁸⁶ (2011), Martínez-

Gómez et al.¹¹⁷ (2012), em que o dente mais afetado foi o 16 e o de Jeremias⁹⁰ (2010) em que o dente foi o 26. Os incisivos mais acometidos foram os superiores nos estudos de Jasulaityte et al.⁸⁷ (2007), Soviero et al.¹⁵² (2009), Costa-Silva et al.³⁷ (2010) e Jeremias⁹⁰ (2010).

A mineralização dos primeiros molares permanentes se inicia por volta da 32ª semana de VIU, a coroa se completa por volta dos 4 anos⁷⁴ e a irrupção ocorre por volta dos 6 anos de idade. Como a HMI provavelmente possui etiologia sistêmica^{42,48,71,72,104,106} parece lógico que tais defeitos ocorram concomitantemente nos incisivos e primeiros molares, pois a mineralização destes dentes acontece na mesma época. Entretanto, o presente estudo corrobora os achados^{26,79,96,153}, em que os primeiros molares foram os mais frequentemente afetados pela HMI, seguidos pelos incisivos centrais superiores e inferiores, enquanto que os incisivos laterais inferiores e superiores foram os menos afetados.

A faixa etária de 6 a 10 anos de idade investigada no presente estudo, contrariando a recomendação de Weerheijm et al.¹⁶⁶ (2003), de que a melhor idade para o exame de HMI é aos 8 anos, deveu-se à erupção dentária precoce observada na cidade de Manaus, onde muitas vezes constata-se o aparecimento dos primeiros molares permanentes na cavidade bucal por volta de 4 a 5 anos de idade. Assim, o exame odontológico foi realizado logo após a erupção desses dentes, para evitar dúvidas no diagnóstico com relação a possíveis causas da presença de restaurações ou extrações, uma vez que os elementos dentários permaneceram por pouco tempo expostos aos desafios cariogênicos ou a procedimentos invasivos (restaurações ou extrações) comumente adotados diante dos casos de HMI.

Assim como Jans et al.⁸⁶(2011), não observou-se associação estatisticamente significativa entre HMI e a idade das crianças examinadas (Tabela 2), diferindo dos

resultados de Kukleva et al.¹⁰⁰ (2008) e Zawaideh et al.¹⁷⁴ (2011). Costa-Silva et al.³⁷ (2010) e Durmus et al.⁴⁸ (2013) observaram mais lesões de HMI em crianças maiores de 10 anos de idade.

Maior prevalência de HMI entre crianças do sexo masculino foi reportada por Jälevik et al.⁷⁹ (2001) e Jankovic et al.⁸⁵ (2013), enquanto a prevalência maior no sexo feminino foi relatada por estudos na Bósnia¹²⁵, na Líbia⁶³, no Brasil⁹⁰, na Jordânia¹⁷⁴ e no Irã^{67,68}. No entanto, esta predisposição para HMI não foi confirmada em nosso estudo, já que não houve diferença estatisticamente significativa entre os gêneros (Tabela 2). A igualdade na manifestação da alteração entre os dois gêneros também foi observada por Calderara et al.²⁶ (2005), Preusser et al.¹⁴⁰ (2007), Comez-Martinez et al.³⁴ (2007), Jans et al.⁸⁶ (2011), Martínez-Gómez et al.¹¹⁷ (2012), Salih, Khalaf¹⁴⁴ (2012), Parikh et al.¹³⁵ (2012), Durmus et al.⁴⁸ (2013), Mittal et al.¹²⁴ (2014) e Garcia-Margaritt et al.⁶⁵ (2014).

A associação entre a experiência de cárie na dentição decídua e HMI encontrada no presente estudo (Tabela 9) não foi constatada nos achados de Jeremias⁹⁰ (2010) e Costa-Silva et al.³⁷ (2010).

Semelhantemente ao que foi encontrado na literatura, as crianças com HMI apresentaram o valor de Índice CPO-D mais alto do que as outras (Tabela 9) corroborando os estudos de Preusser et al.¹⁴⁰ (2007), Muratbegovic et al.¹²⁵ (2007), Cho et al.³² (2008); Costa-Silva et al.³⁷ (2010), Jeremias et al.⁹⁰ (2010), Mahoney, Morrison¹¹⁴ (2011), Oliveira¹³⁰ (2012), Petrou¹³⁸ (2012), Halim⁷⁴ (2012), Andrade et al.¹³ (2012), Ahmadi et al.³ (2012), Garcia-Margaritt et al.⁶⁵ (2014), diferindo dos achados de Heitmuller et al.⁷⁵ (2013) e Sarmiento et al.¹⁴⁶ (2013), que não observaram associação entre HMI e experiência de cárie na dentição permanente.

Embora o esmalte dos molares com HMI fique intacto até o momento da irrupção, é friável, poroso e frequentemente se fratura ao ocluir com seu antagonista, desprotegendo a dentina e favorecendo o rápido desenvolvimento de lesão de cárie¹⁶⁵, o que representa significativo impacto na experiência de cárie das crianças afetadas¹²⁵. Devido a estes problemas, a HMI é um fator de risco para o desenvolvimento da lesão de cárie, mesmo em populações com baixo índice CPO-D^{37,39}, como observado neste estudo. A aparência clínica e a fraca resistência dos dentes afetados pela HMI contribuem para o aumento dos tratamentos invasivos de primeiros molares (endodontia, dentística e cirurgia)^{92,125,155}, conforme pode-se constatar na tabela 8 em que dos 546 molares afetados, 220 encontravam-se cariados ou obturados e 11 extraídos, demonstrando estreita relação com o desenvolvimento da cárie dentária (Tabela 8). É importante o diagnóstico precoce desta patologia no sentido da implementação de medidas preventivas rigorosas, que permitam a remineralização das superfícies dentárias hipomineralizadas devendo, ao mesmo tempo, evitar fatores considerados abrasivos/erosivos⁴². Contudo, o mesmo impacto de necessidade de tratamento foi encontrado nas populações com baixa atividade de cárie¹⁰⁷. Neste contexto, tem-se que considerar a questão da presença do flúor e a influência das variáveis sócio-econômicas.

A literatura também revela dificuldades clínicas no tratamento adequado e duradouro de HMI, devido à dificuldade de adesão de materiais odontológicos ao dente e à maior tendência à fratura do esmalte comprometido^{31,64,98,101,115,122,136,169}, observação esta que não pôde ser comprovada devido à natureza transversal desse estudo.

Observou-se também associação de defeitos de esmalte na dentição decídua com HMI (Tabela 9), podendo-se sugerir que os primeiros sejam importantes fatores

preditores para esta última^{37,49}, fator não observado por Jeremias⁹⁰ (2010). A relação entre a hipomineralização em dentes decíduos e a encontrada em permanentes pode ser vista como uma importante ferramenta no estudo de fatores etiológicos da HMI, uma vez que a predisposição genética ou certas doenças sistêmicas recorrentes podem afetar primeiramente os segundos molares decíduos e, em seguida, os primeiros molares permanentes^{42,49,79}. Portanto, se a HMI for diagnosticada o mais precocemente possível, medidas preventivas eficientes podem ser adotadas^{37,39,112}. Os mesmos fatores relacionados ao desenvolvimento de HMI são reportados para os defeitos de esmalte na dentição decídua e injúrias presentes no final da gestação e início do período perinatal, como prematuridade e cianose, podem afetar ambas as dentições, dependendo da severidade, período e duração do insulto^{42,79}.

Os achados apresentados neste estudo refletem o impacto das consequências clínicas da HMI na saúde bucal das crianças. A fim de evitar ou reduzir a possibilidade de manifestação de defeitos de esmalte, enfatizamos a importância do aconselhamento durante o atendimento pré-natal. Em situações em que o defeito já está instalado, o encaminhamento do médico para o Cirurgião-Dentista é de fundamental importância a fim de estabelecer intervenção odontológica precoce. Assim, maior integração entre a Odontologia e a Medicina é fundamental para que os profissionais envolvidos possam restaurar a qualidade de vida das crianças⁹⁰. No presente estudo, as crianças diagnosticadas com HMI receberam comunicação escrita, endereçada a seus pais, para que estes pudessem procurar atendimento odontológico, o mais rápido possível, a fim de tratar adequadamente os dentes afetados.

A prevalência de 9,12% encontrada em Manaus revela que este defeito de esmalte reflete um importante e frequente problema de saúde pública, cuja prevenção, diagnóstico e tratamento demanda atenção especial por parte dos profissionais da área de saúde.

Sugere-se a realização de estudos adicionais acerca do tema HMI em Manaus, sendo importante o conhecimento da prevalência desta condição em escolas particulares, bem como a avaliação do conhecimento do Cirurgião-Dentista sobre esse defeito de esmalte.



7 Conclusão

7 CONCLUSÃO

Com base nos achados, pôde-se concluir que:

- A prevalência de HMI nos escolares de 06 a 10 anos de idade da rede pública de Manaus é de 9,12%;
- Não houve diferença na prevalência em relação ao sexo, nem à idade investigada;
- Constatou-se maior ocorrência de HMI na mandíbula, sendo o primeiro molar permanente esquerdo o dente mais comumente afetado;
- O grau de severidade leve foi o diagnóstico mais prevalente;
- A experiência de cárie nas dentições decídua e permanente de crianças com HMI foi maior quando comparada com a da população geral da mesma idade;
- A presença de DDE na dentição decídua pode aumentar a predisposição à ocorrência de HMI;
- As crianças com HMI devem ser consideradas de alto risco ao desenvolvimento de cárie dentária.



*Referências**

REFERÊNCIAS

1. Abe T, Miyajima H, Okada K. Effects of a macrolide antibiotic on enamel formation in rat incisors – primary lesion of ameloblast at the transition stage. *J Vet Med Sci.* 2003; 65:985-8.
2. Aguiar AS de, Andrade NS, Amaral GCLS do, Pereira IMV, Dantas-Neta NB, Lima MDM de. Hipomineralização molar-incisivo: um estudo retrospectivo dos fatores etiológicos. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr.* 2012; 12(1):15.
3. 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.
4. Alaluusua S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010; 11(2): 53-8.
5. Alaluusua S, Lukinmaa PL. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds-a review. *Int Dent J.* 2006; 56(6): 323-31.
6. 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.
7. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(5-6):493-7.
8. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Torppa J, Tuomisto J, Vartiainen T. Developing teeth as biomarker of dioxin exposure. *Lancet.* 1999; 353 (9148): 6.

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

Disponível no site: <http://www.foar.unesp.br/#!/biblioteca/manual>

9. Allazzam SM. Molar incisor hypomineralization: prevalence and etiology [Tese de Doutorado]. Jeddah: Universidade da Árabia Saudita; 2011.
10. Alsakarna B, Othman E, Al-Ofeishat SM. Effect of maternal and early childhood illness on molar incisor hypomineralisation. *Pakistan Oral Dent J.* 2013; 33(2): 332-5.
11. Alvarez L, Hermida L. Hipomineralización molar-incisiva (MIH): una patología emergente. *Odontoestomatologia.* 2009; 11(12):4-11.
12. American Academy of Paediatric Dentistry. Policy on the use of dental bleaching for children and adolescents patients. [acesso em 2013 Nov 4]. Disponível em: http://www.aap.org/media/Policies_Guidelines/P_Bleaching.pdf
13. Andrade MJB, Xavier AS, Dantas-Neta NB, Cruz PF, Teixeira RJPB, Lima MDM. Prevalência de hipomineralização de molares e incisivos em escolares de Teresina-PI. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr.* 2012;12(1):13.
14. Babajko S. Early exposure to bisphenol A might damage the enamel of teeth. [acesso em 2013 Dez 11]. Disponível em: <http://presse-inserm.fr/en/early-exposure-to-bisphenol-a-might-damage-the-enamel-of-teeth/8412/>
15. Ballan LF, Corbi SCT, Santos-Pinto L, Cordeiro RCL. Hipoplasia de molares e incisivos (molar incisor hypomineralisation-MIH): relato de caso clínico. *Rev odontol UNESP.* 2007; 36(nesp): 126.
16. 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.
17. 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.

18. Baroni C, Marchionni S. MIH supplementation strategies: prospective clinical and laboratory trial. *J Dent Res.* 2011; 90(3): 371-6.
19. Basso AP, Ruschel HC, Gatterman A, Ardenghi TM. Hipomineralização molar-incisivo. *Rev Odonto Ciênc.* 2007; 22(58): 371-6.
20. Batra A. Effect of sodium hypochlorite and Tooth Mousse™ on hypomineralised enamel in molar incisor hypomineralisation [Tese de Doutorado]. Nova Zelândia: Universidade de Otago; 2011.
21. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002; 3(1): 9-13.
22. Biondi AM, Cortese SG, Martínez K, Ortolani AM, Sebelli PMF, Ienco M, et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. *Acta Odontol Latinoam.* 2011; 24(1): 81-5.
23. Bozal CB, Ortolani A, Cortese GS, Biondi AM. Ultrastructural characterization of the enamel surface in first permanent molars with diagnosis of molar-incisor hypomineralisation (MIH). In: Lippert F, Lenton P, Dalhouse S, editores. International Association for Dental Research 2010. 39th Annual meeting & exhibition of the American Association for Dental Research; 2010 Mar 3-6; Washington, USA; 2010.125p.
24. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal. Projeto SB2010: condições de saúde bucal da população brasileira no ano 2010. Manual de calibração de examinadores. Brasília: Ministério da Saúde; 2012.
25. Brogardh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci.* 2011; 119(1): 33–9.

26. 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.
27. Camargo MGA de. Otomastoiditis y su posible relación a hipomineralización molar-incisivo: reporte de caso. *Acta Odontol Venez.* 2011; 49(2): 1-9.
28. Chan YL, Ngan AHW, King NM. Degraded prism sheaths in the transition region of hypomineralized teeth. *J Dent.* 2010; 38(3): 237-44.
29. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation Part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):180-90.
30. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation Part 2: development of a severity index. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):191-9.
31. Chay PL, Manton DJ, Palamara JEA. The effect of resin infiltration and oxidative pre-treatment on microshear bond strength of resin composite to hypomineralised enamel. *Int J Paediatr Dent.* 2014; 24(4):252-67.
32. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong chinese children. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(5): 348-52.
33. Cohen-Carneiro F, Souza-Santos R, Pontes DG, Salino AV, Rebelo MAB. Oferta e utilização de serviços de saúde bucal no Amazonas, Brasil: estudo de caso em população ribeirinha do município de Coari. *Cad Saúde Pública.* 2009; 25 (8): 1827-38.
34. Comes-Martínez A, De la Puente C; Rodríguez F. Prevalencia de hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en población infantil del Área 2 de Madrid. *RCOE.* 2007; 12(3): 129-34.

35. Condò R, Perugia C, Maturp P, Docimo R. MIH: epidemiologic clinic study in paediatric patient. *Oral Implantol.* 2012; 5 (2-3): 58-69.
36. Costa-Silva CM, Zuanon ACC, Jeremias F, Santos-Pinto L. Hipomineralização molar incisivo (HMI) e hipoplasia de esmalte: avaliação clínica e microscópica (MEV). *Rev odontol UNESP.* 2008; 37(nesp2): P34.
37. Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro RC, 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.
38. 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.
39. 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.
40. Costa-Silva CM, Mialhe FL. Considerations for clinical management of molar-incisor hypomineralization: a literature review. *Rev Odonto Cienc.* 2012; 27(4):333-8.
41. Crombie FA, Manton DJ, Weerheijm KL, Kilpatrick NM. Molar incisor hypomineralization: a survey of members of the Australian and New Zealand society of paediatric dentistry. *Aust Dent J.* 2008; 53(2): 160–6.
42. Crombie FA, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19(2):73-83.
43. Crombie FA, Cochrane NJ, Manton DJ, Palamara JEA, Reynolds EC. Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel in vitro. *Caries Res.* 2013; 47(3):259–63.

44. Crombie FA, Manton DJ, Palamara JEA, Zalizniak I, Cochrane NJ, Reynolds EC. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent.* 2013; 41(7):611-8.
45. Daly D, Waldron JM. Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient. *J Ir Dent Assoc.* 2009; 55(2):83-6.
46. 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.
47. Discepolo KE, Baker S. Adjuncts to traditional local anesthesia techniques in instance of hypomineralized teeth. *N Y State Dent J.* 2011; 77(6): 22-7.
48. Durmus B, Abbasoglu Z, Peker S, Kargul B. Possible medical aetiological factors and characteristics of molar incisor hypomineralisation in a group of turkish children. *Acta Stomatol Croat.* 2013; 47(4):297-305.
49. Elfrink MEC, ten Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JSJ. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012; 91(6): 551-5.
50. Fagrell TG, Ludvigsson J, Ullbro C, Lundin SA, Koch G. Aetiology of severe demarcated enamel opacities - an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. *Swed Dent J.* 2011; 35(2):57-67.
51. Farah RA, Drummond BK, Swain, MV, Williams S. Relationship between laser fluorescence and enamel hypomineralisation. *J Dent.* 2008; 36(11): 915-21.
52. Farah RA. Structural, biochemical and biomechanical analysis of molar incisor hypomineralisation [Dissertação de Mestrado]. Nova Zelândia: Universidade de Otago; 2009.

53. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar–incisor hypomineralisation enamel. *J Dent*. 2010; 38(7): 591-6.
54. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent*. 2010; 38(1): 50–8.
55. Farah RA, Drummond BK, Swain MV, Williams S. Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. *Int J Paediatr Dent*. 2010; 20(5): 353-60.
56. Farah RA. The role of blood and serum proteins in the pathogenesis of molar-incisor hypomineralisation [Tese de Doutorado]. Nova Zelândia: Universidade de Otago; 2011.
57. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):121-6.
58. Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Brit Dent J*. 2004; 196(10): 634-8.
59. Fédération Dentaire Internationale (FDI). 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.
60. Fitzpatrick L, O'Connell A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation. *J Ir Dent Assoc*. 2007; 53(1):32-7.
61. Fragelli CMB. Hipomineralização molar-incisivo: avaliação longitudinal em crianças de 6 a 9 anos [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2012.
62. Fragelli CMB, Jeremias F, Santos-Pinto L. Manifestation of molar-incisor hypomineralisation in twins: clinical case reports. *Braz Dent Sci*. 2013; 16(3): 90-4.

63. 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.
64. Gandhi S, Crawford P, Shellis P. The use of a 'bleach-etch-seal' deproteinization technique on MIH affected enamel. *Int J Paediatr Dent*. 2012; 22(6): 427– 34.
65. 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.
66. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(6):413–21.
67. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Marino R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar–incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2013; 23(3):197–206.
68. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D. Molar–incisor hypomineralisation: a prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014; 15(2):75-82.
69. Gómez JF, López MH. Diagnóstico y tratamiento de la hipomineralización incisivo molar. *Rev Latinoam Ortod Odontopediatr*. 2012; 31:1-19.
70. Gonçalves FBDS. Hipomineralização molar-incisivo: prevalência e etiologia [Dissertação de Mestrado]. Porto: Universidade Fernando Pessoa; 2011.
71. Gottberg B, Berné J, Quiñónez B, Solórzano E. Prenatal effects by exposing to amoxicillin on dental enamel in Wistar rats. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014; 19 (1): 38-43.

72. Guergolette RP, Dezanll CC, Frossard WTG, Ferreira FBA, Neto AC, Fernandes KBP. Prevalência de defeitos do desenvolvimento do esmalte dentário em crianças e adolescentes com asma. *J Bras Pneumol*. 2009; 35(4): 295-300.
73. Hahn C, Palma C. Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica. *Odontol Pediatr*. 2012; 11(2): 136-44.
74. 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.
75. Heitmüller D, Thiering E, Hoffmann U, Heinrich J, Manton D, Kühnisch J, et al. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int J Paediatr Dent*. 2013; 23(2): 116–24.
76. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Síntese de indicadores sociais 2013: estudos e pesquisas. Informação demográfica e sócio-econômica [acesso em 2013 Out 10]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalhoerendimento/pnad2013/default.shtm>
77. Ivanovik M, Zivojinovik V, Markovic D, Sindolic M. Treatment options for hypomineralized first permanent molars and incisors. *Stom Glass Srb*. 2006; 53: 174-80.
78. 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.
79. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of swedish children. *Acta Odontol Scand*. 2001; 59(5): 255-60.

80. 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.
81. 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.
82. Jälevik B, Möller M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2007; 7(5): 328-35.
83. Jälevik B. Prevalence and diagnosis of molar-incisor-hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010; 11(2):59-64.
84. Jälevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls – a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2012; 22(2): 85–9.
85. Janković S, Ivanović M, Davidović D, Lečić J. Aetiological factors of molar incisor hypomineralization. *Stom Glass Srb*. 2013; 60(2): 69-75.
86. Jans, MA, Díaz MV, Vergara GC, Zaror, SC. Frecuencia y severidad de la hipomineralización molar incisal en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de La Frontera. *Int J Odontostomat*. 2011; 5(2):133-40.
87. 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.
88. Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):218-23.

89. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes S, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Path.* 2013; 183(1): 108-18.
90. Jeremias F. Hipomineralização molar-incisivo em Araraquara: prevalência e etiologia em escolares do ensino público e privado [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2010.
91. Jeremias F, Koruyucu M, K uchler EC, Bayram M, Tunac EB, Deeleyd K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol.* 2013; 58(10): 1434-42.
92. Jorge RC, Americano GCA, Moura SAN, Sim oes PS, Moliterno LFM, Soviero VM. Avalia o da influ ncia de HMI e necessidade de tratamento restaurador na percep o da crian a sobre sua sa de bucal. *Braz Oral Res.* 2013; 27(4):152.
93. Kemoli A. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J.* 2008; 85(10):514-20.
94. Kirkham J, Robinson C, Strafford SM, Shore RC, Bonass WA, Brookes SJ. The chemical composition of tooth enamel in junctional epidermolysis bullosa. *Arch Oral Biol.* 2000; 45(5): 377-86.
95. Klingberg G, Dietz W,  skarsd ttir S, Odelius H, Gelerander L, Nor n JG. Morphological appearance and chemical composition of enamel in primary teeth from patients with 22q11 deletion syndrome. *Eur J Oral Sci.* 2005; 113(4): 303-11.
96. 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.
97. Koruyucu M, Ozel S, Tuna-Ince B. Prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralization (MIH) in turkish children. *Int J Paediatr Dent.* 2013; 23(1): 113.

98. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with molar-incisor hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent.* 2005; 6(4):179-84.
99. Kühnisch J, Thiering E, Heitmüller D, Tiesler CMT, Grallert H, Heinrich-Weltzien R, et al. Genome-wide association study (GWAS) for molar–incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Invest.* 2014; 18(2):677-82.
100. Kukleva MP, Petrova SG, Kondeva VK, Nihtyanova TI. Molar incisor hypomineralization in 7-to-14year old children in Plovdiv, Bulgaria - an epidemiologic study. *Folia Med.* 2008; 50(3):71-5.
101. Kumar H, Palamara J, Burrow MF, Mantom DJ. Resin infiltrations- taking the first steps to filling the holes in cheese molars. *Ann R Australas Coll Dent Surg.* 2012; 21:120-3.
102. Kumazawa K, Sawada T, Yanagisawa T, Shintani S. Effect of single-dose amoxicillin on rat incisor odontogenesis. *Int J Paediatr Dent.* 2013; 23(1): 158.
103. Kuscu OO, Çağlar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A, Sandalli N. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm- green energy island. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19(3): 176–85.
104. Kuscu OO, Sandalli N, Dikmen S, Ersoy O, Tatar I, Turkmen I, et al. Association of amoxicillin use and molar incisor hypomineralization in piglets: visual and mineral density evaluation. *Arch Oral Biol.* 2013; 58(10):1422-33.
105. Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4): 224-7.
106. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2009; 88(2):132-6.

107. 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.
108. Ling L, Jun L. Investigation of molar-incisor hypomineralization among children from 6 to 11 years in Lucheng District, Wenzhou City. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2012; 21(5): 576.
109. Lygidakis N, Dimou G, Marinou D, Gouva G. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a retrospective study.. *Eur J Paediatr Dent.* 2004; 5(3):19.
110. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children: II. possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):207-17.
111. Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009; 10(4): 223-6.
112. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010; 11(2): 65-74.
113. Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismail FSM, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials.* 2004; 25(20):5091–100.
114. Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *N Z Dent J.* 2011; 107(3): 79–84.
115. Mahoney EK. Molar incisor hypomineralization. *Ann R Australas Coll Dent Surg.* 2012; 21:56-7.

116. Mangum J, Crombie F, Kilpatrick NM, Manton D, Hubbard M. Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res*. 2010; 89(10): 1160–5.
117. Martínez Gómez TP, Jimeno FG, Dalmau LJB, Tarrida LG. Prevalence of molar–incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent*. 2012; 22(2): 100-9.
118. Martins BNM, Doudement MB, Leal FG, Dantas Neta NB, Lima MDM de. Hipomineralização de molares e incisivos: revisão de literatura. In: Ferraz MAAL, Falcão CAM, Benício ASS, Silva MS, editores. Jornada de Odontologia Acadêmica de Parnaíba 2012. Anais da 10ª Jornada de Odontologia Acadêmica de Parnaíba; 2012 Nov 15-17; Parnaíba, Piauí. Brasil; 2012. 118p.
119. Martins BNM, Doudement MB, Leal FG, Dantas Neta NB, Lima MDM de. Modalidades de tratamento para crianças com MIH: revisão de literatura. In: Ferraz MAAL, Falcão CAM, Benício ASS, Silva MS, editores. Jornada de Odontologia Acadêmica de Parnaíba 2012. Anais da 10ª Jornada de Odontologia Acadêmica de Parnaíba; 2012 Nov 15-17; Parnaíba, Piauí. Brasil; 2012. 118p.
120. Mastroberardino S, Campus G, Strohmenger L, Villa A, Cagetti MG. An innovative approach to treat incisors hypomineralization (MIH): a combined use of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate and hydrogen peroxide - a case report. *Case Rep Dent*. 2012:1-5.
121. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006; 27(11): 604-10.
122. Mèjare I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent*. 2005; 15(1): 20-8.

123. Messer H. Molar-incisor hypomineralisation. Dealing with hypersensitive teeth and pulp treatment of the immature tooth. In: Bullard AM, Wong J, Gardner S, editors. Victoria American Dental Association 2010. Victoria Discussion Forum; 2010 Sept 15; Victoria, Melbourne. Australia; 2010. p.2.
124. 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.
125. Muratbegovic A, Markovic N, Selimovic MG. Molar incisor hypomineralization in Bosnia and Herzegovina: prevalence, aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007; 8(4):189-94.
126. Nakauchi A, Sakurai A, Imai H, Arai Y, Egi K, Sugiyama S, et al. Investigation of molar incisor hypomineralization (MIH) in Japanese children. *Int J Paediatr Dent*. 2013; 23(1): 115.
127. Narang A, Maguire A, Nunn JH, Bush A. Oral health and related factors in cystic fibrosis and other chronic respiratory disorders. *Arch Dis Child*. 2003; 88(8): 702-7.
128. Nauli IC, Ichou C. Research study on MIH aetiologies. In: Toumba J, Cauwelo R, Duggal H, editors. European Academy of Paediatric Dentistry 2006. 8th Congress of European Academy of Paediatric Dentistry; 2006 Jun 8-11; Amsterdam. Netherlands; 2006.
129. Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. Nothing new under the heavens: MIH in the past? *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4): 166-71.
130. 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.

131. Oliveira RS, Damin DF, Casagrande L, Rodrigues JA. Molar incisor hypomineralization: three case reports and discussion of etiology, diagnosis, and management strategies. *Stomatos*. 2013; 19(36): 4-9.
132. Oliver K, Messer LB, Manton DJ, Kan K, Fiona NG, Olsen C, et al. Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. *Int J Paediatr Dent*. 2014; 24(2):131-51.
133. Onat H, Tosun G. Molar incisor hypomineralization. *J Paediatr Dent*. 2013; 1(3): 53-7.
134. Organização Mundial de Saúde (OMS). Levantamento epidemiológico básico de saúde bucal: manual de instruções. Genebra: OMS; 1997.
135. 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.
136. Paris S, Askar R, Dörfer CE, Norén JG, Meyer-Lueckel H. Resin infiltration of hypomineralized enamel in 'MIH-molars'. In: Lippert F, Lenton P, Dalhouse S, editors. *International Association for Dental Research 2013. 91st General Session & Exhibition of the International Association for Dental Research; 2013 Mar 20-23; Seattle, Washington. USA; 2013. p.20-3.*
137. Păsăreanu M, Blăn A, Maxim A. Systemic impact of MIH syndrome on the child and adolescent. *J Med Prev*. 2006; 14 (1-2): 96-102.
138. Petrou MA. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation (MIH) among german school children at four cities in Germany: an epidemiological study [Dissertação de Mestrado]. Atenas: Universidade de Greifswald; 2012.
139. Phipps KR. No evidence to support the claim that amoxicillin causes molar-incisor hypomineralization. *J Evid Based Dent Pract*. 2012; 12(1):73-5.

140. 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.
141. Rodd HD, Morgan CR, Day PF, Boissonade FM. Pulpal expression of TRPV1 in molar incisor hypomineralization. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007; 8(4):184-8.
142. 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.
143. Sadashivamurthy P, Deshmukh S. Missing links of molar incisor hypomineralization : a review. *J Int Oral Health.* 2012; 4(1):1-10.
144. 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.
145. Santos GC, Kanaan DDM. Tratamento da opacidade demarcada do esmalte através de coroas de aço cromado. In: Lehfeld NAS, Oliveira LRA, Pereira PS, editores. Congresso de Iniciação Científica da Universidade de Ribeirão Preto 2011. Anais do 12º Congresso de Iniciação Científica da Universidade de Ribeirão Preto; 2011 Ago 3-6; Ribeirão Preto, São Paulo. Brasil; p.173-92.
146. Sarmiento LC, Gomes AMM, Ortega AOL. Frequência de escolares com hipomineralização molar-incisivo (HMI): condições clínicas e necessidade de tratamento dos dentes afetados. *Braz Oral Res* 2013; 27(1):247.
147. Savisit R, Pitiphat W, Poomat A, Angwaravong O, Subarnbhesaj A. Prevalence of molar incisor hypomineralization in Thai children. In: Lippert F, Lenton P, Dalhouse S, editors. International Association for Dental Research 2008. 86th General Session & Exhibition of the International Association for Dental Research; 2008 Jul 2-5; Toronto. Canada; 2008. p.40-1.

148. Shubha AB, Hegde S. Molar-incisor hypomineralization: review of its prevalence, etiology, clinical appearance and management. *Int J Oral Maxillofac Pat.* 2013; 4(1): 26-33.
149. Sönmez IS, Aras S, Tunc ES, Küçükesmen C. Clinical success of deproteinization in hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Quintessence Int.* 2009; 40(2): 113–8.
150. Souza JF, Jeremias F, Silva CMC, Zuanon ACC, Cordeiro RCL, Santos-Pinto L. Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial. *Acta Odontol Venez.* 2011; 49(3):1-8.
151. Souza JF, Jeremias F, Silva CMC, Zuanon ACC, Cordeiro RCL. Molar incisor hypomineralization: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012; 13(3):108-14.
152. 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.
153. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res.* 1989; 3(2): 87-94.
154. Sui W, Boyd C, Wright JT. Altered pH regulation during enamel development in cystic fibrosis mouse incisor. *J Dent Res.* 2003; 82(5): 388-92.
155. Takahashi K, Correia ASC, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2009; 33(3):193-8.
156. Tapias-Ledesma MA, Gilb A, Jiménez R, Lamas F. Factores asociados a los defectos de esmalte dental en el primer molar permanente en una población infantil. *Aten Primaria.* 2001; 27(3):166-71.

157. Towned E, Dimigen G, Fung D. A clinical study of child dental anxiety. *Behav Res Ther.* 2000; 38(1): 31-46.
158. Tunc ES, Ulusoy AT, Bayrak S, Cankaya S. Dental development in children with severe molar-incisor hypomineralization in Samsun, Turkey. *J Oral Sci.* 2013; 55(3): 203-7.
159. Van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J Dent Child.* 1995; 62(4):266-9.
160. Vassend O. Anxiety, pain and discomfort associated with dental treatment. *Behav Res Ther.* 1993; 31(7): 659-66.
161. Viana MTB da, Lopes STP, Dantas Neta NB, Moura LFDA, Lima MDM de. Hipomineralização de molares e incisivos em indivíduo com fissura labiopalatina: relato de caso clínico. In: Ferraz MAAL, Falcão CAM, Benício ASS, Silva MS, editores. *Jornada de Odontologia Acadêmica de Parnaíba 2012. Anais da 10ª Jornada de Odontologia Acadêmica de Parnaíba; 2012 Nov 15-17; Parnaíba, Piauí. Brasil; 2012.118p.*
162. 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.
163. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001; 35(5): 390–1.
164. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM, Poorterman JHG. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *J Dent Child.* 2001; 68(4): 259-62.
165. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3): 114-20.

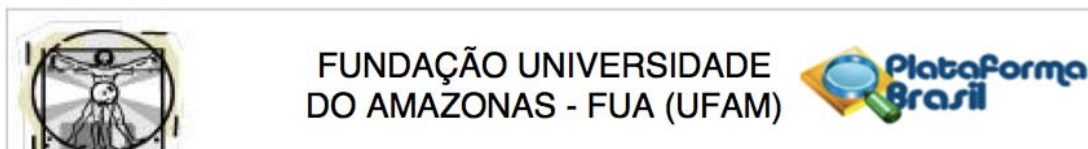
166. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens.2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3):110-3.
167. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004; 31(1): 9- 12.
168. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(3):155-62.
169. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Paediatr Dent.* 2006; 28(3): 224-32.
170. William V, Burrow MF, Messer LB. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypoplasia using two adhesive system. *Pediatr Dent.* 2007; 28(3): 233-41.
171. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3):129-32.
172. Willmott NS, Bryan RAE, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4): 172-9.
173. 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.
174. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MH. Molar incisor hypomineralisation: prevalence in jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2011; 12(1):31-6.



Anexos

ANEXOS

Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

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

Pesquisador: Ary de Oliveira Alves Filho

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 23991713.2.0000.5020

Instituição Proponente: Universidade Federal do Amazonas - UFAM

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 515.026

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

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

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

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

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O protocolo atendeu as pendências.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Rua Teresina, 4950

Bairro: Adrianópolis

CEP: 69.057-070

UF: AM

Município: MANAUS

Telefone: (92)3305-5130

Fax: (92)3305-5130

E-mail: cep@ufam.edu.br

Anexo 2- Índice de Cárie Dentária

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

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

de 18 a 36 meses, uma vez que, a partir dos 5 anos, geralmente o espaço vazio se deve à exfoliação natural e deverá ser codificado como coroa não erupcionada (código 8).

6(G) - Selante Há um selante de fissura ou a fissura oclusal foi alargada para receber um compósito. Se o dente possui selante e está cariado, prevalece o código 1 ou B (cárie).

7(H) - Apoio de ponte ou coroa Indica um dente que é parte de uma prótese fixa. Este código é também utilizado para coroas instaladas por outras razões que não a cárie ou para dentes com facetas estéticas. Dentes extraídos e substituídos por um elemento de ponte fixa são codificados, na casela da condição da coroa, como 4 ou 5.

8(K) - Coroa não irrompida Dente permanente ou decíduo ainda não está irrompido, atendendo à cronologia da irrupção. Não inclui dentes perdidos por problemas congênicos, trauma etc. Os dentes classificados como não irrompidos são excluídos de todos os cálculos relativos à cárie dentária.

T(T) - Trauma (Fratura) Parte da superfície coronária foi perdida em consequência de trauma e não há evidência de cárie.

9(L) - Dente excluído Aplicado a qualquer dente permanente que não possa ser examinado (bandas ortodônticas, hipoplasias severas etc.).

Anexo 3 - Índice de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte

ÍNDICE PARA DEFEITOS DE ESMALTE NÃO-FLUORÓTICOS MODIFICADO**(FDI⁵⁹, 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 (FDI⁵⁹, 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 confluyente.

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) fôssulas 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 4 – Critérios de Diagnóstico de HMI

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

Critério de julgamento usado no diagnóstico HMI (adaptado de Weerheijm et al.¹⁶⁶, 2003)

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



Apêndices

APÊNDICES

Apêndice 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

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

Convidamos o (a) Sr (a)

idade _____ RG _____ profissão _____
 _____ morador(a) _____
 _____ cidade _____

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

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

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

Ciente, _____, ____ de _____ de 20____.

Assinatura _____

Nome por extenso _____

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Ary de Oliveira Alves Filho CRO-AM:2497

Endereço: Faculdade de Odontologia UFAM, Av. Ayrão, 1539 – Praça 14

Apêndice 2 – Ficha Utilizada para o Levantamento

UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS

N°

Faculdade de Odontologia

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

	17	16	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	26	27
CPO														
NT														
MIH														
CPO														
NT														
MIH														
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		

SUMÁRIO:

c	e	o	ceod	tp	hig

C	P	O	CPOD	TP	HIG

NT

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 trauma

Nesc. Trat.

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

MIH

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

HMI

1	2	3	4	5	MIH

HMI SUP.

M	O	D	V	PIL

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

Araraquara, 16 de junho de 2014

Simone Assayag Hanan