

PATRÍCIA DE CARVALHO

**Estudo epidemiológico dos defeitos de desenvolvimento do esmalte em
crianças de 2 a 4 anos de idade do município de Santa Isabel, SP**

São Paulo

2020

PATRÍCIA DE CARVALHO

**Estudo epidemiológico dos defeitos de desenvolvimento do esmalte em
crianças de 2 a 4 anos de idade do município de Santa Isabel, SP**

Versão Corrigida

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas para obter o título de Doutor em Ciências.

Área de concentração: Odontopediatria e Ortodontia

Orientador: Prof. Dr. Marcelo José Strazzeri Bönecker

São Paulo

2020

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Carvalho, Patrícia.

Estudo epidemiológico dos defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças de 2 a 4 anos de idade do município de Santa Isabel, SP / Patrícia de Carvalho; orientador Marcelo José Strazzeri Bönecker. -- São Paulo, 2020.

122p.: fig., tab.; 30 cm.

Tese (Doutorado) -- Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Odontopediatria e Ortodontia. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Versão corrigida.

1. Dente decíduo. 2. Esmalte. 3. Aleitamento materno. 4. Qualidade de vida. I. Bönecker, Marcelo José Strazzeri. II. Título.

Defeito de desenvolvimento do esmalte. Dente decíduo. Epidemiologia. Aleitamento materno. Qualidade de vida.

Carvalho P. Estudo epidemiológico dos defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças de 2 a 4 anos de idade do município de Santa Isabel, SP. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências.

Aprovado em: 24 / 07/ 2020

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). Marina de Deus Moura de Lima

Instituição: Universidade Federal do Piauí Julgamento: aprovada

Prof(a). Dr(a). Mariana Minantel Braga

Instituição: Universidade de São Paulo Julgamento: aprovada

Prof(a). Dr(a). Luciana Butini Oliveira

Instituição: São Leopoldo Mandic Julgamento: aprovada

Dedico esta tese à Deus, às minhas filhas Carolina e Sophia e ao meu esposo Peter, que são o alicerce da minha vida, que me fizeram conhecer o sentimento mais verdadeiro, lindo e único deste mundo, o amor.

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Marcelo Bönecker** minha gratidão eterna pela oportunidade que me concedeu em fazer o doutorado. Chegar até aqui é um sonho que se iniciou na época da graduação. Obrigada por fazer este sonho tornar-se realidade! Lembro-me como se fosse hoje, quando o encontrei no ALOP no Hotel Maksoud Plaza. Você me perguntou: - Patrícia já está pronta para voltar à pós-graduação? Eu estava com a Sophia com 1 aninho. Naquele momento, você me devolveu a esperança, que eu mesma já tinha perdido. Agradeço por todos os ensinamentos que levarei além da minha vida profissional. Tenho muito orgulho de você e fico lisonjeada em dizer quando me perguntam quem é seu orientador? - É o Prof. Marcelo Bönecker.

A **Profa. Mariana Braga** que com muita paciência me auxiliou desde o começo do doutorado com um estudo paralelo a tese. Esta ajuda mesmo de forma indireta também me ajudou nesta pesquisa. Hoje, concluindo mais uma etapa, vejo que continua junto comigo. Assim, também foi no mestrado. Sortuda sou em tê-la por perto e poder sempre estar aprendendo com sua experiência. Gratidão eterna!

A **Profa. Daniela Raggio** agradeço por sempre estar disponível a ajudar e a ensinar de uma maneira tão carinhosa. É notável como ensina com amor e por amor, a clareza com que fala, seu carisma e bom humor.

A Profa. **Marcia Tuolla Wanderley** por ter aberto as portas para mim ao mundo da pós-graduação.

A **Profa e amiga Jenny Abanto**, que é um presente de Deus na minha vida e com certeza na vida de muitos, meu muito obrigada por me acompanhar nesta trajetória. Você nunca hesitou em ajudar e a compartilhar seus conhecimentos. Sua alma cristã, sua tranquilidade, seus conhecimentos e segurança sempre me confortaram, principalmente naqueles momentos mais tensos.

Ao **Prof. Antônio Carlos Frias** muito obrigada pelo empréstimo dos instrumentais odontológicos utilizados na pesquisa.

A **Leticia Arima** minha amiga de todas as horas, minha confidente, conselheira e parceira de pesquisa, como sou grata à Deus por você existir na minha vida e pela nossa amizade. Você é uma preciosidade! O meu carinho por você e a minha gratidão são imensos. Estarei sempre na torcida para que seus sonhos, do Gui e da Nick sejam realizados e que Deus derrame em sua vida muitas bênçãos.

A **Manu** colega de pós-graduação obrigada pelas conversas que trocamos a respeito da nossa linha de pesquisa. Elas foram de muito valor e, por muitas vezes, me trouxeram clareza e novas visões.

Ao **Caleb Shitsuka** meu irmãozinho e amigo de trabalho obrigada por ter se voluntariado a me ajudar no dia do levantamento dos dados. Como Deus está sempre cruzando os nossos caminhos, no Mestrado na FOU SP, no trabalho na FMU, no Doutorado e nos projetos dos Dentistas do coração. Nossa amizade é eterna!

A **Gabriela Sá, Thaís Cordeschi, Evelyn Vidigal** como vocês me fizeram sentir querida com a participação de vocês nesta pesquisa. Saibam que o carinho e respeito por todas é enorme.

A **Sol Ribeiro Vieira e Thiago Ramos** meus pupilos, identifiquei em vocês, ainda quando estavam na graduação, algo muito especial. Hoje já formados e encaminhados profissionalmente, só tenho orgulho de ter feito parte da formação de vocês, feliz e agradecida por terem feito parte da minha também.

A **Rebecca Makhlof** obrigada por sua participação na logística no dia da pesquisa.

Ao amigo **Gustavo Tello** não sei como agradecer a amizade e ajuda. A distância geográfica nunca nos separou e pudemos ainda entrelaçar mais as nossas vidas profissionais. Obrigada por sempre estar na torcida por mim!

A **Isabel Olegário** pela parceria e apoio. Sua determinação é impressionante! Você é uma pessoa admirável pela sua segurança, garra e determinação. Que tenhamos muito tempo juntas no seu retorno ao Brasil!

Aos meus fiéis amigos **Thiago Pallin, Helena e Maurício Tornelli** muito obrigada por sempre me apoiarem, por terem me ajudado nesta reta final de doutorado e por torcerem sempre por mim. Meu carinho e admiração são enormes por vocês. A nossa amizade é muito especial! Que possamos caminhar sempre juntos um ao lado do outro.

Carmela Bresolin meus dias são mais agradáveis, pois muitos deles tenho a sua companhia. Obrigada por me acalmar nos momentos de pânico com uma palavra amiga.

Raquel e Murad Antun a força, as orações e a ajuda com as meninas foram essenciais para que eu pudesse tocar as atividades do doutorado. Obrigada por sempre serem a minha aldeia!

Aos meus irmãos **Victória e Rodrigo**, obrigada pelo amor e preocupação. Este amor me conforta, me protege, me acolhe e preenche parte do meu coração. Obrigada pela compreensão pela minha ausência nestes últimos anos e por sempre me apoiarem nas minhas decisões.

Ao **Charbel e Samira** meus cunhados, vocês são presentes de Deus que fazem os meus irmãos mais felizes, obrigada por poder contar com vocês na nossa família.

Mãe, Vó, Tio Cláudio e Pai, vocês são meus pais. Que privilégio ter duas mães e dois pais. Se não fosse por cada um de vocês, hoje não estaria escrevendo os agradecimentos da minha tese de doutorado e as minhas realizações profissionais talvez nunca tivessem se realizado. Nada foi fácil, mas tudo foi possível! Obrigada por apostarem em mim!

À **Coordenação de Saúde Bucal, Secretaria Municipal de Saúde e funcionários**, em especial os cirurgiões dentistas, agentes comunitários de saúde e enfermeiros pela paciência, disponibilidade e pela participação ativa na realização da pesquisa.

Aos **professores, secretárias e demais funcionários do Programa de Pós-Graduação** pelo carinho, apoio e dedicação.

Às **bibliotecárias e funcionários da biblioteca** e, em especial a **Glauci Fidélis** pela colaboração, suporte e por sempre me tranquilizar com palavras doces e positivas.

Às **crianças** agradeço imensamente pela colaboração, paciência e disposição durante os exames. Conviver com vocês, presenciando os gestos de ternura, medo, impaciência, ingenuidade, alegria e de simplicidade, me fizeram refletir a respeito da importância da vida, da família e dos nossos dias. Por isso, também a minha gratidão. As suas **mães e responsáveis legais**, muito obrigada pelo aceite na participação da pesquisa.

Saber Viver

Não sei...se a vida é curta
ou longa demais pra 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.

Cora Coralina

RESUMO

Carvalho P. Estudo epidemiológico dos defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças de 2 a 4 anos de idade do município de Santa Isabel, SP. [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2020. Versão Corrigida.

Os distúrbios que ocorrem durante a formação do esmalte de dentes decíduos que se apresentam como Defeitos do Desenvolvimento do Esmalte (DDE) possuem importante significado clínico, pois podem causar problemas estéticos, alteração na oclusão, sensibilidade dentária e podem atuar como fator predisponente à cárie dentária, bem como ser preditor da Hipomineralização Molar - Incisivo. Estas possíveis implicações clínicas podem impactar negativamente na qualidade de vida relacionada a saúde bucal (QVRSB) das crianças com DDE. Os objetivos do presente estudo foram conhecer a prevalência e gravidade dos DDE em dentes decíduos, identificar os fatores etiológicos associados aos DDE e avaliar o impacto dos DDE na QVRSB. O estudo avaliou 336 crianças de 2 a 4 anos de idade do município de Santa Isabel, São Paulo durante a campanha nacional de vacinação. Para o diagnóstico dos DDE foi avaliada a extensão, localização, cor do defeito e o tipo de defeito, através do índice DDE modificado preconizado pela Federação Dentária Internacional. As mães ou cuidadores legais responderam a um questionário sobre variáveis sociodemográficas e condições pré, peri e pós-natal. Para avaliar o impacto dos DDE na QVRSB, foram coletados dados utilizando a versão brasileira do questionário ECOHIS. Foram realizadas análises descritivas, teste Kappa, teste qui-quadrado, teste de normalidade Kolmogorov Smirnov, teste Wilcoxon, análises não ajustadas e ajustadas de regressão de Poisson ($\alpha = 0.05$). A prevalência de DDE foi 50,6%. As opacidades demarcadas (45,0%) e difusas (36,0%) de coloração branco/creme foram os defeitos mais frequentes. Molares foram os dentes mais afetados, e dentre as superfícies examinadas, as faces vestibulares foram as mais acometidas. Houve associação dos DDE com o consumo de álcool na gestação (RP 1.26; IC 95%=1.03-1.55; $p=0.022$), hospitalização da criança no primeiro ano de vida por doenças infecciosas (RP=1.36; IC 95%=1.07-1.65; $p=0.010$) e cárie dentária (RP=1.31; IC 95%=1.03-1.65; $p=0.022$). Crianças que foram amamentadas por 12 meses tiveram

menor risco de desenvolver DDE (RP=0.54; IC 95%=0.44-0.68; p=0.001). As opacidades de cor amarelo-marrons apresentaram maior chance de causarem impacto negativo nos domínios sintoma e limitação (p<0,05) e no domínio angústia dos pais (p<0,05). Pode-se concluir que os DDE apresentam alta prevalência e gravidade leve. Consumo de álcool durante a gravidez e hospitalização da criança por doenças infecciosas no primeiro ano de vida são fatores de risco para DDE na dentição decídua. A amamentação por um período de 12 meses é um fator de proteção ao desenvolvimento de DDE na dentição decídua. As opacidades demarcadas amarela-marrons causam impacto negativo na QVRSB de crianças de 2 a 4 anos conforme os relatos dos pais.

Palavras-chave: Defeito de desenvolvimento do esmalte. Dente decíduo. Epidemiologia. Aleitamento materno. Qualidade de vida.

ABSTRACT

Carvalho P. Epidemiological study of developmental enamel defects in children aged 2 to 4 years in the municipality of Santa Isabel, SP. [thesis]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2020. Versão Corrigida.

The disorders that occur during enamel formation of primary teeth that manifest as Developmental Enamel Defects (DDE) have an important clinical significance, as they are responsible for aesthetic problems, occlusion disorders, dentin sensitivity and they can act as a predisposing factor to tooth decay and a predictor of molar incisor hypomineralization. These possible clinical implications can negatively impact the oral health-related quality of life (OHRQoL) of children with DDE. The aim of the present study was to know the prevalence and severity of DDE in primary teeth, to identify the etiological factors associated with the defects of enamel and to assess the impact of DDE in OHRQoL. The study evaluated 336 children aged 2 to 4 years in the municipality of Santa Isabel, São Paulo who attended the National Day of Children Vaccination. For the diagnosis of DDE, the extent, location, color of the defect were evaluated and the type of defect was also determined using the modified DDE index recommended by the International Dental Federation. Mothers or legal caregivers answered the Brazilian version of the Early Childhood Oral Health Impact Scale (B-ECOHIS), socio-demographic and the pre, peri and post-natal conditions questionnaires. To assess the impact of DDE on OHRQoL, data were collected using the Brazilian version of the ECOHIS questionnaire. Descriptive analyzes, Kappa test, chi-square test, Kolmogorov Smirnov normality test, Wilcoxon test, unadjusted and adjusted Poisson regression analyzes ($\alpha = 0.05$) were performed. The prevalence of DDE was 50.60%. Demarcated (45.0%) and diffuse (36.0%) opacities of white / cream color were the most frequent defects. Molars were the teeth most affected, and among the surfaces examined, the buccal surfaces were the most affected. There was an association between DDE and alcohol consumption during pregnancy ($p = 0.022$), hospitalization of the child in the first year of life for infectious diseases ($p = 0.010$) and dental caries ($p = 0.022$). Children who were breastfed for 12 months had a lower risk of developing DDE ($p = 0.022$). Yellow-brown opacities were more likely to have a

negative impact on the symptom and limitation domains ($p < 0.05$) and on the parents' distress domain ($p < 0.05$). It can be concluded that DDE have high prevalence and mild severity. Alcohol consumption during pregnancy and the child's hospitalization for infectious diseases in the first year of life are risk factors for DDE in primary dentition. Breastfeeding for a period of 12 months is a protective factor for the development of DDE in the primary dentition. The demarcated yellow-brown opacities have a negative impact on the OHRQoL of children aged 2 to 4 years, according to the parents' reports.

Keywords: Developmental enamel defects. Primary teeth. Epidemiology. Breastfeeding. Quality of life

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACsSs	Agentes comunitários de saúde
ASBs	Auxiliares de saúde bucal
B-ECOHIS	Brazilian Version of the Early Childhood Oral Health Impact Scale
ceo-d	Dente Decíduo Cariado, Extraído, Obturado
CPO-D	Dente Permanente Cariado, Perdido, Obturado
DA	Domínio angústia
DAI/IS	Domínio auto imagem/interação social
DDE	Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte
DFF	Domínio Função Familiar
DL	Domínio Limitação
DP	Domínio Psicológico
DS	Domínio Sintomas
E	Extraído
ESF	Estratégia da Saúde Família
ESFs	Estratégias da Saúde Família
FDI	Federation Dentaire Internationale
FEC	Factor Epidermal de Crescimento
FOUSP	Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
hab/km ²	Habitantes por quilômetro quadrado
HMI	Hipomineralização Molar-Incisivo
HSMD	Hipomineralização de Segundos Molares Decíduos
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ICDAS	International Caries Detection and Assessment System
n ^o /n	Número
OMS	Organização Mundial da Saúde
P	Valor de P
PUFA	Polpa exposta, Úlcera, Fístula, Abscesso
QVRSB	Qualidade de vida relacionada à saúde
R	Restaurado
RP	Razão de prevalência
SFA	Síndrome Fetal Alcoólica

SMB	Salário mínimo brasileiro
SP	São Paulo
SPSS	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
STROBE	Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UBS	Unidade Básica de Saúde
USP	Universidade de São Paulo

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	21
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	23
3	PROPOSIÇÃO	41
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	43
5	RESULTADOS.....	65
6	DISCUSSÃO	89
7	CONCLUSÕES.....	95
	REFERÊNCIAS	97
	APÊNDICES	109
	ANEXOS	117

1 INTRODUÇÃO

Os principais problemas de saúde bucal que acometem crianças brasileiras menores de 5 anos de idade geralmente não são relatados em estudos epidemiológicos nacionais. Para conhecer a epidemiologia de Cárie Dentária, Lesões Dentárias Traumáticas, Desgastes Dentários Erosivos e Maloclusões em crianças nessa faixa etária, estudos epidemiológicos regionais ou locais tem sido realizados.

No caso dos defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE), a literatura odontológica também apresenta somente relatos epidemiológicos regionais ou locais.

DDE são distúrbios que ocorrem durante a odontogênese, nas fases de formação das matrizes dos tecidos duros e na sua mineralização e que clinicamente, se manifestam como hipoplasias e opacidades de esmalte (FDI, 1982).

No âmbito da saúde pública e privada, os DDE estão sendo mais discutidos, pois se tornaram mais relatadas nos últimos anos e tem sido considerados preditores para o desenvolvimento de lesões de cárie dentária na dentição decídua (Côrrea-Faria et al., 2020) e presença de Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) na dentição permanente (Garot et al., 2018; Reyes et al., 2019).

No Brasil, a prevalência de DDE em crianças menores de 5 anos de idade varia de 16% a 78,9% (Pinho et al., 2012; Chaves et al., 2007). Até o presente momento não há nenhum estudo no estado de São Paulo que relate a prevalência de DDE na dentição decídua e nem na faixa etária de crianças menores de 5 anos de idade. Em todo o mundo a prevalência de DDE na dentição decídua em crianças pré-escolares varia de 5,3% a 55,37% (Asl Aminabadi et al., 2009; Wagner, 2017).

Alguns estudos revelaram que os principais fatores associados ao DDE na dentição decídua estavam relacionados com os períodos de vida pré e peri-natais da criança (Ghanim et al., 2012). Muito embora, haja alguns estudos sobre fatores de risco associados ao DDE em dentes decíduos (Velló et al., 2010; Ghanim et al., 2012; Masumo et al., 2013; Elfrink et al., 2014; Lopes-Faturri et al., 2019; Nirmala et al., 2019), estes fatores ainda não estão totalmente esclarecidos.

Defeitos de desenvolvimento de esmalte tem implicações clínicas importantes. Eles podem atuar como um fator predisponente para cárie dentária (Massigman et al., 2016; Costa et al., 2017) e um preditor de hipomineralização molar decíduo (da Costa et al., 2010; Elfrink et al., 2012; Negre-Barber et al., 2016).

Estudos para avaliar o impacto do DDE na qualidade de vida relacionada com a saúde bucal (QVRSB) em crianças na dentição decídua são escassos (Scarpelli et al., 2013; Babu et al., 2017; Andrade et al., 2019). Diante das implicações clínicas que os DDE podem ocasionar na dentição decídua, se faz importante ter mais estudos que possam esclarecer em que intensidade os DDE que acometem essa dentição podem afetar a QVRSB.

Frente ao exposto, este estudo que está baseado no delineamento de um estudo transversal do tipo observacional de base populacional, torna-se relevante, pois trará novos conhecimentos do DDE em relação a prevalência e gravidade, fatores associados e o impacto que DDE tem na QVRSB em crianças de 2 a 4 anos de idade.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Amelogênese

No corpo humano, o esmalte dental é a estrutura mais dura, pois possui a maior concentração mineral. O esmalte dentário totalmente formado é acelular, portanto é o único tecido duro no corpo humano que, uma vez formado, não pode se regenerar. A consequência disso, é que quaisquer alterações estruturais durante o seu desenvolvimento serão permanentes (Seow, 1997).

O desenvolvimento do esmalte é regulado por células epiteliais, os ameloblastos, que são altamente especializados e extremamente sensíveis aos estímulos locais ou sistêmicos. Os ameloblastos expressam um importante conjunto de genes que codificam a produção de proteínas essenciais para a formação desse tecido dentário (Moffatt et al., 2008).

A formação do esmalte dentário é um processo biológico complexo, porém bem coordenado. A literatura descreve este processo basicamente em duas fases: secreção e maturação (FDI, 1992).

Alguns autores relatam diferentes números de etapas da formação do esmalte dentário. Sampaio (2008) descreve em três estágios: secreção, maturação e proteção do esmalte. Robinson et al. (1997) relatam haver um quarto estágio entre o de secreção e o de maturação, chamado de estágio de transição. No entanto, Katchburian e Arana (2017) descrevem a formação do esmalte em cinco fases, morfogenética, de diferenciação, secretora, de maturação e de proteção.

Considerando a formação do esmalte dentário nos três estágios mais importantes, basicamente observa-se que o estágio de secreção ou secretora compreende a formação da matriz, no qual os ameloblastos sintetizam e secretam proteínas da matriz do esmalte, tais como amelogenina, ameloblastina e enamelinina, entre outras (Katchburian; Arana, 2017). A espessura total do esmalte é definida nesta fase, após a secreção da matriz orgânica e da sua parcial mineralização (cerca de 20 a 30% da mineralização) (Moradian-Oldak, 2012).

Na segunda fase, denominada de transição, inicia o processo de deposição de minerais, e a maior parte das proteínas inicialmente secretadas são removidas juntamente com a água.

A última fase, a maturação, é quando o esmalte sofre o processo final de mineralização, com a remoção das proteínas remanescentes, atingindo sua dureza final (Katchburian; Arana, 2017).

2.2 Defeitos de desenvolvimento do esmalte

A amelogênese dos dentes decíduos começa na 15ª semana gestacional com início da formação dos incisivos e completa seu desenvolvimento cerca de 12 meses após o nascimento com a completa formação dos segundos molares decíduos (Suckling, 1989; Aine et al., 2000; Velló et al., 2010; Seow, 2015) (Quadro 2.1).

Quadro 2.1 – Cronologia da formação da coroa dos dentes decíduos

Dente Decíduo	Início da formação	Quantidade de coroa formada ao nascimento	Coroa completa
Incisivos	15-19 semanas V.I.U	Central: 3/4 da coroa Lateral: 2/3 da coroa	1,5 - 3 meses V.E.U
Primeiro molar	16-22 semanas V.I.U	Cúspide formada sem coalescência	5,5 - 6 meses V.E.U
Canino	19-22 semanas V.I.U	1/3 da cúspide	9 - 10 meses V.E.U
Segundo molar	20-22 semanas V.I.U	Ponta de cúspide	10 -11 meses V.E.U

V.I.U= vida intra uterina; V.E.U= vida extra uterina

Fonte: Sunderland et al., 1987 adaptado pelo autor

A amelogênese acontece sob influências genéticas e ambientais, dessa forma, o desenvolvimento de defeitos de esmalte pode resultar a partir de qualquer dano ocorrido nos estágios de formação do esmalte (Hoffmann et al., 2007).

Distúrbios que ocorrem durante o estágio de secreção ou no início do estágio de transição do desenvolvimento do esmalte, podem resultar em defeito quantitativo, com a redução na quantidade ou espessura do esmalte, ou seja, em hipoplasia do

esmalte (Seow, 1997). Já os distúrbios que ocorrem durante o estágio da maturação ou no estágio final da transição do desenvolvimento do esmalte podem levar a deficiências na mineralização e, geralmente se manifestam como mudanças na translucidez ou opacidade do esmalte, resultando em um defeito qualitativo, chamado opacidade (FDI, 1982).

A literatura tem descrito alguns tipos de defeitos de esmalte na dentição decídua, tais como a hipoplasia circular de canino (Skinner; Tat Wai Hung, 1986), a hipoplasia linear de esmalte (Sweeney et al., 1971), a linha neonatal (Behie; Miskiewicz, 2019), a hipomineralização segundos molares decíduos (HSMD) (Elfrink et al., 2012) e a fluorose (Ruan et al., 2005).

2.2.1 Hipoplasia

Clinicamente a hipoplasia pode apresentar-se como fossetas, sulcos, ranhuras, linhas branca-opacas com rugosidade na superfície do esmalte ou áreas com perda parcial ou total do esmalte (Figura 2.1 A e 2.1 B) (FDI, 1982; Li et al., 1995; Neville et al., 1995).

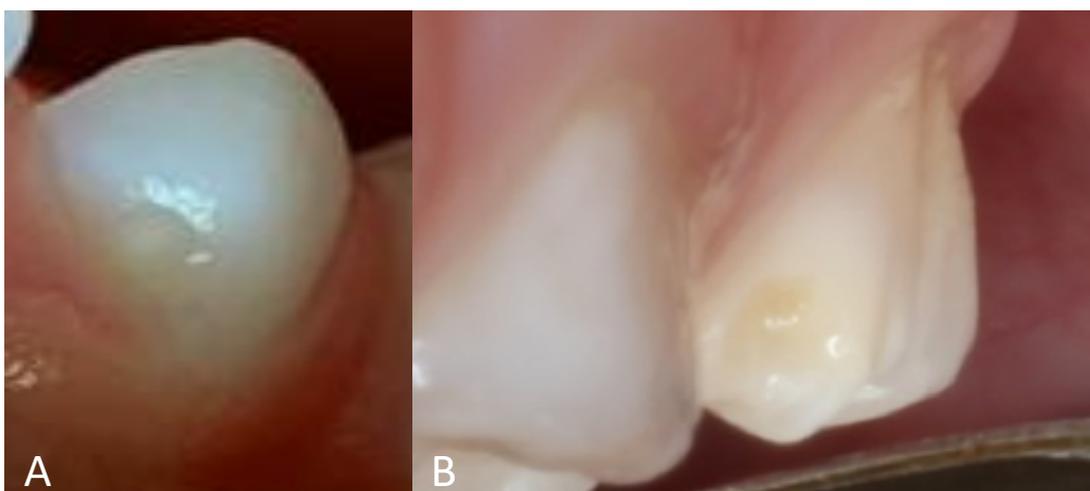
Em análises ultraestruturais, as áreas hipoplásicas apresentam-se com sua integridade superficial alterada, mais porosa e menos mineralizada, onde é possível visualizar uma superfície retentiva e irregular. Estas áreas tornam-se nichos retentivos que favorecem a colonização de bactérias cariogênicas, como os *Streptococcus Mutans*, podendo resultar em lesões de cárie (Caufield et al., 2012; Li et al., 1994). Assim, a hipoplasia do esmalte tem sido descrita como um fator predisponente para o desenvolvimento da lesão de cárie dentária (Matee et al., 1994; Oliveira et al., 2006; Targino et al., 2011; Paixão-Gonçalves et al., 2019).

Massigman et al. (2016) verificaram que dentes decíduos hipoplásicos apresentam três vezes mais chances de terem lesões de cárie do que aqueles dentes com ausência de defeitos no esmalte. Oliveira et al. (2006), viram que crianças com defeitos no esmalte estão 15 vezes mais propensas a desenvolverem lesões de cárie dentária do que crianças sem o defeito. Por outro lado, as lesões ativas não cavidadas não mostram associação com superfícies hipoplásicas (Carvalho et al., 2011).

A hipoplasia localizada de canino decíduo é um defeito hipoplásico de esmalte de forma aproximadamente circular (Figura 2.1 A), que acomete duas vezes mais a mandíbula do que a maxila e está localizado na face vestibular de caninos (Skinner; Tat Wai Hung, 1986). O defeito parece ocorrer no nascimento, devido à pressão localizada no osso alveolar fino que recobre a cripta protuberante do canino decíduo (Skinner; Tat Wai Hung 1986). Outra hipótese seria que após o nascimento, um pequeno trauma físico da face, decorrente da interposição e manuseio de objetos na boca, poderia danificar a coroa dentária em desenvolvimento (Skinner; Tat Wai Hung, 1986; Needleman et al., 1992) ou insultos sistêmicos (Needleman et al., 1992).

A hipoplasia linear de esmalte é rara, porém comum em crianças com déficit nutricional. Clinicamente apresenta-se como um sulco hipoplásico, localizado na superfície vestibular dos incisivos decíduos superiores. Este sulco parece uma faixa, que corre paralelamente às linhas incrementais de esmalte numa zona entre a linha neonatal e a margem gengival. Esses defeitos são encontrados geralmente em países subdesenvolvidos, em comunidades desnutridas e com baixos níveis socioeconômicos (Sweeney et al., 1971; Matee et al., 1994).

Figura 2.1 – Imagem A: hipoplasia circular de canino decíduo inferior esquerdo. Imagem B: hipoplasia associada opacidade em segundo molar decíduo superior esquerdo



Fonte: O autor

A linha neonatal é uma linha incremental proeminente no esmalte dos dentes decíduos e dos primeiros molares permanentes. Ela marca o momento do nascimento

e demarca o esmalte formado antes do nascimento, este que é mais regular e altamente calcificada e o esmalte formado após o nascimento, que é menos regular e calcificado (Eli et al., 1989). Sugere-se que a presença e a largura da linha neonatal estejam relacionadas a variáveis maternas (saúde materna), gestacionais (ambiente fetal), variáveis relacionadas com a vida neonatal e aspectos do processo de nascimento (Behie; Miskiewicz, 2019; Hassett et al., 2020).

As hipoplasias também podem clinicamente serem vistas associadas a uma opacidade do esmalte (Figura 2.1 B), esta que pode fraturar mais facilmente (Elfrink et al., 2012). No entanto, pode ser difícil a distinção entre hipoplasia e perda estrutural pós eruptiva do esmalte (Fearne et al., 2004).

Clinicamente as hipoplasias apresentam margens lisas, arredondadas e regulares e ao contrário é observado nos defeitos com perdas estruturais pós eruptivas, onde as margens apresentam-se irregulares e estão sempre associadas a uma opacidade (Lygidakis et al., 2010).

2.2.2 Opacidade

As opacidades podem ser demarcadas ou difusas (Figura 2.2 A e 2.2 B). A opacidade demarcada apresenta um esmalte de espessura normal e com uma superfície intacta, porém existe uma alteração na translucidez do esmalte, de grau variável, podendo a opacidade apresentar-se de cor branca, creme, amarela ou marrom (FDI, 1992; Suckling, 1989) (Figura 2.3 A e 2.3 B). A opacidade difusa também representa uma alteração na translucidez do esmalte, de grau e coloração variável como na opacidade demarcada (FDI, 1992). Todavia, não existe um limite claro entre o esmalte normal adjacente e a opacidade difusa, podendo apresentar-se clinicamente de forma linear ou em placas, ou ter uma distribuição confluenta (Neville et al., 1995).

As opacidades que mais frequentemente são observadas na dentição decídua são as hipomineralizações segundos molares decíduos (HSMD) (Elfrink et al., 2012) e com menos frequência a fluorose (Ruan et al., 2005).

A HSMD é um defeito de origem sistêmica. Clinicamente é semelhante a hipomineralização molar-incisivo (HMI) na dentição permanente (Elfrink et al., 2008), representada por opacidade demarcada e, em casos mais severos pode-se observar

perda estrutural pós-eruptiva (Figura 2.4). Este tipo de fratura pode favorecer o acúmulo de biofilme, conseqüentemente o desenvolvimento de lesões de cárie e sensibilidade por exposição dentinária (Elfrink et al., 2014). Na HSMD os dentes acometidos geralmente são os caninos e segundos molares decíduos (Figura 2.5). Os segundos molares podem ser afetados de forma variável de 1 a 4 dentes (Elfrink et al., 2014).

A literatura relata que a HSMD pode ser um fator preditivo importante para HMI nos primeiros molares permanentes (da Costa-Silva et al., 2010; Elfrink et al., 2012; Negre-Barber et al., 2016), por isso crianças que apresentem HSMD precisam ter um controle e monitoramento, principalmente perto da irrupção dos primeiros molares permanentes. Crianças com HSMD possuem quase 5 vezes mais chance de apresentarem HMI na dentição permanente (Elfrink et al., 2012; Garot et al., 2018). Entretanto, a ausência do defeito de esmalte na dentição decídua não descarta a possibilidade da ocorrência de HMI (Negre-Barber et al., 2016).

O desenvolvimento e a mineralização final dos segundos molares decíduos e a fase inicial do desenvolvimento e mineralização dos primeiros molares permanentes ocorrem ao mesmo tempo e juntamente com os incisivos permanentes, mas a fase de maturação dos molares permanentes ocorre de maneira mais lenta e por um longo período (Butler, 1967). Por isso, tem sido encontrada relação entre HSMD na dentição decídua e HMI na permanente (Weerheijm et al., 2003).

Figura 2.2 – Imagem A: opacidade demarcada em canino decíduo superior direito; Imagem B: opacidade difusa em primeiro molar decíduo inferior direito

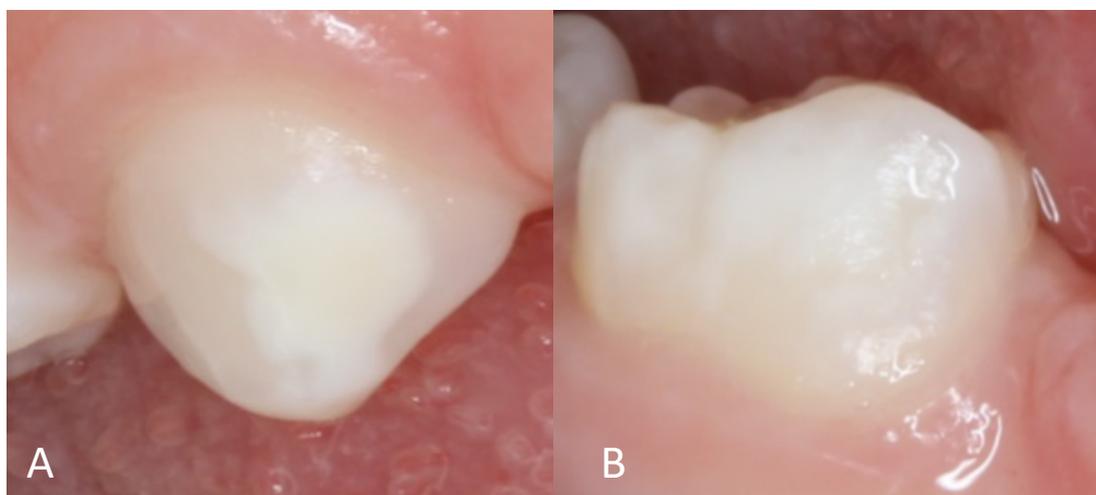
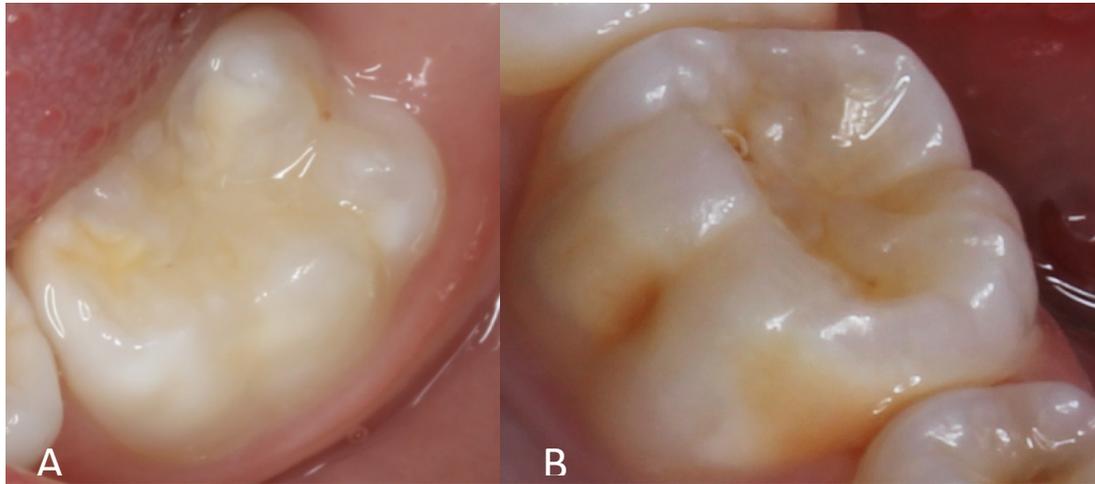


Figura 2.3 – Imagem A: opacidade demarcada de cor branca-creme em segundo molar decíduo inferior esquerdo; Imagem B: opacidade demarcada amarela-marrom em segundo molar decíduo inferior direito



Fonte: O autor

Figura 2.4 – Perda estrutural pós-eruptiva dos dentes caninos decíduos superior e inferior esquerdo



Fonte: O autor

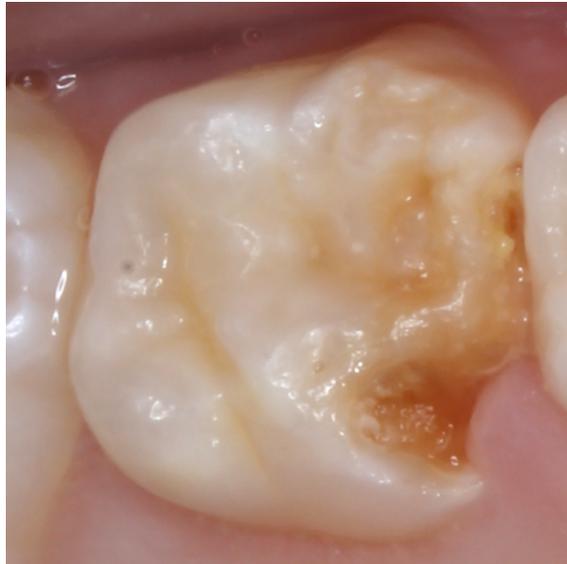
Figura 2.5 - Hipomineralização em Segundos Molares Decíduos Superiores e Inferiores



Fonte: O autor

Na dentição decídua pouco se sabe das implicações clínicas do DDE. O que tem sido reportado na literatura é referente ao risco aumentado de cárie em dentes hipoplásicos (Seow, 1991; Hong et al., 2009; Massigman et al., 2016; Costa et al., 2017), em opacidades difusas (Costa et al., 2017) e em dentes com hipomineralização segundos molares decíduos (HSMD) (Elfrink et al., 2014). Por sua vez, a HSMD predispõe o dente a desgastes e fraturas dentárias, restaurações, cárie (Figura 2.6) e extrações atípicas (Elfrink et al., 2012).

Figura 2.6 – Lesão de cárie atípica no dente segundo molar superior direito com HSMD



Fonte: O autor

2.3 Prevalência e gravidade dos DDE em dentes decíduos

Estudos epidemiológicos mostram um aumento na frequência de ocorrência de DDE em todas as populações, destacando assim, seu significado clínico e a importância para a saúde pública (Seow et al., 2011).

No Brasil e demais países em desenvolvimento são escassos os estudos epidemiológicos em saúde bucal referente ao grupo de crianças menores de 5 anos idade, assim como programas coletivos de prevenção e promoção de saúde bucal para esta faixa etária.

Em relação aos DDE poucos são os estudos que verificaram a sua prevalência na dentição decídua no Brasil e, ainda mais escassos são as pesquisas realizadas em amostras de crianças menores de 5 anos de idade (Quadro 2.2).

No Brasil, a prevalência de DDE na dentição decídua varia de 16% a 78,9% (Chaves et al., 2007; Corrêa-Faria et al., 2016). Comparando à dentição permanente,

a prevalência de DDE na dentição decídua ainda não está bem relatada (Salanitri; Seow, 2013).

Em todo o mundo, a prevalência de DDE em dentes decíduos varia entre 4,3% a 55,7% (Wagner, 2017; Asl Aminabadi et al., 2009) (Quadro 2.3).

Quadro 2.2 - Estudos brasileiros de prevalência e incidência de DDE em crianças menores de 6 anos

Autor/Ano	Cidade/Estado	Tipo de Estudo	Critério de Diagnóstico	Idade	Tamanho da Amostra	Prevalência/ Incidência
Lunardelli e Peres (2005)	Itajaí, SC	transversal	DDEm	3-5 anos	431	24,4%
Oliveira et al. (2006)	João Pessoa, PB	coorte	DDEm	1-36 meses	228	25,1%
Chaves et al. (2007)	João Pessoa, PB	coorte	DDE	12-36 meses	228	78,9%
Massoni et al. (2009)	João Pessoa, PB	transversal	DDEm	16-18 meses	117	49,6%
Carvalho et al. (2011)	Brasília, DF	coorte	DDEm	2-5 anos	1718	48,0%
Targino et al. (2011)	João Pessoa, PB	coorte	DDE	0-54 meses	224	81,3%
Pinho et al. (2012)	São Luís, MA	coorte	DDEm	12-60 meses	205	16%
Corrêa-Faria et al. (2013)	Diamantina, MG	caso- controle	DDEm	3-5 anos	381	29,9%
Corrêa-Faria et al. (2015)	Diamantina, MG	transversal	DDEm	2-5 anos	387	33,9%
Corrêa-Faria et al. (2016)	Diamantina, MG	transversal	DDE	2-6 anos	646	22,8%
Massignan et al. (2016)	Florianópolis, SC	transversal	DDEm	2-5 anos	1118	39,1%
Tourino et al. (2018)	Minas Gerais, MG	transversal	DDE	3-5 anos	118	50,0%
Pinto et al. (2018)	Pelotas, RS	coorte	DDE	24-36 meses	503	13,1%

Pinho et al. (2019)	São Luís, MA	coorte	DDE	12-30 meses	982	8,81%
Ruschel et al. (2019)	Canela, RS	transversal	DDE	2-5 anos	827	55,1%
Andrade et al. (2019)	Teresina, PI	transversal	DDEm	5 anos	566	33,7%

Fonte: O autor

Quadro 2.3 - Estudos internacionais de prevalência e incidência de DDE em crianças menores de 6 anos

Autor/Ano	Cidade/País	Tipo de Estudo	Critério de Diagnóstico	Idade	Tamanho da Amostra	Prevalência/ Incidência
Asl Aminabadi et al., (2009)	Tabriz, Irã	transversal	DDEm	3-5 anos	121	55,37%
Farsi (2010)	Jeddah, Saudi Arabia.	transversal	DDEm	4-5 anos	510	45,4%
Masumo et al., (2013)	Manyara, Tanzânia	transversal	DDE	6-36 meses	1221	33,2%
Kar et al., (2014)	West bengal. Índia	transversal	DDE	3-5 anos	153	8,49%
Wagner (2017)	Jena, Alemanha	coorte	DDEm	0-3 anos	377	5,3%
Li et al., (2018)	Shanghai, China	transversal	DDEm	3-6 anos	1351	48,3%
Babu et al., (2017)	Bangalore, Índia	transversal	DDE	2-6 anos	300	23,6%

Fonte: O autor

Quanto aos tipos de defeitos na dentição decídua, há uma grande variação na sua distribuição. Lunardelli e Peres (2005); Masumo et al. (2013) encontraram mais

opacidades difusas, seguidas pelas hipoplasias e opacidades demarcadas. Lunardelli e Peres (2005) verificaram que os defeitos acometeram mais os segundos molares seguidos pelos primeiros molares, entretanto Masumo et al. (2013), encontraram mais defeitos em incisivos centrais superiores. Massigman et al. (2016) também encontraram mais opacidades difusas, no entanto, seguidas de opacidades demarcadas e hipoplasias.

Andrade et al. (2019) observaram mais opacidades demarcadas, seguida das hipoplasias e os dentes mais acometidos foram os segundos molares decíduos.

Côrrea Faria et al. (2013) encontraram as opacidades como sendo os defeitos mais prevalentes. A diferença na prevalência de opacidade difusa (27,3%) e demarcada (26,8%) foi muito pequena e os primeiros molares foram os dentes mais afetados pelo defeito, seguidos pelos segundos molares decíduos.

Seow, 2011 em um estudo com mais de 3200 dentes decíduos verificou que os segundos molares inferiores, seguidos pelos caninos inferiores foram os dentes mais afetados pelos DDE.

A prevalência do tipo de defeito pode variar conforme os aspectos metodológicos empregados nos estudos, como os critérios adotados para o diagnóstico de DDE e as condições em que os exames são realizados. Os diferentes métodos encontrados entre os estudos podem influenciar no diagnóstico de DDE, tais como o tipo de fonte luminosa utilizada, o estado de umidade do dente antes da avaliação e se os mesmos são limpos previamente ao exame (Seow, 2015).

A variação da população estudada também pode explicar as diferenças na prevalência relatada, pois as condições de saúde geral e o histórico de exposição de níveis de flúor são diferentes entre as populações (Seow, 2015).

Além disso, muitos estudos realizam o registro de DDE na dentição decídua muito tempo depois da irrupção destes dentes, dificultando o seu diagnóstico, pois estes dentes podem já apresentarem restaurações ou lesões de cárie (Seow, 1997). Na presença de lesões cariosas os DDE podem estar subestimados, pois estas lesões podem mascarar os defeitos iniciais de esmalte não diagnosticados (Schroth et al., 2005).

Lunardelli e Peres, 2005 encontraram uma diferença significativa entre as médias de DDE e a idade das crianças examinadas, onde verificaram que crianças mais velhas apresentam uma menor média de DDE. Wagner, 2017 em seu estudo de coorte observou em algumas crianças ao atingirem 3 anos de vida que não era mais

possível visualizar o defeito. Provavelmente isso ocorra, porque o esmalte do dente com DDE é mais fino ou hipomineralizado e estão mais predispostos aos desgastes dentários (Côrrea- Faria et al., 2013).

Nos casos de HMI já foram propostos índices para a determinação da gravidade do defeito, que foram aplicados para a HSMD (Lygidaki, 2010; Mathu-Muju; Wright, 2006). No entanto, estudos de DDE (opacidades e hipoplasias e suas combinações) diferentemente das pesquisas de HSMD e HMI não descrevem tanto a gravidade dos defeitos.

Nos dentes afetados por HMI observa-se uma correlação entre dureza e a cor da opacidade. As opacidades branca-creme apresentam mais conteúdo proteico do que o esmalte sadio. O esmalte amarelo-marrom apresenta mais conteúdo proteico do que as opacidades branca-creme (Farah et al., 2010; Mangum et al., 2010). Por conta deste alto conteúdo proteico, as opacidades amarela-marrons apresentam menor resistência e são mais susceptíveis a fraturas pós- eruptivas (Neboda et al., 2017; Cabral et al., 2020). Talvez o mesmo possa ocorrer em casos de HSMD nos dentes decíduos.

Durante a revisão de literatura só foi encontrado um estudo que descreveu a extensão dos defeitos na dentição decídua. Wagner, 2017 em um estudo de corte de nascimento encontrou em 90% dos DDE uma extensão menor de um terço da superfície dos dentes afetados e em relação a localização todos os defeitos estiveram localizados nas superfícies vestibulares e oclusal.

Segundo Regezi e Sciubba (1991), a extensão do defeito do esmalte depende da intensidade do fator etiológico, da duração da presença deste, e do período em que o fator estava agindo, durante a formação da coroa.

2.4 Fatores associados aos DDE

Muito embora exista na literatura odontológica vários estudos relatando os principais fatores etiológicos associados ao DDE, os mesmos ainda não estão totalmente esclarecidos para a dentição decídua.

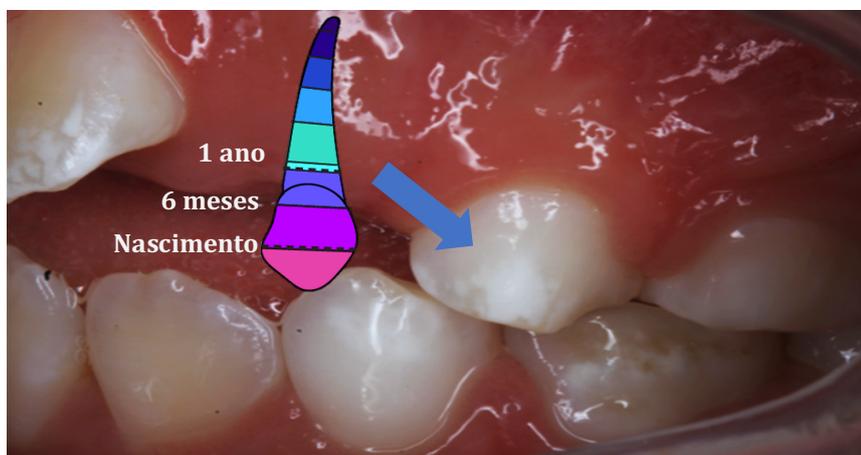
Estes fatores podem apresentar origem localizada ou generalizada. Os defeitos localizados na dentição decídua podem ser decorrentes de forças traumáticas locais resultantes do uso de laringoscopia e cânula orotraqueal, frequentemente

indicadas para crianças prematuras ou de baixo peso (Ferrini et al., 2007) ou em decorrência de trauma no rebordo alveolar (Skinner; Tat Wai Hung, 1986; Needleman et al., 1992). Estes defeitos localizados geralmente afetam um ou poucos dentes (Velló et al., 2010).

Os defeitos generalizados são de origem sistêmica decorrentes de fatores ambientais, genéticos e hereditários (Small et al., 1978). Esses defeitos generalizados afetam grupos de dentes que estão se desenvolvendo no período do distúrbio, podendo afetar a maioria dos dentes ou sua totalidade, como no caso de amelogênese imperfeita.

O conhecimento da cronologia de erupção dentária e do grau de desenvolvimento dos dentes são pontos certamente importantes para o entendimento dos inúmeros fatores que podem levar ao desenvolvimento dos defeitos. O conhecimento da cronologia da formação do esmalte dentário redireciona a anamnese e possibilita identificar os prováveis insultos que poderiam atuar sobre o ameloblasto, ocasionando o defeito, como no caso do dente 63 da figura 2.5. O conhecimento da época de formação dentária permite prever a época em que a agressão ocorreu, no caso do dente 63, provavelmente o insulto ocorreu no período pré-natal até próximo dos 6 meses de vida da criança.

Figura 2.5 – Comparação clínica do defeito de esmalte do dente 63 e a época da formação dentária



Como o esmalte dentário pode ser afetado por muitos fatores, as alterações que ocorrem em sua estrutura podem fornecer indícios como, por exemplo, sobre o tempo e a natureza desses eventos. Desse modo, os defeitos de esmalte podem ser estudados como marcadores de muitos eventos biológicos adversos ocorridos durante sua fase de desenvolvimento, e isso pode ter aplicações em investigações clínicas, epidemiológicas e antropológicas (Hoffmann et al., 2007).

Os defeitos de esmalte em dentes decíduos podem desenvolver-se nos períodos pré, peri e pós-natal em decorrência de diversos fatores (Lunardelli; Peres, 2005; Chaves et al., 2007; Velló et al., 2010).

Os fatores pré e peri-natais parecem ter mais influência no DDE na dentição decídua (Ghanim et al., 2012) e os pós-natais na dentição permanente.

Alguns fatores que podem predispor DDE na dentição decídua já foram relatados na literatura, tais como: fatores pré-natais, como problemas de saúde durante a gravidez (Ghanim et al., 2012), doenças infecciosas (Chaves et al., 2007), uso de tabaco (Velló et al., 2010; Lopes-Faturri et al., 2019) e consumo de álcool na gestação (Elfrink et al., 2014), gestação em idade jovem (Velló et al., 2010), gravidez múltipla (Velló et al., 2010), deficiências crônicas de vitaminas, principalmente de vitamina D (Funakoshi et al., 1981) e alterações no metabolismo do cálcio (Passos et al., 2007; Behie; Miskiewicz, 2019).

Os principais fatores peri-natais relatados são o baixo peso ao nascimento (Seow, 1997; Lunardelli; Peres, 2006; Massoni et al., 2009; Velló et al., 2010; Ghanim et al., 2012; Masumo et al., 2013; Elfrink et al., 2014; Wagner, 2017), prematuridade (Lunardelli; Peres, 2005; Massoni et al., 2009; Wagner, 2017), o baixo índice de Apgar (Velló et al., 2010; Nirmala et al., 2019), intubação ortotraqueal (Velló et al., 2010) e complicações no geral ao nascimento (Ghanim et al., 2012; Lopes-Faturri et al., 2019).

Em relação aos fatores pós-natais que podem estar associados aos DDE em dentes decíduos a literatura relata doenças na primeira infância (Rugg-Gunn et al., 1998) como infecção por rubéola congênita, otite (Bhatia et al., 2012), hospitalização no primeiro ano de vida (Wagner, 2017), distúrbios neurológicos (Murray et al., 1987), ausência de aleitamento materno (Skinner; Tat Wai Hung, 1989; Agarwal et al., 2003; Lunardelli; Peres, 2005) ou aleitamento por um período menor de 6 meses (Ghanim et al., 2012), episódios de febre no primeiro ano de vida (Elfrink et al., 2014), deficiências nutricionais (Rugg-Gunn et al., 1998), ingestão de fluoretos (Weeks et al., 1993), fatores sociais (Massoni et al., 2009) e crianças expostas a condições

socioeconômicas desfavorecidas (Chaves et al., 2007; Tourino et al., 2018; Pinho et al., 2019).

Alguns estudos trazem dados interessantes em relação ao DDE. Crianças com opacidade demarcada nos dentes decíduos apresentaram maior prevalência de HMI do que aquelas crianças sem alteração no esmalte nos dentes decíduos (Reyes et al., 2019). Há uma forte relação de HSMD e HMI e uma alta prevalência de HMI em crianças que apresentaram HSMD leve (Garot et al., 2018). Hipomineralização é um fator de risco importante para cárie dentária em dentes decíduos (Elfrink et al., 2010), em decorrência de seu conteúdo mineral mais baixo e por predispor ao acúmulo de placa (Elfrink et al., 2012). Crianças prematuras possuem 2,6 vezes mais chances de serem afetadas por algum tipo de defeito de esmalte do que as crianças nascidas a termo (Lunardelli; Peres, 2005). Crianças hospitalizadas no primeiro ano de vida apresentam 4,6 vezes mais probabilidade de apresentarem DDE do que crianças que não foram hospitalizadas (Wagner, 2017). O baixo peso ao nascimento e crianças prematuras estão associados a uma maior frequência de hipoplasia do esmalte no permanente e DDE nos dentes decíduos (Seow, 1987; Corrêa-Faria et al., 2013). A deficiência de cálcio e fósforo no período peri-natal já foi relacionada diretamente à hipoplasia do esmalte em crianças nascidas prematuramente com peso abaixo de 2,500 gramas (Passos et al., 2007). Uma criança desnutrida apresenta 3,7 maior probabilidade de apresentarem DDE do que uma criança eutrófica.

Revisões sistemáticas também têm mostrado dados importantes na associação de DDE e cárie dentária (Vargas-Ferreira et al., 2014; Costa et al., 2017) e de doença renal crônica (Limeira et al., 2019) e celíaca associada a ocorrência de DDE na dentição decídua.

2.5 Impacto do DDE na Qualidade de vida relacionada à saúde bucal (QVRSB)

Nos últimos anos, vários estudos têm sido realizados com a finalidade de conhecer como e em que intensidade os problemas de saúde bucal que acometem crianças de pouca idade podem afetar a sua própria qualidade de vida relacionada à saúde bucal (Abanto et al., 2011; Bönecker et al., 2012; Kramer et al., 2013; Scarpelli et al., 2013; Abanto et al., 2015; Corrêa-Faria et al., 2016).

Estas pesquisas são importantes, pois podem revelar quais problemas de saúde bucal que efetivamente devem ser considerados como problema de saúde pública para crianças de pouca idade.

O conceito de QVRSB refere-se ao impacto que a saúde ou doença bucal têm nas atividades diárias, bem-estar geral e qualidade de vida dos indivíduos. As doenças e desordens bucais durante a infância podem ter um impacto negativo sobre a vida de crianças menores de 5 anos de idade e de seus pais (Filstrup et al., 2003; Pahel et al., 2007).

Em relação às crianças em idade pré-escolar é escassa a investigação das implicações funcionais, estéticas e psicossociais dos DDE na QVRSB (Scarpelli et al., 2013; Babu et al., 2017; Andrade et al., 2019), muito embora esse defeito seja comum na dentição decídua (Côrrea Faria et al., 2016; Babu et al., 2017).

A escassez das pesquisas em pré-escolares, também pode ser observada em pesquisas com crianças em idade escolar (Marshman et al., 2009; Vargas-Ferreira; Ardenghi, 2011). Portanto, há uma lacuna na literatura odontológica em relação a informação do quanto o DDE em dentes decíduos pode impactar QVRSB em crianças de pouca idade.

Os DDE facilitam o desenvolvimento de cárie devido a defeitos estruturais e a porosidade da superfície dentária, esta que funcionaria como nichos bacterianos. Em decorrência desta porosidade, pode ocorrer fraturas pós eruptivas relatadas em casos de opacidade demarcada, e conseqüentemente exposição dentinária, levando à sensibilidade dos dentes seguida de dor e irritabilidade. Assim, a QVRSB pode ser afetada (Babu et al., 2017).

Os defeitos de esmalte podem também gerar desconforto, nos casos de hipoplasia, onde o esmalte está ausente (Vargas Ferreira; Ardenghi, 2011). Podem ter um efeito negativo nos fatores estéticos e psicossociais, podendo afetar o QVRSB das crianças (Babu et al., 2017). O impacto negativo estético pode ocorrer quando os defeitos envolvem os incisivos superiores (Mackay; Thomson, 2005).

Babu et al. (2017) mostraram que crianças com DDE tiveram 1,5 e 1,0 vezes mais probabilidade de impactar negativamente as seções infantil e familiar, respectivamente. Vargas-Ferreira e Ardenghi (2011), em um estudo com escolares, também encontraram impacto negativo na percepção da criança sobre a saúde bucal e no desempenho diário associado ao DDE.

As crianças com DDE podem experimentar sentimentos de ansiedade e dificuldade nas relações sociais devido à aparência dental (Andrade et al., 2019). O impacto dos defeitos pode variar dependendo do senso crítico da criança e da gravidade do defeito do esmalte.

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo primário deste estudo epidemiológico é conhecer a prevalência e gravidade dos DDE de crianças de 2 a 4 anos de idade moradoras do município de Santa Isabel. Os objetivos secundários são conhecer quais fatores etiológicos podem estar associados aos DDE e avaliar o impacto do DDE na qualidade de vida relacionada à saúde bucal das crianças.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Aspectos éticos

Esse projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP) sob o número de parecer 2.201.782 (Anexo A) e faz parte de um projeto de pesquisa mais abrangente. O presente texto foi redigido de acordo com as orientações e check-list do STROBE Statement (Anexo B). Os participantes foram incluídos após a mãe ou responsável legal concordarem e assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE (Apêndice A) contendo informações detalhadas sobre a pesquisa.

4.2 Característica sociodemográfica da população

Com relação aos indicadores sociais de condições de vida, o censo demográfico do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) de 2010, indica que o município de Santa Isabel possui um IDHM de 0.738 e uma população estimada em 2017 de 56.014 habitantes. Na faixa etária de 0-4 anos de idade, o município apresenta 1758 meninos e 1704 meninas. Em 2015, o salário médio mensal era de 2,3 salários mínimos e a densidade demográfica de 138.87 hab/km².

4.3 Casuística

A amostra populacional compreendeu em crianças de 2 a 4 anos de idade, de ambos os sexos, moradoras do município de Santa Isabel, SP.

O cálculo amostral foi realizado considerando como desfecho primário de maior interesse o DDE e para tanto, o cálculo baseou-se no estudo de Pinho et al., (2012), realizado em pré-escolares e o qual utilizou do mesmo índice empregado neste

estudo. Ainda para o cálculo da amostra foi considerada uma prevalência de 16%, um efeito de desenho de 1,6, erro padrão de 5%, estimando a amostra em 330 crianças.

A amostra foi dividida proporcionalmente por crianças em cada uma das três faixas etárias (2 anos, 3 anos e 4 anos) em cada uma das oito unidades de saúde que serviram como ponto de coleta de amostra.

A coleta aconteceu no dia da Campanha Nacional de Multivacinação de 2017, com a finalidade de universalizar a amostra. Os exames clínicos foram realizados em uma UBS (Unidade Básica de Saúde) e sete ESFs (Estratégias da Saúde Família), que compõe o Município de Santa Isabel. Todas as oito unidades de saúde apresentavam consultórios odontológicos, onde foram realizados os exames clínicos intraorais.

Os critérios de inclusão foram crianças na faixa etária de 2 a 4 anos de idade acompanhadas da mãe ou nos casos de falecimento da mesma, seu responsável legal. Os critérios de exclusão foram crianças não colaboradoras, sistemicamente comprometidas e/ou sindrômicas e gêmeas. Em casos de irmãos gêmeos, um deles seria excluído da pesquisa.

4.4 Treinamento e calibração dos membros das equipes

Em cada uma das sete ESF e em uma UBS realizou-se a coleta de dados por uma equipe composta de um cirurgião-dentista pós-graduando, um cirurgião-dentista da rede pública, um auxiliar de consultório dentário, um enfermeiro, um auxiliar de enfermagem e/ou um agente comunitário.

Oito examinadores cirurgiões dentistas pós-graduandos receberam treinamento para diagnóstico de DDE e PUFA e foram calibrados para avaliarem o diagnóstico de DDE, em relação ao tipo, cor e extensão do defeito e também para o diagnóstico de presença de Pólipo, Úlcera, Fístula e Abscesso pelo critério de envolvimento pulpar PUFA (Monse et al., 2010).

Oito examinadores cirurgiões dentistas da rede pública eram funcionários voluntários que trabalhavam no Programa de Saúde Bucal da Secretaria Municipal de Saúde do município de Santa Isabel, SP. Eles foram treinados e calibrados para avaliarem o diagnóstico de cárie dentária.

Os auxiliares de saúde bucal (ASBs) foram treinados para ajudarem no preenchimento da ficha odontológica de acordo com o diagnóstico realizado pelos dois examinadores.

Os enfermeiros receberam treinamento para entrevistar as mães ou representantes legais e preencher três questionários que avaliaram fatores sociodemográficos, fatores relacionados à mãe e a criança, e o questionário da versão brasileira-Early Childhood Oral Health Impact Scale (B-ECOHIS) para avaliar o impacto do DDE na QVRSB (APÊNDICE B).

Os auxiliares de enfermagem e agentes comunitários em saúde (ACS) foram treinados a selecionar a quinta criança na fila, convidar os pais e a criança a participarem da pesquisa, relatar e esclarecer os procedimentos que seriam submetidos, bem como orientar sobre o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE A).

O treinamento e a calibração dos examinadores foram realizados em duas etapas, com duração de duas horas cada, e com intervalo de uma semana entre elas, sendo que a última, ocorreu uma semana antes do levantamento epidemiológico. O treinamento e calibração ocorreram em grupos separados, um para a cárie dentária e outro para DDE e PUFA.

Para a calibração foram utilizadas fotos clínicas de DDE, cárie dentária e PUFA (polpa exposta, úlcera traumática, fístula, abcesso). Especificamente para a calibração de cárie dentária, além das fotos foram utilizados dentes decíduos concedidos pelo Banco de Dentes Humanos da Faculdade de Odontologia da USP. As imagens e os dentes utilizados nas calibrações foram selecionados de modo que todos os graus de acometimento das respectivas lesões estivessem representados.

Os ASBs e enfermeiros receberam duas sessões de treinamento com uma semana de intervalo entre elas, onde foram instruídos e treinados para o preenchimento da ficha clínica e foram orientados sobre a dinâmica de exames e fluxo de participantes que ocorreria no dia da coleta. Os ACSs e auxiliares de enfermagem também estiveram presentes nas reuniões para serem orientados sobre o fluxo de participantes. O último treinamento para os ASBs, ACSs, enfermeiros e auxiliares de enfermagem ocorreu também uma semana antes da coleta.

4.5 Sistemática de preenchimento de questionário

A coleta de dados e o exame clínico foram realizados antes da criança ser vacinada. O auxiliar de enfermagem e/ou ACS convidava a criança e seu responsável que ocupavam a quinta posição na fila de espera da vacinação para participarem da pesquisa. Caso as mães ou responsáveis legais concordassem, o agente informava os objetivos, procedimentos da pesquisa e orientava sobre o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, pedindo para que os responsáveis lessem e assinassem o mesmo. Em seguida, conduzia os pais com a criança para o consultório odontológico. Nos casos de não permissão ou não concordância para realização do exame intraoral, a criança seguinte na fila foi convidada.

Antes de adentrar ao consultório odontológico, as mães ou responsáveis legais respondiam os questionários.

No consultório odontológico, o examinador cirurgião-dentista pós-graduando e o examinador cirurgião-dentista da rede pública aguardavam o paciente e realizavam os exames clínicos. Enquanto, o auxiliar de saúde bucal preenchia a ficha odontológica de acordo com o diagnóstico realizado pelos examinadores.

4.5.1 Ficha Clínica

A ficha clínica utilizada foi baseada em estudos anteriores (Bönecker et al., 2010; Abanto et al., 2015). Ela foi estruturada por questionários sociodemográficos, de saúde da mãe quando gestante e da criança e de qualidade de vida relacionada à saúde bucal. Também foi composta por áreas para preenchimento da condição clínica (APÊNDICE B).

Na ficha, todas os espaços deveriam ser preenchidos. Havendo algum engano de anotação, o anotador deveria refazer um novo registro.

4.6 Variáveis estudadas

As mães forneceram por meio de questionários estruturados, em entrevista presencial, informações sobre condições sociodemográficas, em seguida foram feitas perguntas referente ao período pré-natal (relacionado à mãe), peri-natal (relacionado à criança), pós-natal (relacionado à criança) e, por fim responderam questões da versão brasileira do ECOHIS.

4.6.1 Variáveis sociodemográficas

As variáveis sociodemográficas e a forma como foram coletadas estão descritas no quadro 4.1.

Quadro 4.1 – Variáveis relacionadas com as condições sociodemográficas

Condições sociodemográficas	Descrição (forma de coleta dos dados e a categorização adotada para análises)
Genêro	Feminino ou masculino
Idade	Em anos (2, 3 e 4 anos)
Sequência dos filhos	1°, 2°, 3°, 4° Para análise foi categorizado em: 1° ou 2° em diante
Número de filhos	Em números. Para análise foi categorizado em: 1; >2
Renda Familiar	Sem renda, 2 ou > 2 SMB. A renda familiar foi calculada somando-se os salários mensais dos membros ativos da família e dividindo pelo salário mínimo.
Escolaridade da mãe	≤ 8 anos; > 8 anos
Escolaridade da pai	≤8 anos; > 8 anos
Aglomerção familiar	1 pessoa/cômodo; >1 pessoa/cômodo
Núcleo familiar	Anuclear; nuclear

Fonte: O autor

4.6.2 Variáveis relacionadas à mãe

As variáveis relacionadas à mãe correspondem às informações do período pré-natal descritos no Quadro 4.2.

O período pré-natal inicia-se desde a fecundação até as 40 semanas de vida intrauterina ou até o nascimento.

Quadro 4.2 – Variáveis relacionadas com as condições pré-natais

Condições pré-natais	Descrição (forma de coleta dos dados e a categorização adotada para análises)
Realizou pré-natal	Sim ou não
Problemas de saúde na gestação	Sim (infecção de urina, diabetes gestacional, hipertensão, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, problema cardíaco e outras doenças relatadas pelas mães) Não (nenhuma doença) Para análise foi criada uma outra categorização: <ul style="list-style-type: none"> • doenças não infecciosas • doenças infecciosas e/ou não infecciosas
Medicação na gestação	Sim ou não
Antibiótico na gestação	Sim ou não
Drogas ilícitas na gestação	Sim ou não
Álcool na gestação	Sim ou não Se sim, a frequência foi coletada: <ul style="list-style-type: none"> • todos os dias • 1-2 vezes por semana
Exposição ao cigarro na gestação	Sim ou não
Fumou cigarro na gestação	Sim ou não
Idade da mãe no nascimento da criança	Em números Para análise foi categorizada em:

	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 19 anos; • 20-25 anos; • 26-30 anos; • ≥ 31 anos
--	---

Fonte: O autor

4.6.3 Variáveis relacionadas à criança

As variáveis relacionadas à criança foram aquelas referentes ao período peri e pós-natal e as condições clínicas, que estão descritas no quadro 4.3.

O período peri-natal inicia-se no nascimento da criança até os 28 dias de vida e o período pós-natal, desde os 29 dias de vida da criança até 1 ano de idade.

Quadro 4.3 – Variáveis relacionadas com as condições peri e pós-natal e clínicas

Condições peri-natais	Descrição (forma de coleta dos dados e a categorização adotada para análises)
Idade gestacional	Em números de semanas Para análise foi categorizada em: <ul style="list-style-type: none"> • < 37 semanas; • ≥ 37 semanas
Tipo de parto	Normal ou cesariana
Parto prolongado	Sim ou não
Peso ao nascimento	< 2,500 g; 2,500 - 4,500 g; > 4,500 g
Apgar	1° min de 1 a 10 e 5° min de 1 a 10 Para análise foi considerado o Apgar do 1° min e categorizado em: <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 5; • > 5
Falta de oxigênio ao nascimento	Sim ou não

Necessidade de intubação após nascimento	Sim ou não
Amamentação	Sim ou não
Condições pós-natais	Descrição
Hospitalização. Por que?	Sim ou não; qual a doença que levou a hospitalização Para análise foi categorizado em: <ul style="list-style-type: none"> • hospitalização por doença infecciosa: Sim ou não
Histórico de febre acima de 38,5°C durante o 1º ano de vida	Sim ou Não
Problemas de saúde no 1º ano de vida	Pneumonia, asma, otite, infecção na garganta, bronquiolite, rubéola, hipocalcemia, anemia, sarampo, sífilis e catapora: sim ou não Para análise foi categorizado em: <ul style="list-style-type: none"> • doenças infecciosas: sim ou não
Amamentação até 12 meses	Sim ou não
Condições Clínicas	Descrição
Presença de DDE	Sim ou Não
Tipo de DDE	Por código do índice DDEm 1;2;3;4;5;6;7;8;9 Para análise onde a unidade estudada foi a criança, este critério foi categorizado em crianças que apresentaram na cavidade oral defeitos como: <ul style="list-style-type: none"> • opacidade demarcada ou opacidade difusa ou hipoplasia • mais de um defeito na boca • mais de um defeito no dente
Extensão do defeito	<1/3; entre 1/3 a 2/3; > 2/3 por superfície

	<p>Para a análise onde a unidade estudada foi a criança, considerou-se a pior extensão encontrada na cavidade oral, conforme a seguinte categorização:</p> <ul style="list-style-type: none"> • $\leq 1/3$ • $>1/3$
Cor do defeito	<p>Branca; creme; amarela; marrom: Sim ou não</p> <p>Para análise onde a unidade estudada foi a criança este critério foi categorizado em:</p> <ul style="list-style-type: none"> • branca-creme • amarela-marrom
Localização - Superfície acometida pelo DDE	Vestibular, lingual ou oclusal
Localização - Dente acometido pelo DDE	Dente anterior; dente posterior; ambos
Knutson	Sim ou não
PUFA	<p>Polpa exposta: sim ou não</p> <p>Úlcera traumática: sim ou não</p> <p>Fístula: sim ou não</p> <p>Abcesso: sim ou não</p> <p>Para análise foi categorizado em:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PUFA=0 cárie leve • PUFA ≥ 1 cárie severa
ICDAS	<p>0: sim ou não</p> <p>A,B,C: sim ou não</p>
ICDAS - escore	<p>Por escore 0; A, B, C</p> <p>Para análise foi categorizado em:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0, • A, • A e B, • A, B e C

4.7 Exame intraoral

A criança encaminhada ao consultório odontológico foi posicionada em decúbito dorsal na cadeira odontológica para ser examinada pelos cirurgiões dentistas.

As avaliações iniciaram após a limpeza das superfícies dentárias com gaze embebida em água do reservatório da seringa tríplice, conforme preconizado por Bönecker et al. (2002), e depois os dentes foram avaliados para PUFA, DDE sem estarem os dentes desidratados e, a seguir secos com o ar da seringa tríplice e avaliados para cárie.

Primeiramente, o examinador cirurgião-dentista pós-graduando realizou a avaliação de PUFA, diagnóstico de DDE e, na sequência, o examinador cirurgião-dentista da rede pública procedeu com a avaliação de cárie.

O exame clínico foi realizado com o auxílio de refletor, seringa tríplice, espelho bucal plano nº 5, gaze, sonda Ball point da OMS e equipamento de proteção individual.

Após o examinador cirurgião-dentista pós-graduando avaliar a criança, a mesma permanecia na cadeira odontológico enquanto o outro examinador finalizava o exame clínico.

Todos os examinadores e auxiliares de consultório seguiram os preceitos de biossegurança para protegerem a si próprios e os que foram submetidos aos exames.

4.7.1 Critérios para diagnóstico de cárie dentária

Os critérios para avaliação das lesões de cárie foram de acordo com os códigos combinados do ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) (Ismail et al., 2015) (Quadro 4.4). Durante a coleta, os examinadores consideraram o componente cariado de acordo com os critérios ICDAS e os outros componentes (R- restaurados ou E- extraídos por cárie), conforme os critérios da Organização Mundial da Saúde (WHO, 1997).

O índice de Knutson (Knutson, 1944) foi utilizado para descrever a prevalência de lesão de cárie nas crianças estudadas, segundo critério dicotômico: as crianças

que tinham ou tiveram alguma experiência de cárie ($ceo \geq 1$), e as que nunca tiveram lesão de cárie ($ceo = 0$).

Quadro 4.4 - Códigos combinados do ICDAS.

CÓDIGO	CLASSIFICAÇÃO GRAVIDADE	CARACTERÍSTICAS DA LESÃO LIGADAS À GRAVIDADE
0	Hígido	Nenhuma alteração no esmalte em área de acúmulo de placa
A	Cárie estágio Inicial	Mancha branca (translucidez diferente do esmalte hígido) ou sulco pigmentado (pigmentação) sem perda de continuidade superficial.
B	Cárie estágio Moderado	Cavitação (ou perda de continuidade superficial) localizada em esmalte opaco ou pigmentado e/ou presença de sombreamento da dentina subjacente.
C	Cárie estágio Severo	Cavitação localizada em esmalte opaco ou pigmentado com exposição da dentina subjacente.

Fonte: O autor

4.7.2 Critérios para gravidade de cárie dentária

A gravidade das condições orais resultantes de lesões cariosas não tratados foi registrada utilizando o índice de PUFA (Monse et al., 2010).

O índice avalia a presença de polpa visível (p), ulceração da mucosa oral devido a fragmentos de raiz (u), fístula (f) ou abscesso (a). As lesões nos tecidos circundantes que não estavam relacionadas a um dente com envolvimento pulpar visível como resultado de cárie não foram registradas.

A avaliação foi feita visualmente seguindo os critérios do quadro 4.5 sem o uso de um instrumento e apenas uma pontuação foi atribuída por dente.

Para a análise, as crianças com PUFA pontuação maior que zero, foram classificados como cárie dentária grave.

Quadro 4.5 – Critérios de diagnóstico para envolvimento pulpar do dente cariado

<i>Critérios de diagnóstico para Envolvimento pulpar do dente cariado</i>
P: Polpa exposta por cárie;
U: Úlcera traumática em tecido mole em dente destruído por cárie com a presença de raiz residual causando este trauma no tecido mole;
F: Fístula - localizada, tamanho menor que abscesso;
A: Abscesso - tamanho maior que a fístula (mais “espalhado”).

Fonte: O autor

4.7.3 Critérios para o diagnóstico de DDE

Os critérios para diagnóstico de defeitos de desenvolvimento de esmalte foram baseados no Índice Modificado de Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte (DDEm) proposto pela Federação Dentária Internacional (FDI, 1992), o qual se baseia na aparência macroscópica dos defeitos, permitindo o registro de uma ampla gama de defeitos, sem atribuir a etiologia.

A classificação compreende 8 critérios: normal, opacidade demarcada, opacidade difusa, hipoplasia, combinação de defeitos e outros defeitos (Quadro 4.6 e Quadro 4.7).

Quadro 4.6 – Critérios de diagnóstico de DDE, conforme FDI, 1992

<i>Critérios de diagnóstico DDE</i>
<p>Opacidade Demarcada</p> <p>Defeito envolvendo uma alteração na translucidez do esmalte em graus variados.</p> <p>O esmalte defeituoso é de espessura normal, com uma superfície lisa.</p> <p>Tem um limite claro e distinto do esmalte normal adjacente e pode apresentar com as cores branca, creme, amarela ou marrom.</p> <p>As lesões variam em extensão, localização na superfície dentária e distribuição na boca.</p> <p>Algumas mantêm uma superfície translúcida enquanto outras são de aspecto fosco.</p>
<p>Opacidade Difusa</p> <p>Defeito envolvendo uma alteração na translucidez do esmalte, variável em níveis.</p> <p>O esmalte defeituoso é de espessura normal e ao erupcionar tem uma superfície relativamente lisa e sua coloração é branca.</p> <p>Pode ter uma distribuição linear, manchada ou confluyente, mas não há limite claro com o esmalte normal adjacente.</p>
<p>Linear: linhas brancas de opacidade, as quais seguem as linhas de desenvolvimento dos dentes.</p> <p>Confluência de linhas adjacentes podem ocorrer.</p>
<p>Manchadas: áreas irregulares e sombreadas de opacidade desprovida de margens bem definidas.</p>
<p>Confluyente: manchamento difuso incorporado em uma área branco giz, estendendo-se das margens mesiais para distais.</p> <p>Podem cobrir a superfície por inteiro ou estar restrita a uma área localizada da superfície do dente.</p>
<p>Confluyente/mancha adicional ou confluyente/manchadas e/ou perda de esmalte:</p> <p>mudança pós-eruptiva de coloração e ou perda de esmalte relacionadas apenas com a zona hipomineralizada, isto é, aspecto perfurado de fóssulas ou áreas grandes de perda de esmalte rodeada por esmalte branco giz ou esmalte manchado.</p>
<p>Hipoplasia</p> <p>Defeito envolvendo a superfície do esmalte e associado com a redução localizada na espessura do esmalte.</p> <p>Pode ocorrer na forma de fóssulas únicas ou múltiplas, rasas ou profundas, difusas ou alinhadas, dispostas horizontalmente na superfície do dente;</p> <p>sulcos únicos ou múltiplos, estreitos ou amplos (máximo de 2mm); ou</p>

ausência parcial ou total de esmalte sobre uma área considerável de dentina.
O esmalte afetado pode ser translúcido ou opaco.

Fonte: O autor

Quadro 4.7 – Códigos dos critérios de diagnóstico de DDEm, conforme FDI, 1992

<i>Critérios de diagnóstico DDEm</i>	
Códigos	Índice DDE modificado
0	Normal
1	Opacidade demarcada
2	Opacidade difusa
3	Hipoplasia
4	Outros defeitos
Códigos	Combinações
5	Demarcada e difusa
6	Demarcada e hipoplasia
7	Difusa e hipoplasia
8	Todos os três defeitos
9	Excluídos

Fonte: O autor

Os dentes sem o defeito ou com defeitos com extensão de 1mm ou menos não foram considerados e receberam o escore 0.

Caso o defeito encontrado não pudesse ser classificado dentro dos três tipos básicos de defeitos (opacidade demarcada, opacidade difusa e hipoplasia de esmalte) ele foi pontuado com código 4.

O código 9 refere-se aos dentes ainda não irrompidos, esfoliados, extremamente restaurados ou cariados que impossibilite identificar os limites do defeito ou perdidos por cárie.

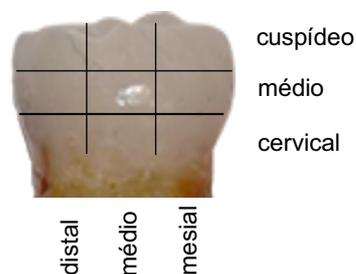
Distinções foram realizadas entre DDE e lesões de cárie iniciais (manchas brancas). Para tanto, a experiência de cárie da criança e a localização da lesão foram consideradas (Seow,1997). As lesões de cárie iniciais são mais frequentes em áreas de acúmulo de biofilme, próximo a margem gengival e abaixo dos pontos de contato proximais. Enquanto, os DDE geralmente estão localizados em terço médio e incisal e/ou oclusal dos dentes e em ponta de cúspide.

Também foram realizadas distinções clínicas entre hipoplasia e perda estrutural pós-eruptiva, sendo que defeitos com perda estrutural, com margens lisas e regulares foram consideradas como defeitos hipoplásicos.

O examinador cirurgião-dentista pós-graduando avaliava primeiramente o tipo de DDE, depois a coloração (branca, creme, amarela e marrom), localização (superfície lisa-vestibular e lingual ou oclusal) e extensão, conforme o envolvimento dos terços da face afetada. Houve uma exceção, os defeitos hipoplásicos não tiveram o critério da cor avaliado.

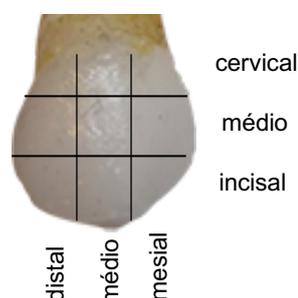
Os examinadores foram treinados a dividir mentalmente as superfícies dentárias em terços como mostra as figuras 4.1 a 4.3.

Figura.4.1 – Face vestibular dividida em terços em um dente posterior.



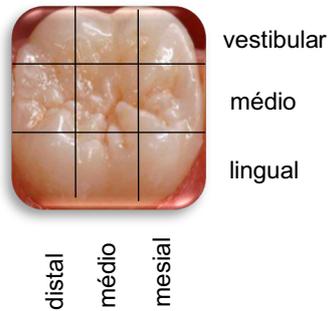
Fonte: O autor

Figura.4.2 – Face vestibular dividida em terços de um dente anterior.



Fonte: O autor

Figura.4.3 – Face oclusal dividida em terços no sentido vestibulo-lingual e mésio-distal.



Fonte: O autor

Para a análise do DDE foi utilizado uma sequência clínica de observação e preenchimento da ficha (Figura 4.4).

Os espaços correspondentes para anotar a localização e extensão do defeito foi chamado “hashtag” e eram pintados conforme as orientações dos examinadores.

Figura 4.4 – Sequência clínica para o diagnóstico de DDE

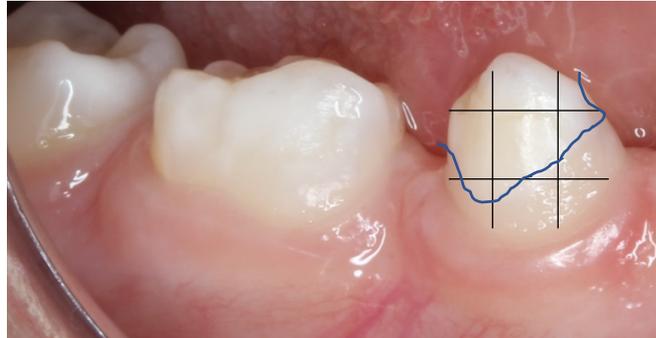
1º passo: realizar o diagnóstico – Dente 83: escore 1



Fonte: Imagem cedida por Letícia Arima

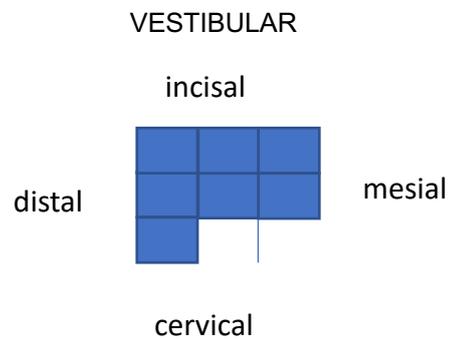
2 ° passo: determinar a cor: creme

3 ° passo: determinar a localização – superfície lisa vestibular
e a extensão – >2/3



Fonte: Imagem cedida por Letícia Arima

4 ° passo: transcrever para ficha a localização e extensão



4.7.4 Critérios para gravidade dos DDE

Os critérios para avaliar a gravidade do DDE foram os propostos pelo índice DDE modificado (FDI,1992), o qual avalia a extensão dos DDE e cor da opacidade demarcada. No entanto, para este estudo foram avaliadas a cor de todas as opacidades demarcadas e difusas e suas combinações.

Opacidades de cor branca-creme e com extensão menor ou igual a 1/3 da superfície foram considerados como defeitos leves e as opacidades de cor amarela-marrons com extensão maior que 1/3 da superfície, como defeitos graves.

4.8 Avaliação da qualidade de vida relacionada à Saúde Bucal

Para avaliar o impacto do DDE na qualidade de vida relacionada à saúde bucal foi utilizado o B-ECOHIS (Scarpelli et al., 2011). Tal instrumento avalia a percepção de pais sobre a qualidade de vida relacionada a saúde bucal dos filhos e contém 13 questões; nove destas correspondem a domínios incluídos na seção de impacto na criança: sintomas – 01 questão; limitações – 04 questões; psicológico – 02 questões; auto-imagem e interação social – 02 questões; e quatro últimas questões correspondentes a domínios incluídos na seção de impacto na família: angústia dos pais – 02 questões; função familiar – 02 questões.

As respostas de cada questão do ECOHIS foram categorizadas e codificadas: 0= nunca; 1= quase nunca; 2= às vezes; 3= com frequência; 4= com muita frequência; 5= não sei.

Os escores do B-ECOHIS total e individualmente por domínios foram calculados a partir da somatória dos códigos das respostas. A pontuação pode variar de 0-52, sendo que as pontuações mais altas indicam um impacto mais negativo na QVRSB.

4.9 Análise dos resultados

Os dados coletados foram inseridos em uma planilha do programa Microsoft Excel (Office 365) e, posteriormente transferidos para o programa STATA versão 16.0 (Stata Corp., College Station, TX, EUA), com a finalidade de realizar as análises estatísticas.

Para averiguar a confiabilidade dos examinadores foi realizada análise de valores kappa interexaminador e intraexaminador para os diagnósticos de cárie-ICDAS, PUFA, DDE-índice; DDE-cor e DDE-extensão.

Inicialmente foram realizadas análises descritivas das condições sociodemográficas, pré, peri e pós-natal e clínicas. Teste do qui-quadrado para avaliar a associação entre sexo e presença de DDE. Teste de normalidade Kolmogorov Smirnov para avaliar a normalidade das variáveis correspondentes a localização dos defeitos nos dentes anteriores/posteriores e superiores/inferiores e teste Wilcoxon pareado (teste não paramétrico) para comparação das médias entre estas variáveis. Medidas de tendência central (médias, desvios-padrão e faixa observada) dos escores de domínio total e individual do B-ECOHIS também foram realizadas.

Regressão de Poisson com variância robusta foi realizada para associar o DDE às variáveis sociodemográficas, pré, peri e pós-natais e clínicas e, também para associar os domínios individuais e a pontuação total do B-ECOHIS às condições clínicas e condições sociodemográficas.

A análise não ajustada de regressão de Poisson foi realizada para selecionar variáveis com valor de $P < 0,20$ para inserir no modelo. Em seguida, as variáveis explicativas selecionadas foram testadas no modelo ajustado por DDE e retidas apenas se tivessem valor de $P \leq 0,05$.

Foi adotada uma abordagem estatística por meio de modelo de regressão múltipla hierarquizada para que os efeitos das variáveis não sejam subestimados e nem mascarados (Victoria et al., 1997; Vasconcelos et al., 2001). Para tanto, as variáveis foram organizadas em três blocos conforme o modelo teórico hierarquizado (Figura 4.5).

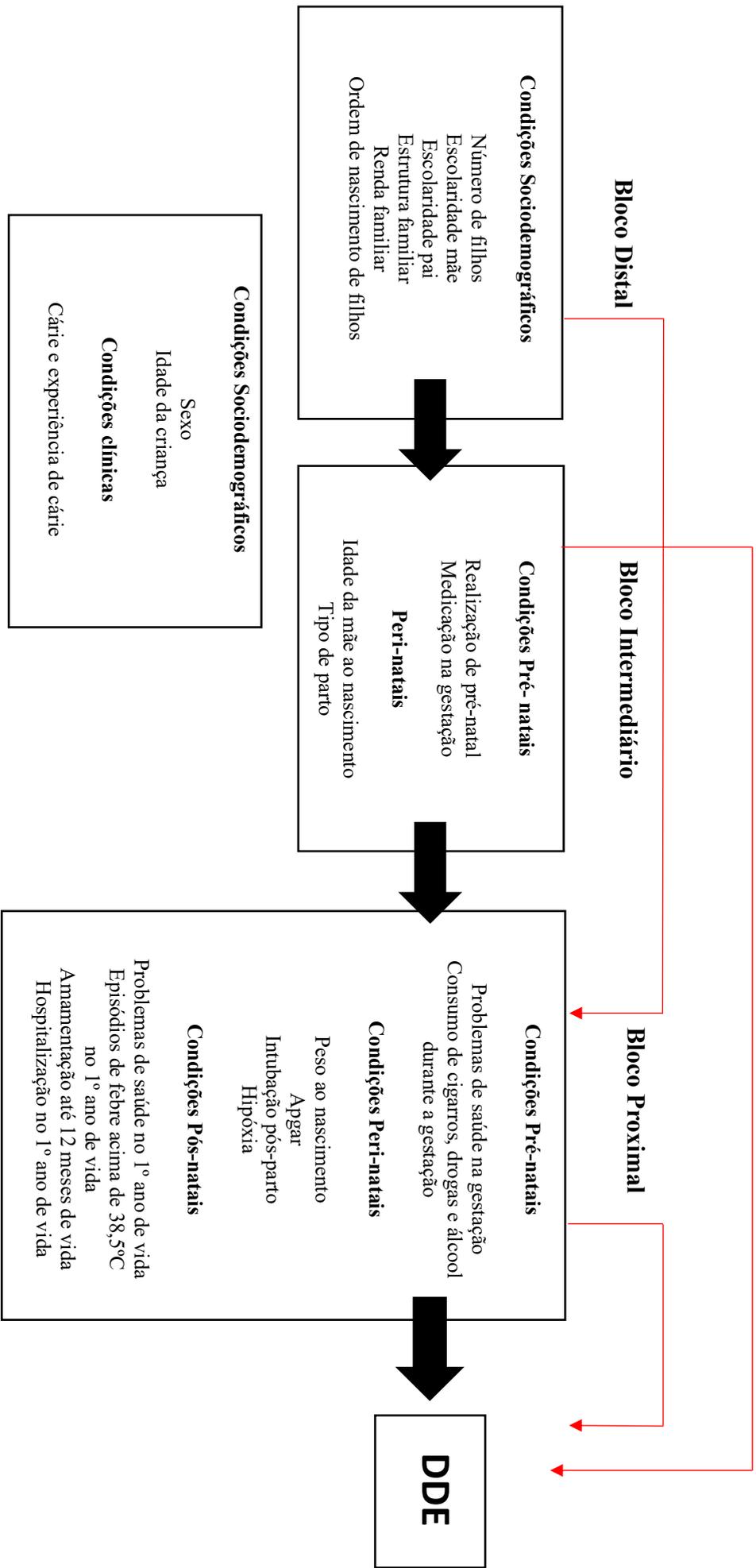
Estudos apontam como principais preditores para a ocorrência de DDE, fatores pré-natais que representam características maternas, tais como hábitos nocivos e doenças na gestação (Chaves et al., 2007); peri-natais, por exemplo, peso ao nascer (Seow, 1987; Lunardelli; Peres, 2005; Massoni et al., 2009; Velló et al., 2010), condições de nascimento do recém-nascido, como baixo score de Apgar (Velló et al., 2010), intubação pós-parto e hipóxia (Lopes-Faturri et al., 2019) e amamentação (Lunardelli; Peres, 2005; Masumo et al., 2013; Côrrea-Faria et al., 2013) e pós-natais como: problemas de saúde (Rugg-Gunn et al., 1998), episódios de febre acima de $38,5^{\circ}\text{C}$ (Elfrink et al., 2014) e hospitalização no primeiro ano de vida (Wagner, 2017) e amamentação por 12 meses (Pinho et al., 2019). Estas variáveis por serem

comumente consideradas mais próximo ao desfecho (DDE) foram selecionadas no bloco proximal.

Outras variáveis pré e peri-natais com menor magnitude sobre o defeito, como a realização de pré-natal e o uso de medicação na gestação, idade da mãe no parto e tipo de parto, foram distribuídas no bloco intermediário, pois apresentariam menor efeito quando incluídas como variáveis proximais.

Os fatores mais distais, em geral, referem-se às condições sociodemográficas (Pinho et al., 2019) e, na maioria das vezes seus efeitos sobre o DDE deixam de ser estatisticamente significante na presença de variáveis dos níveis intermediários e proximais.

Figura 4.5 – Modelo teórico hierarquizado



5 RESULTADOS

Um total de 336 crianças e mães ou cuidadores legais distribuídos pelas 7 ESF e 1 UBS (Tabela 5.1) foram convidados a participar do estudo e foi alcançada 100% de taxa de resposta.

Os valores obtidos de concordância interexaminadores foram acima de 0,76 para cárie - ICDAS; 0,80 - PUFA; 0,75 - tipo de DDE; 0,73 - cor do DDE e 0,7 extensão do DDE. Os valores intraexaminadores foram acima de 0,78 para cárie - ICDAS; 0,83 - PUFA; 0,78 - tipo de DDE; 0,75 - cor de DDE e 0,71 extensão do DDE.

Tabela 5.1 – Distribuição do número de crianças examinadas por faixa etária nas ESFs e na UBS, Santa Isabel, Brasil, 2017

ESF e UBS	n. crianças			
	2 anos	3 anos	4 anos	Total
Brotas (UBS)	14	14	14	42
Vila Guilherme	14	14	14	42
Vila Nova	14	16	14	44
Jardim Novo Éden	14	15	14	43
Jardim Novo Eldorado 02	14	15	14	43
Jardim Novo Eldorado 06	14	14	14	42
Ouro Fino	14	14	12	40
Cachoeira	14	14	12	40
Total	112	116	108	336

n= número de indivíduos na amostra

Fonte: O autor

5.1 Prevalência de DDE por criança

Inicialmente procurou-se conhecer a quantidade de crianças que estavam afetadas por DDE na amostra populacional estudada.

Tabela 5.2 – Distribuição das crianças com DDE de acordo com a faixa etária, Santa Isabel, Brasil, 2017

	DDE						
	PRESENTE			AUSENTE			TOTAL n (%)
(Anos)	Feminino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)	Feminino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)	
2	30 (53,57)	26 (46,43)	56 (50,00)	32 (57,14)	24 (42,86)	56 (50,00)	112 (33,34)
3	27 (46,55)	31 (53,45)	58 (50,00)	31 (53,45)	27 (46,55)	58 (50,00)	116 (34,52)
4	25 (44,64)	31 (55,36)	56 (51,85)	23 (44,23)	29 (55,77)	52 (48,15)	108 (32,14)
TOTAL	82 (48,24)	88 (51,76)	170 (50,60)	86 (51,81)	80 (48,19)	166 (49,40)	336 (100,0)

n= número de indivíduos na amostra

Fonte: O autor

A prevalência de DDE foi de 50,6%, sendo que 88 meninos (51,76%) e 82 meninas (48,24%) apresentaram DDE. A presença dos DDE não foi significativamente associada com o sexo (teste qui-quadrado $p=0.662$) (Tabela 5.2).

Em relação a distribuição dos DDE entre as faixas etárias, observa-se que os defeitos foram uniformemente distribuídos (Tabela 5.2).

5.2 Prevalência de DDE por dente

A seguir as análises foram realizadas levando em consideração apenas as 170 crianças que apresentaram pelo menos um dente com DDE.

No universo de 170 crianças examinadas foram diagnosticados 480 dentes acometidos pelos diferentes critérios de diagnóstico para o DDE.

Tabela 5.3 – Distribuição dos dentes com DDE de acordo com o arco dentário, Santa Isabel, Brasil, 2017

DENTES COM DDE											
ARCO	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	TOTAL
SUPERIOR	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	(%)
	34 (7,08)	33 (6,88)	21 (4,38)	11 (2,29)	22 (4,58)	20 (4,17)	15 (3,13)	22 (4,58)	42 (8,75)	31 (6,46)	251 (52,29)
ARCO	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	TOTAL
INFERIOR	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	(%)
	57 (11,88)	33 (6,88)	33 (6,88)	4 (0,83)	4 (0,83)	3 (0,63)	4 (0,83)	26 (5,42)	33 (6,88)	32 (6,67)	229 (47,71)
TOTAL	91	66	54	15	26	23	19	48	75	63	480
	(18,96)	(13,75)	(11,25)	(3,13)	(5,42)	(4,79)	(3,96)	(10,00)	(15,63)	(13,13)	(100)

n= número de dentes com DDE

Fonte: O autor

Ao analisar a distribuição de todos os DDE nos dentes decíduos acometidos, nota-se que os primeiros e segundos molares são os dentes mais afetados pelo DDE (Tabela 5.3).

No segmento anterior tanto no arco superior quanto no inferior, os caninos inferiores foram os dentes mais afetados e no segmento posterior os segundos molares inferiores decíduos (Tabela 5.3).

Ao analisar as médias (\pm DS) de todos os dentes com DDE, o teste Wilcoxon indicou uma diferença significativa ($p < 0,001$) entre as médias do número total de dentes anteriores 1,0 ($\pm 1,24$) - posteriores 4,64 ($\pm 2,63$) e superiores 1,4 ($\pm 1,37$) - inferiores 3,58 ($\pm 2,63$). As médias do total de dentes posteriores e inferiores acometidos pelos DDE foram maiores do que as em dentes anteriores e superiores.

Houve o interesse de conhecer que tipos de DDE acometeram os 480 dentes da amostra e esta distribuição está apresentada na tabela 5.4.

Tabela 5.4 – Distribuição dos dentes de acordo com os tipos de defeitos entre grupos dentários DDE, Santa Isabel, Brasil, 2017

DDE	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Opacidade demarcada	12 (2,50)	14 (2,92)	10 (2,08)	11 (2,29)	6 (1,25)	6 (1,25)	5 (1,04)	14 (2,92)	15 (3,13)	16 (3,33)	109 (22,71)
Opacidade difusa	13 (2,71)	14 (2,92)	8 (1,67)	0 (0,0)	9 (1,88)	8 (1,67)	5 (1,04)	7 (1,46)	20 (4,17)	10 (2,08)	94 (19,58)
Hipoplasia	1 (0,21)	3 (0,63)	1 (0,21)	0 (0,0)	3 (0,63)	4 (0,83)	3 (0,63)	1 (0,21)	1 (0,21)	0 (0,0)	17 (3,54)
Outros defeitos	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0 (0,0)	2 (0,42)	1 (0,21)	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (0,83)
Opacidade demarcada e difusa	3 (0,63)	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	0 (0,0)	6 (1,25)
Opacidade demarcada e hipoplasia	5 (1,04)	1 (0,21)	1 (0,21)	2 (0,42)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	4 (0,83)	14 (2,92)
Opacidade difusa e hipoplasia	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	0 (0,0)	4 (0,83)	1 (0,21)	8 (1,67)
Três defeitos	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
SUB TOTAL	34 (7,08)	33 (6,88)	21 (4,38)	14 (2,92)	20 (4,17)	20 (4,17)	15 (3,13)	22 (4,58)	42 (8,75)	31 (6,46)	252 (52,50)
DEFEITO	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Opacidade demarcada	26 (5,42)	11 (2,29)	17 (3,54)	2 (0,42)	3 (0,63)	2 (0,42)	2 (0,42)	19 (3,96)	11 (2,29)	14 (2,92)	107 (22,29)
Opacidade difusa	20 (4,17)	19 (3,96)	9 (1,88)	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (1,04)	17 (3,54)	8 (1,67)	79 (16,46)
Hipoplasia	1 (0,21)	1 (0,21)	5 (1,04)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	1 (0,21)	0 (0,0)	1 (0,21)	1 (0,21)	11 (2,29)
Outros defeitos	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	1 (0,21)	1 (0,21)	0 (0,0)	1 (0,21)	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (1,05)
Opacidade demarcada e difusa	4 (0,83)	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	5 (1,04)	11 (2,29)
Opacidade demarcada e hipoplasia	5 (1,04)	1 (0,21)	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	2 (0,42)	10 (2,08)
Opacidade difusa e hipoplasia	1 (0,21)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	0 (0,0)	1 (0,21)	1 (0,21)	4 (0,83)
Três defeitos	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,21)	1 (0,21)
SUB TOTAL	57 (11,88)	33 (6,88)	33 (6,88)	4 (0,83)	4 (0,83)	3 (0,63)	5 (1,04)	25 (5,21)	32 (6,67)	32 (6,67)	228 (47,50)
TOTAL											480

n= número de dentes com DDE

Fonte : O autor

As opacidades demarcadas e difusas foram os defeitos mais comumente encontrados entre os 480 dentes com DDE e mais frequentes nos molares (Tabela 5.4).

No total 443 dentes apresentaram opacidades distribuídas da seguinte forma: opacidade demarcada (44,99%), opacidade difusa (36,04%), opacidade demarcada e difusa (3,54%), opacidade demarcada e hipoplasia (5%), opacidade difusa e hipoplasia (2,5%) e opacidade demarcada, difusa e hipoplasia (0,21%) (Tabela 5.4).

5.3 Gravidade do DDE por dente

Dentre os 480 dentes que apresentaram DDE avaliou-se mais especificadamente a gravidade dos 443 dentes que apresentaram opacidades demarcadas e difusas e suas combinações, levando em consideração as variáveis cor e extensão das opacidades.

Em relação aos 28 dentes com defeitos hipoplásicos apenas a extensão do defeito foi avaliada.

A gravidade dos 9 dentes considerados “outros defeitos” não foi avaliada.

Tabela 5.5 – Distribuição dos dentes de acordo com a cor e extensão dos DDE, Santa Isabel, Brasil, 2017

CRITÉRIOS DE GRAVIDADE	n (%)	
Cor		TOTAL *
Branca	311 (64,79)	
Creme	98 (20,42)	
Amarela	25 (5,21)	
Marrom	9 (1,88)	
TOTAL		443
Extensão		TOTAL **
<1/3	385 (80,21)	
Entre 1/3 e 2/3	76 (15,83)	
>2/3	10 (2,08)	
TOTAL		471

* O n não corresponde ao número total de dentes (n=480), pois a cor nos casos de hipoplasia (n=28) e outros defeitos (n=9) não foram avaliados.

** Como não foi avaliada a extensão dos outros defeitos (n=9) o n também não corresponde ao número total de dentes (n=480)

Fonte: O autor

Em relação a cor das opacidades, a branca foi a mais frequentemente encontrada (64,79%) (Tabela 5.5). Quanto à extensão dos DDE a maioria dos defeitos envolveram menos que 1/3 da superfície do dente (80,21%) (Tabela 5.5).

5.4 Prevalência dos DDE por superfície

A seguir as análises serão realizadas levando em consideração as 552 superfícies nos 480 dentes com DDE.

Tabela 5.6 – Distribuição das superfícies com DDE de acordo com os dentes, Santa Isabel, Brasil, 2017

Superfície	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Lisa											
Vestibular	20 (3,62)	26 (4,71)	20 (3,62)	11 (1,99)	22 (3,99)	19 (3,44)	15 (2,72)	22 (3,99)	37 (6,70)	24 (4,35)	216 (39,13)
Palatina	7 (1,27)	8 (1,45)	1 (0,18)	-	2 (0,36)	1 (0,18)	1 (0,18)	2 (0,36)	5 (0,91)	7 (1,27)	34 (6,16)
Oclusal	10 (1,18)	2 (0,36)	-	-	-	-	-	-	6 (1,09)	9 (1,63)	27 (4,89)
SUB TOTAL	37 (6,70)	36 (6,52)	21 (3,80)	11 (1,99)	24 (4,35)	20 (3,62)	16 (2,90)	24 (4,35)	48 (8,70)	40 (7,25)	277 (50,18)
Lisa											
Superfície	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Vestibular	42 (7,61)	31 (5,62)	33 (5,98)	4 (0,72)	4 (0,72)	3 (0,54)	4 (0,72)	26 (4,71)	30 (5,43)	33 (5,98)	210 (38,04)
Lingual	5 (0,91)	1 (0,18)	-	-	-	-	-	1 (0,18)	1 (0,18)	7 (1,27)	15 (2,72)
Oclusal	24 (4,35)	5 (0,91)	-	-	-	-	-	-	4 (0,72)	17 (3,08)	50 (9,06)
SUB TOTAL	71 (12,86)	37 (6,70)	33 (5,98)	4 (0,72)	4 (0,72)	3 (0,54)	4 (0,72)	27 (4,89)	35 (6,34)	57 (10,33)	275 (49,82)
TOTAL											552

n= número de superfícies com DDE

Fonte: O autor

Ao analisar as superfícies acometidas por DDE, observa-se uma maior prevalência em superfícies lisas quando comparadas com superfícies oclusais, sendo que dentre as superfícies lisas, as faces vestibulares foram as mais comumente afetadas (77,17%) (Tabela 5.6).

Em relação aos arcos superiores e inferiores nota-se que a face vestibular é a mais acometida em ambos os arcos. No entanto, no arco superior as prevalências de DDE nas faces palatinas e superfícies oclusais são praticamente similares, o que difere do arco inferior, no qual a frequência de DDE na face lingual é o menos prevalente em relação a superfície oclusal (Tabela 5.6).

Ao avaliar a presença de DDE em superfícies oclusais, observar-se que a sua prevalência é maior no arco inferior (Tabela 5.6).

5.5 Fatores associados aos DDE

Para as seguintes análises foram consideradas o número total de 336 crianças incluídas na pesquisa.

As tabelas 5.7 a 5.11 referem-se as análises descritivas das variáveis sociodemográficas, condições clínicas, pré, peri e pós-natais.

5.5.1 Condições Sociodemográficos

Tabela 5.7 – Condições sociodemográficas de crianças de 2 a 4 anos, Santa Isabel, Brasil, 2017

<i>Condições sociodemográficas</i>	n (%)
Idade da criança	
2 anos	112 (33,34)
3 anos	116 (34,52)
4 anos	108 (32,14)
Sexo da criança	
Feminino	168 (50,00)

Masculino	168 (50,00)
Idade da mãe	
≤ 19 anos	54 (16,07)
20-25 anos	102 (30,36)
26-30 anos	82 (24,40)
≥ 31 anos	89 (26,49)
Sem resposta	9 (2,68)
Escolaridade da mãe	
≤ 8 anos	96 (28,57)
> 8 anos	240 (71,43)
Escolaridade do pai	
≤ 8 anos	153 (45,54)
> 8 anos	166 (49,40)
Sem resposta	17 (5,06)
Aglomeracão	
1 pessoa/cômodo	173 (51,49)
>1 pessoa/cômodo	156 (46,43)
Sem resposta	7 (2,08)
Número de filhos	
1	120 (35,71)
≥ 2	216 (64,29)
Sequência de filhos	
1º	120 (35,71)
2º em diante	216 (64,29)
Estrutura familiar	
Nuclear	248 (73,81)
Anuclear	88 (26,19)
Renda familiar	
Sem renda	28 (8,33)
Até 2 SMB	186 (55,36)
> 2 SMB	122 (36,31)

n= número de indivíduos na amostra; SMB= Salário mínimo brasileiro

Fonte: O autor

Em relação as condições sociodemográficas alguns dados se destacam como: a escolaridade acima de 8 anos de estudo das mães foi 71,43% e dos pais 49,40%; 73,81% das crianças apresentam estrutura familiar nuclear (pai, mãe e a criança) e a metade das famílias recebem até dois salários mínimos (Tabela 5.7).

5.5.2 Condições pré-natais

Tabela 5.8 – Condições pré-natais de crianças de 2 a 4 anos, Santa Isabel, Brasil, 2017

<i>Condições pré-natais</i>	n (%)
Pré-natal	
Sim	315 (93,75)
Não	21 (6,25)
Problemas de saúde na gestação	
Sim	166 (49,40)
Não	170 (50,6)
Problemas de saúde na gestação	
Doença não infecciosa	35 (10,41)
Doença infecciosa e/ou não infecciosa	123 (36,61)
Sem doença	170 (50,60)
Sem resposta	8 (2,38)
Medicação na gestação	
Sim	170 (50,60)
Não	165 (49,10)
Sem resposta	1 (0,30)
Antibiótico na gestação	
Sim	106 (31,55)
Não	166 (49,40)
Sem resposta	64 (19,05)
Drogas na gestação	
Sim	8 (2,38)
Não	328 (97,62)
Álcool na gestação	
Sim	16 (4,76)
Não	320 (95,24)
Frequência do consumo do álcool	
Todos os dias	2 (0,60)
1-2 vezes por semana	9 (2,68)
Gestantes sem exposição ao álcool	320 (95,24)
Sem resposta	5 (1,48)
Cigarro na gestação	
Sim	26 (7,74)
Não	310 (92,26)

Exposição a fumaça de cigarro

Sim	135 (40,18)
Não	201 (59,82)

n= número de indivíduos na amostra

Fonte: O autor

No que diz respeito as condições pré-natais encontraram-se que 49,40% das mães apresentaram problemas de saúde na gestação e, destas, 36,61% foram em decorrência de problemas infecciosos e/ou não infecciosos, 50,60% tomaram medicamentos enquanto estavam grávidas e 31,55%, especificamente tomaram antibiótico (Tabela 5.8). O que de certa forma mostra, que os filhos da metade das mães entrevistadas podem apresentar potencial de risco para DDE durante o período pré-natal.

5.5.3 Condições peri-natais

Tabela 5.9 – Condições peri-natais de crianças de 2 a 4 anos, Santa Isabel, Brasil, 2017

<i>Condições peri- natais</i>	n (%)
Tipo de parto	
Normal	122 (36,31)
Cesária	214 (63,69)
Hipóxia	
Presente	20 (5,95)
Ausente	316 (94,05)
Peso ao nascimento	
< 2,500g	29 (8,63)
2,500-4,000g	285 (84,82)
> 4,000g	7 (2,08)
Sem resposta	15 (4,46)
Apgar 1º min	

≤ 5	7 (2,08)
> 5	235 (69,94)
Sem resposta	94 (27,98)
Intubação pós-parto	
Sim	5 (1,49)
Não	331 (98,51)

n= número de indivíduos na amostra

Fonte: O autor

Em relação as condições peri-natais a minoria das crianças apresentaram complicações durante este período (Tabela 5.9).

5.5.4 Condições pós- natais

Tabela 5.10 – Condições pós-natais de crianças de 2 a 4 anos, Santa Isabel, Brasil, 2017

<i>Condições pós- natais</i>	n (%)
Hospitalização	
Sim	73 (21,73)
Não	263 (78,27)
Hospitalização por doença infecciosa	
Sim	30 (8,9)
Não	306 (91,07)
Febre acima 38,5° C no 1ºano de vida	
Sim	128 (38,10)
Não	208 (61,90)
Amamentação	
Sim	192 (57,14)
Não	144 (42,86)
Amamentação até 12 meses de idade	
Não	131 (39,00)
Sim	135 (40,20)
Sem resposta	70 (20,80)
Problemas de saúde no 1ºano de vida	
Não	115 (34,23)

Sim	206 (61,31)
Sem resposta	15 (4,46)
Doenças infecciosas no 1ºano de vida	
Não	102 (30,36)
Sim	206 (61,31)
Sem resposta	28 (8,33)

n= número de indivíduos na amostra

Fonte: O autor

No que se refere as condições pós-natais, observa-se que a maior parte das crianças não tiveram problemas de saúde que as levaram a uma hospitalização no primeiro ano de vida. No entanto, uma parcela importante da amostra apresentou doença infecciosa no primeiro ano de vida (Tabela 5.10).

Em relação as 192 mães que amamentaram seus filhos, 135 delas amamentaram até os 12 meses (Tabela 5.10).

5.5.5 Condições clínicas

Tabela 5.11 – Condições clínicas de crianças de 2 a 4 anos, Santa Isabel, Brasil, 2017

<i>Condições clínicas</i>	n (%)
Knutson	
Ausente (ceo-d = 0)	246 (73,21)
Presente (ceo-d \geq 1)	90 (26,79)
ICDAS	
Ausente (0)	87(25,89)
Presente (A, B ou C)	249 (74,11)
ICDAS - escore	
Sem cárie	87 (25,89)
A	116 (34,53)
A e B	45 (13,39)
A, B e C	88 (26,19)
PUFA	

Ausente	326 (97,02)
Presente	10 (2,98)
DDE	
Ausente	166 (49,40)
Presente	170 (50,60)
Tipo de DDE	
Sem defeito	166 (49,40)
ODM / ODF / HIP	99 (29,46)
Mais de um defeito na boca	47 (14,00)
Mais de um defeito no mesmo dente	24 (7,14)
Cor - DDE	
Sem defeito ou só com hipoplasia	172 (51,19)
Branca- creme	147 (43,75)
Amarela- marrom	17 (5,06)
Extensão – DDE ^a	
Sem defeito	166 (49,40)
≤ 1/3	123 (36,61)
> 1/3	47 (13,99)
Localização - DDE	
Sem defeito	166 (49,40)
Dente anterior	41 (12,20)
Dente posterior	70 (20,83)
Ambos os grupos dentários	59 (17,56)

n= número de indivíduos na amostra; DDE= Defeitos de desenvolvimento do esmalte; ICDAS= International Caries Detection and Assessment System; PUFA= polpa exposta, úlcera traumática, fístula, abscesso; ODM= opacidade demarcada; ODF= opacidade difusa; HIP= hipoplasia.

^a Para a extensão do defeito por criança foi considerado a maior extensão encontrada na cavidade oral.

Fonte: O autor

Os dados referentes as condições clínicas dos DDE já foram apresentadas anteriormente (Tabela 5.2 a 5.6).

Em relação a cárie dentária observa-se que a grande maioria das crianças não apresentaram prevalência e nem gravidade de cárie (Tabela 5.11).

5.5.6 Análise não ajustada e ajustada dos fatores associados ao DDE

A tabela 5.12 mostra as variáveis sociodemográficas, as condições clínicas, pré, peri e pós-natais identificadas como estatisticamente significantes na análise não ajustada.

Tabela 5.12 – Modelo não ajustado da associação das condições sociodemográficas, clínicas, pré, peri e pós-natal ao DDE de crianças de 2 a 4 anos, Santa Isabel, Brasil, 2017

Variável Independente	Não ajustado	
	RP (IC 95%)	p
Idade da criança		
2 anos		
3 anos	0.97 (0.73 – 1.27)	0.802
4 anos	0.96 (0.73 – 1.27)	0.776
Sexo da criança		
Feminino		
Masculino	1.05 (0.83 – 1.32)	0.663
Knutson		
Ausente		
Presente	1.02 (0.79 – 1.31)	0.867
ICDAS		
Ausente (0)		
Presente (A ou B ou C)	1.32 (0.98 – 1.77)	0.064
ICDAS - score		
0		
A	1.45 (1.06 – 1.99)	0.020
A e B	1.64 (1.15 – 2.33)	0.006
A, B e C	1.34 (0.96 – 1.89)	0.008
Bloco Proximal		
Condições Pré-natais		
Problemas de saúde na gestação		
Doença não infecciosa		
Doença infecciosas e/ou outras doenças	1.17 (0.77 – 1.79)	0.451
Sem doença		
Drogas na gestação		
Não		
Sim	0.79 (0.32 – 1.96)	0.616
Álcool na gestação		
Não		

Sim	1.49 (1.05 – 2.12)	0.025
Drogas e álcool na gestação		
Não		
Sim	1.18 (0.78 – 1.79)	0.428
Cigarro na gestação		
Não		
Sim	1.34 (0.97 – 1.86)	0.077
Exposição à fumaça de cigarro na gestação		
Não		
Sim	0.96 (0.76 – 1.21)	0.742
1		
≥2	0.89 (0.72 – 1.11)	0.323
<hr/> <i>Condições Peri-natais</i> <hr/>		
Peso ao nascimento		
<2,500		
2,500-4,000	0.97 (0.65 – 1.44)	0.896
>4,000	1.18 (0.56 – 2.49)	0.657
Idade Gestacional		
Apgar		
≤5		
>6	0.59 (0.18 – 1.95)	0.396
Intubação pós-parto		
Não		
Sim	1.28 (0.61 – 2.64)	0.503
Hipóxia		
Não		
Sim	1.18 (0.78 – 1.78)	0.428
<hr/> <i>Condições Pós-natais</i> <hr/>		
Problemas de saúde na gestação		
Doença não infecciosa		
Doença infecciosas e/ou outras doenças	1.17 (0.77 – 1.79)	0.451
Sem doença		
Febre acima de 38,5 no 1º ano de vida		
Não		
Sim	1.25 (1.00 – 1.57)	0.044
Amamentação		
Não		
Sim	1.05 (0.83 – 1.33)	0.625
Amamentação até 12 meses de idade		
Não		
Sim	0.55 (0.44 – 0.69)	<0.001

Hospitalização		
Não		
Sim	1.30 (1.02 – 1.65)	0.030
Hospitalização por doença infecciosa		
Não		
Sim	1.47 (1.19 – 2.03)	<0.001
Bloco Intermediário		
Condições Pré-natais		
Realização de pré natal		
Não		
Sim	0.81 (0.54 – 1.20)	0.292
Medicação na gestação		
Não		
Sim	1.14 (0.91 – 1.43)	0.249
Condições Peri-natais		
Idade da Mãe		
<19		
20-25	1.12 (0.78 – 1.60)	0.517
26-31	0.93 (0.62 – 1.38)	0.730
≥ 31	1.13 (0.79 – 1.63)	0.486
Tipo de parto		
Vaginal		
Cesariana	1.01 (0.90 – 1.15)	0.779
Bloco distal		
Condições Sociodemográficos		
Número de filhos		
1		
≥2	0.89 (0.72 – 1.11)	0.323
Sequência de filhos		
1º		
2º em diante	0.90 (0.71 – 1.14)	0.411
Escolaridade da mãe		
≤ 8 anos		
> 8 anos	1.00 (0.78 – 1.29)	0.972
Escolaridade do pai		
≤ 8 anos		
> 8 anos	1.18 (0.93 – 1.50)	0.153
Estrutura familiar		
Nuclear		
Anuclear	0.89 (0.68– 1.17)	0.413
Renda familiar (SMB por mês)		
Sem renda		
Até 2 SMB	0.79 (0.54 – 1.16)	0.236
> 2 SMB	0.98 (0.66 – 1.43)	0.915

n= número de indivíduos na amostra; RP: razão de prevalência; IC= intervalo de confiança; p= p valor; SMB= Salário mínimo brasileiro; ICDAS= International Caries Detection and Assessment System

Fonte: O autor

As variáveis que se mantiveram no modelo final da regressão logística estão apresentadas na tabela 5.13.

Tabela 5.13 – Modelo ajustado da análise de regressão de Poisson, Santa Isabel, Brasil, 2017

MODELO FINAL		
Variáveis independentes	RP	IC (95%)
ICDAS	1.31	(1.03 – 1.65)
<i>Bloco Proximal</i>		
<i>Condições pré-natal</i>		
Álcool na gestação	1.26	(1.03 – 1.55)
<i>Condições pós-natal</i>		
Amamentação por 12 meses de idade	0.54	(0.44 – 0.68)
Hospitalização por doenças infecciosas	1.36	(1.07 – 1.65)

RP: razão de prevalência; IC= intervalo de confiança; p= p valor; ICDAS= International Caries Detection and Assessment System

Fonte: O autor

Todas as variáveis estatisticamente significantes no modelo final comportam-se como fatores de risco ao DDE, com exceção a variável amamentação por 12 meses de idade (RP 0.54) (Tabela 5.13).

5.6 Impacto da qualidade de vida

Todos os questionários do B-ECOHIS foram totalmente preenchidos, ou seja não houve dados ausentes e também não houve respostas "Não sei".

Setenta e oito mães ou responsáveis legais (23,21%) responderam as questões do B-ECOHIS em relação à percepção da saúde bucal das crianças com pelo menos uma resposta “às vezes”.

A Tabela 5.14 mostra a média, desvio padrão e a faixa observada para o escore total e para domínios individuais do B-ECOHIS.

Tabela 5.14 – Média de escore, desvio padrão e variação observada do escore total e por cada domínio do B-ECOHIS (n= 336).

B-ECOHIS	Média escore (\pmDS)	Variação observada
Domínio Sintomas	0,29 (0,74)	0-4
Domínio Função	0,46 (1,30)	0-10
Domínio Psicológico	0,25 (0,86)	0-8
Domínio Interação Social	0,02 (0,18)	0-2
Domínio Angústia	0,33 (1,10)	0-6
Domínio Função Familiar	0,06 (0,40)	0-5
Escore Total	1,42 (3,30)	0-26

DS= desvio padrão

Fonte: O autor

Tabela 5.15 – Modelo não ajustado da Regressão de Poisson das variáveis referentes as condições sociodemográficas e clínicas associadas ao escore total e por domínios do B-ECOHS, Santa Isabel, Brasil, 2017

Variável Independente	Seção de impacto da criança					Seção de impacto familiar			B-ECOHS					
	DS RP (IC 95%)	p	DL RP (IC 95%)	p	DP RP (IC 95%)	p	DA/IS RP (IC 95%)	p	DAP RP (IC 95%)	p	DFFF RP (IC 95%)	p	Escore Total RR (95% IC)	p
<i>Condições sociodemográficas</i>														
Idade da criança														
2 anos														
3 anos	2,89 (1,29 – 6,47)	0,009	4,56 (1,92 – 10,83)	< 0,001	3,28 (0,76 – 14,14)	0,111			2,25 (0,83 – 6,06)	0,108	0,96 (0,60 – 15,31)	0,980	2,60 (1,41 – 4,78)	0,002
4 anos	4,40 (2,04 – 9,50)	< 0,001	8,76 (3,87 – 19,81)	< 0,001	4,35 (1,15 – 16,42)	0,030	*		3,05 (1,21 – 7,70)	0,018	8,81 (1,07 – 71,97)	0,042	4,60 (1,64 – 8,00)	< 0,001
Sexo da criança														
Feminino														
Masculino	1,47 (0,84 – 2,57)	0,170	1,43 (0,79 – 2,59)	0,230	0,53 (0,19 – 1,45)	0,221	0,75 (0,11 – 4,92)	0,764	1,05 (0,52 – 2,13)	0,882	0,75 (0,19 – 2,84)	0,673	1,29 (0,79 – 2,12)	0,303
Escolaridade da mãe														
≤ 8 anos														
> 8 anos	0,64 (0,36 – 1,12)	0,122	0,42 (0,23 – 0,76)	0,004	0,75 (0,34 – 1,67)	0,494	2,40 (0,26 – 21,79)	0,437	0,52 (0,25 – 1,05)	0,069	0,53 (0,41 – 2,01)	0,354	0,55 (0,33 – 0,91)	0,022
Escolaridade do pai														
≤ 8 anos														
> 8 anos	0,44 (0,24 – 0,81)	0,008	0,36 (0,19 – 0,68)	0,002	0,73 (0,34 – 1,56)	0,427	0,15 (0,01 – 1,39)	0,096	0,58 (0,28 – 1,21)	0,150	1,02 (0,24 – 4,31)	0,974	0,50 (0,30 – 0,83)	0,008
Aglomeração														
1 pessoa/cômodo														
> 1 pessoa/cômodo	1,13 (0,65 – 1,96)	0,657	1,47 (0,75 – 2,88)	0,250	2,86 (1,02 – 7,72)	0,038	*		*	*	*	*	1,48 (0,89 – 2,46)	0,123
Número de filhos														
1														
≥ 2	1,34 (0,75 – 2,39)	0,657	1,07 (0,56 – 2,06)	0,817	1,17 (0,53 – 2,56)	0,690	1,38 (0,22 – 8,45)	0,722	1,68 (0,74 – 3,82)	0,211	1,11 (0,29 – 4,24)	0,878	1,27 (0,72 – 2,21)	0,399
Sequência de filho														
1º														
2º em diante	1,34 (0,75 – 2,39)	0,322	1,09 (0,55 – 2,15)	0,790	1,03 (0,36 – 2,91)	0,945	*		*	*	*	*	1,27 (0,72 – 2,21)	0,399

Estrutura familiar													
Nuclear													
Anuclear	1.75 (1.00 – 3.06)	0.322	2.08 (1.05 – 4.09)	0.034	3.24 (1.22 – 8.56)	0.018	*	*	1.46 (0.84 – 2.51)	0.171			
Renda familiar (SMB por mês)													
Sem renda													
Até 2 SMB	1.20 (0.36 – 3.95)	0.759	1.47 (0.49 – 4.38)	0.482	2.25 (0.30 – 16.94)	0.428		1.29 (0.37 – 4.45)	0.678	1.64 (0.74 – 3.61)	0.215		
> 2 SMB	0.77 (0.21 – 2.73)	0.691	0.77 (0.24 – 2.43)	0.659	1.26 (0.14 – 10.95)	0.833	*	1.03 (0.28 – 3.75)	0.961	1.06 (0.44 – 2.54)	0.895		
Condições Clínicas													
Knutson													
Ausente													
Presente	2.78 (1.63 – 4.74)	<0.001	2.98 (1.51 – 5.70)	<0.001	1.96 (0.75 – 5.15)	0.168	*	*	2.97 (1.84 – 4.79)	<0.001			
DDE													
Ausente													
Presente	1.38 (0.79 – 2.39)	0.251	1.11 (0.60 – 2.04)	0.737	1.50 (0.71 – 3.19)	0.283	0.39 (0.04 – 3.56)	0.405	1.23 (0.60 – 2.48)	0.563	1.28 (0.77 – 2.13)	0.327	
PUFA													
Ausente													
Presente	6.75 (3.81 – 11.97)	<0.001	6.52 (2.83 – 14.96)	<0.001	4.40 (1.31 – 14.74)	0.016	5.43 (0.64 – 45.60)	0.119	*	3.43 (0.46 – 25.35)	0.227	5.16 (2.33 – 11.15)	<0.001
ICDAS													
Ausente													
Presente	2.31 (1.08 – 4.90)	0.029	4.60 (1.89 – 11.17)	<0.001	2.09 (0.82 – 5.33)	0.120	*	1.97 (0.66 – 5.82)	0.219	*	2.81 (1.51 – 5.23)	<0.001	
ICDAS													
0													
A	1.09 (0.45 – 2.64)	0.838	2.45 (0.86 – 6.92)	0.090	0.56 (0.17 – 1.82)	0.338		0.48 (0.11 – 2.03)	0.323		1.10 (0.52 – 2.31)	0.794	
A e B	1.93 (0.72 – 5.16)	0.188	4.74 (1.65 – 13.64)	0.004	1.28 (0.36 – 4.53)	0.693		1.81 (0.43 – 7.57)	0.441		2.44 (1.14 – 5.20)	0.020	
A, B e C	4.10 (1.87 – 9.01)	<0.001	7.36 (2.91 – 18.66)	<0.001	4.53 (1.72 – 11.91)	0.002	*	4.01 (1.33 – 12.01)	0.013	*	5.26 (2.73 – 10.12)	<0.001	
Tipo de DDE													
Sem defeitos													
ODM/ ODF/ HHP	1.29 (0.68 – 2.45)	0.430	1.982 (0.50 – 2.02)	0.982	1.65 (0.69 – 3.93)	0.251		1.30 (0.58 – 2.89)	0.520	1.02 (0.15 – 6.60)	0.978	1.23 (0.68 – 2.21)	0.486
Mais de um defeito na boca	1.15 (0.50 – 2.65)	0.731	0.870 (0.38 – 2.26)	0.870	1.12 (0.38 – 3.33)	0.826		0.67 (0.19 – 2.37)	0.542	7.45 (1.55 – 35.80)	0.012	1.08 (0.54 – 2.14)	0.826
	2.19 (0.93 – 5.14)	0.071	0.169 (0.76 – 4.70)	0.169	1.67 (0.47 – 5.96)	0.425	*	2.07 (0.66 – 6.43)	0.206	2.76 (0.29 – 26.21)	0.375	1.93 (0.84 – 4.44)	0.118

Tabela 5.16 – Modelo ajustado da Regressão de Poisson das variáveis referentes as condições sociodemográficas e clínicas associadas ao escore total e por domínio do B-ECOHS, Santa Isabel, Brasil, 2017

Variável Independente	Seção de impacto da criança				Seção de impacto familiar			B-ECOHS						
	DS RP (IC 95%)	p	DL RP (IC 95%)	p	DP RP (IC 95%)	p	DA/IS RP (IC 95%)	p	DA RP (IC 95%)	p	DFP RP (IC 95%)	p	Escore Total RP (IC 95%)	p
<i>Condições sociodemográficas</i>														
Idade da criança														
2 anos														
3 anos	2.86 (1.21 – 6.75)	0.016	3.57 (1.50 – 8.48)	0.004	**		**		**		0.92 (0.06 – 14.31)	0.958	2.40 (1.26 – 4.57)	0.007
4 anos	4.37 (1.94 – 9.84)	<0.001	5.84 (2.52 – 13.55)	<0.001	**		**		**		8.33 (1.09 – 63.57)	0.041	4.37 (2.55 – 7.50)	<0.001
Sexo da criança														
Feminino					**		**		**		**		**	
Masculino	**		**		**		**		**		**		**	
Escolaridade do pai														
≤ 8 anos														
> 8 anos	0.51 (0.28 – 0.94)	0.031			**		**		**		**		0.56 (0.34 – 0.92)	0.025
Aglomeração														
1 pessoa/cômodo					**		**		**		**		**	
> 1 pessoa/cômodo	**		**		**		**		**		**		**	
Estrutura familiar														
Nuclear					**		**		**		**		**	
Anuclear	**		**		**		**		**		**		**	
Condições Clínicas														
Knutson														
Presente					**		**		**		**		**	

A variável DDE que representa o número de crianças com algum tipo de defeito de esmalte ou nenhum defeito, não mostrou associação estatisticamente significativa no impacto na QVRSB (Tabela 5.15). No entanto, quando analisadas as cores das opacidades, as crianças que apresentaram opacidades de cor amarela-marrons mostraram 3,61 e 2,61 vezes mais chances de desempenharem impacto negativo no domínio sintoma e psicológico, respectivamente ($p < 0,05$), bem como na seção familiar (RP = 11,14, $p = 0.006$) e no escore total (RP = 2,66, $p = 0.023$), em relação as crianças com opacidades de cor branca-creme (Tabela 5.16).

Em alguns domínios, como auto-imagem/interação social, angústia dos pais e função familiar não foi possível realizar as análises de algumas variáveis

6 DISCUSSÃO

Defeitos de desenvolvimento de esmalte foram altamente prevalentes na presente amostra (50,6%), bem como em estudos brasileiros em crianças na mesma faixa etária, que encontraram a prevalência variando entre 55,1% a 78,9%, (Chaves et al., 2007; Targino et al., 2011; Ruschel et al., 2019). No entanto, a prevalência encontrada pode estar subestimada, pois as crianças que foram avaliadas apresentavam de 2 a 4 anos e nem todas elas estavam com a dentição decídua completa.

A prevalência de DDE em dentes decíduos não apresentou diferença significativa em relação ao sexo da criança, o que corrobora com os estudos de Chaves et al., 2007 e Wagner, 2017. Em contrapartida, difere do estudo de Li et al., 1995 e Tourino et al., 2016 que observaram DDE ser mais prevalente em crianças do sexo masculino e Massoni et al., 2006 encontraram maior prevalência de DDE no sexo feminino.

Neste presente estudo, pode-se observar que os primeiros e segundos molares foram os dentes mais afetados por DDE, o que também foi demonstrado no estudo de Côrrea Faria et al. (2013). No entanto, há controvérsia em relação aos dentes decíduos que mais frequentemente são acometidos por DDE, pois Seow, 2011 verificou que os segundos molares inferiores e caninos inferiores foram os dentes mais afetados pelos DDE.

De certa forma, todos os estudos relatam que o segundo molar é um dos dentes mais afetados por DDE (Lunardelli; Peres, 2005; Seow, 2011; Côrrea Faria et al., 2013; Alkhtib et al., 2018; Andrade et al., 2019; Ruschel et al., 2019).

As opacidades demarcadas e difusas foram os defeitos mais frequentes em toda a amostra, o que é consistente com estudos anteriores (Côrrea-Faria et al., 2013; Massigman et al., 2016). Esta maior prevalência de opacidades ocorreu em decorrência da atuação de insultos durante a fase de maturação do esmalte, que podem agir em diferentes intensidades e duração, resultando em defeitos qualitativos no esmalte do tipo difuso ou demarcado. Acredita-se que os insultos de baixa intensidade e longa duração estão relacionados ao tipo difuso (Arrow, 2008) e

demarcado aos insultos de alta intensidade (Opydo-Szymaczek et al., 2018) e de curta duração (Salanitri; Seow, 2013).

Pelo fato de ter sido encontrado uma alta prevalência de opacidades demarcadas, há de se ter preocupação futura com a saúde bucal desta população, pois como já foi evidenciado em estudos populacionais, crianças que possuem opacidades demarcadas em dentes decíduos apresentam maior probabilidade de ter HMI em dentes permanentes (da Costa-Silva et al., 2010; Elfrink et al., 2012; Garot et al., 2018; Tourino et al., 2018; Reyes et al., 2019). Esse dado pode ajudar a planejar ações de saúde coletiva e evitar que as possíveis HMI tornem-se, ao irrompimento dos dentes, defeitos graves com perda estrutural e lesões de cárie associadas ao defeito.

Muito embora tenha sido encontrado uma alta prevalência de DDE, a gravidade desses defeitos não pode ser considerada grave, conforme os critérios avaliados (extensão e cor dos defeitos). A maioria das opacidades apresentaram-se de cor branca-creme e com extensão menor ou igual a um terço da superfície. A menor extensão dos defeitos também foi observada por Wagner, 2017 em um estudo de coorte de nascimento, onde encontrou uma prevalência de 90% de defeitos com extensão menor do que um terço da superfície.

As superfícies lisas foram as mais acometidas pelos DDE, e dentre as superfícies lisas, as vestibulares foram mais frequentemente afetadas, o que também foi observado por Chaves et al. (2007).

Esta maior frequência de DDE na face vestibular ainda precisa ser melhor investigada. Talvez o mecanismo causador possa ser genético, mas influenciado por fatores ambientais. Por outro lado, esta alta prevalência pode também ser decorrente da dificuldade de se realizar exames clínicos mais acurados nas superfícies linguais e palatinas em campo, durante os levantamentos epidemiológicos.

Os DDE que apresentam características clínicas similares não necessariamente são causados pelos mesmos agentes etiológicos. Ao passo que, um mesmo agente etiológico pode gerar diferentes DDE, desde uma opacidade leve até uma hipoplasia severa. O que determinará o tipo de defeito (qualitativo ou quantitativo) é o estágio de desenvolvimento dentário no momento da atuação do insulto (Seow, 2015).

Em posse do conhecimento da prevalência e dos aspectos clínicos dos DDE foi analisado os seus possíveis fatores etiológicos e verificou-se que a presença de

DDE foi significativamente associada a fatores etiológicos pré e pós-natais e não foi associada com nenhum fator peri-natal investigado.

Em relação aos fatores pré-natais, houve associação do consumo de álcool das mães durante a gestação com a prevalência de DDE, o que também foi observado por Elfrink et al., 2014 em uma coorte prospectiva. No entanto, esta associação entre o consumo de álcool e DDE em dentes decíduos requer estudos populacionais adicionais. Por outro lado, as consequências de consumir álcool durante a gestação já foram relatadas em estudos animais. Pode-se verificar que a frequência do consumo de álcool esteve relacionada a redução na formação de esmalte e dentina (Sant'Anna et al., 2005), a alterações na diferenciação celular e na mineralização do esmalte (Jimenez-Farfan et al., 2005).

Dentre os fatores pós-natais estudados, somente dois tiveram associação significativa com DDE: mães que não amamentaram seus filhos até 12 meses de idade e crianças que apresentaram episódios de hospitalização por doenças infecciosas no primeiro ano de vida.

Vários autores já observaram a associação protetora da amamentação com a baixa prevalência de DDE (Agarwal et al., 2003; Lunardelli; Peres 2005; Côrrea-Faria et al., 2013; Pinho et al., 2019). Este fato se deve, provavelmente, pelos benefícios do leite materno na proteção da criança contra infecções (Victora et al., 2016), por conter propriedades imunológicas que certamente atuam na redução de doenças no primeiro ano de vida da criança (Lunardelli; Peres, 2005). Além disso, seus nutrientes (Agarwal et al., 2003), vitaminas e minerais (cálcio e fósforo), contribuem para a mineralização dos dentes em formação (Massoni et al., 2009; Chaves et al., 2007).

Por outro lado, a ausência de aleitamento materno em crianças nascidas prematuramente já foi demonstrada por Passos et al., 2007 uma associação com hipoplasia, provavelmente decorrente da deficiência de cálcio e fósforo no período peri-natal (Passos et al., 2007).

A outra associação encontrada com a prevalência dos DDE foi a hospitalização da criança por doenças infecciosas no primeiro ano de vida, o que foi também observado por Wagner, 2017.

Muito embora, o presente estudo tenha investigado a associação de outros insultos no primeiro ano de vida da criança, eles não foram associados, mas a literatura relata que problemas de saúde, principalmente por causas infecciosas e no

primeiro ano de vida da criança estão associados a prevalência de DDE (Arrow, 2009; Bhatia et al., 2012; Wong et al., 2014; Elfrink et al., 2014).

O fato dos primeiros e segundos molares terem sido os dentes mais afetados por DDE, no presente estudo, pode ser justificado pela associação encontrada entre prevalência de DDE e fator pré-natal (consumo de álcool na gestação) e pós-natal (hospitalização no primeiro ano de vida).

Os segundos molares decíduos são dentes que terminam grande parte da formação da sua coroa no período pós-natal. Ao nascimento, apenas suas pontas de cúspides estão formadas. Em relação aos primeiros molares decíduos, ao nascimento, as cúspides já estão formadas, mas sem coalescência (Sunderland et al., 1987). Desta forma, primeiros e segundos molares decíduos estão sujeitos a sofrerem alterações no esmalte decorrentes, tanto de insultos pré-natais, como pós-natais, sendo que os segundos molares estão mais sujeitos a insultos durante o primeiro ano de vida.

Vale ressaltar que um dos fatores etiológicos pós-natais que tiveram associação com a presença de DDE foi a presença de cárie dental.

Na dentição decídua pouco se sabe das implicações clínicas do DDE. O que tem sido reportado na literatura é referente ao risco aumentado de desenvolvimento de lesões cárie em dentes hipoplásicos (Seow, 1991; Hong et al., 2009), em opacidades difusas (Costa et al., 2017) e em dentes com hipomineralização segundos molares decíduos (HSMD) (Elfrink et al., 2014). A associação de cárie com a prevalência de DDE está relacionada ao maior risco de perda estrutural pós eruptiva das HSMD, que conseqüentemente propiciam o maior acúmulo de biofilme (Elfrink et al., 2014), a diminuição de conteúdo mineral nas opacidades e o aspecto irregular das superfícies das hipoplasias, que também podem atuar como nichos bacterianos (Caufield et al., 2012; Li et al., 1994).

Poucos estudos foram conduzidos com a intenção de avaliar se DDE tem impacto na QVRSB. No presente estudo, foi observado que DDE não causa impacto na QVRSB, o que também foi observado por Scarpelli et al. (2013) e Côrrea Faria et al. (2016).

No entanto, alguns estudos relatam que muito embora DDE de maneira geral não cause impacto, alguns determinados tipos de defeitos podem causar impacto na QVRSB. Andrade et al., 2019 ao avaliarem a percepção das próprias crianças em relação a qualidade de vida, encontraram impacto negativo entre crianças que

apresentaram hipoplasias e opacidades difusas na QVRSB. Babu et al., 2017 também encontraram impacto negativo na seção da criança e no escore total de B-ECOHIS em crianças com DDE do tipo de hipoplásico.

No presente estudo, quando avaliada a variável independente DDE, dicotomizada em presente ou ausente, não foi observado associação com o impacto na QVRSB, provavelmente pelo desconhecimento dos pais em relação aos defeitos de esmalte. Porém, quando analisada a variável cor das opacidades, os defeitos amarelo-marrons desempenharam impacto negativo na seção da criança nos domínios sintomas e psicológico, na seção familiar no domínio função familiar e também no escore total do B-ECOHIS.

O impacto encontrado no domínio sintoma, provavelmente foi porque estes defeitos amarelo-marrons são mais porosos, menos mineralizados, com menor densidade mineral (Neboda et al., 2017) e consequentemente, mais propensos à perda estrutural pós eruptiva, sensibilidade, acúmulo de biofilme e lesões de cárie (Salanitri; Seow, 2013).

Ainda em relação a estas opacidades amarelo-marrons, estudos com molares hipomineralizados permanentes verificaram uma redução significativa do módulo de elasticidade (Mahoney et al., 2004; Fagrell et al., 2010), tornando este defeito mais suscetível a fraturas.

Estas opacidades amarelo-marrons podem levar a maior ansiedade e angústia da criança, pois podem causar desconforto, dependendo da localização, comprometimento estético e levar as crianças a intervenções odontológicas mais complexas (Wong et al., 2007). Os pais destas crianças acabam tendo que buscar por atendimento odontológico, o que pode impactar financeiramente e a mudanças na rotina de trabalho.

No entanto, como uma limitação do presente estudo não foram coletados dados de sensibilidade e perda estrutural pós-eruptiva, que poderiam complementar esta análise. Por outro lado, a gravidade encontrada está coerente com o achado relacionado com o impacto na QVRSB.

Os dados deste estudo devem ser analisados com cautela, devido às limitações inerentes ao desenho transversal, como o viés de memória. No presente estudo, as crianças eram muito novas, de 2, 3 e 4 anos de idade, mas mesmo assim, informações do período gestacional e do primeiro ano de vida das crianças podem ser esquecidas pelas mães. Justamente para obtermos respostas mais fidedignas, o critério de

inclusão na pesquisa, eram que as mães estivessem presentes com a criança. Mesmo adotando esta estratégia as informações fornecidas podem estar sujeitas a lapsos de memória, principalmente em casos de mães com mais de um filho.

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte devem ser estudados dentro de uma perspectiva de saúde pública, para que possamos conhecer a prevalência e distribuição deste agravo na população infantil e, dessa forma, estabelecer estratégias que envolvam programas preventivos para a dentição decídua e permanente, a fim de controlar e reduzir os danos advindos desses defeitos, como: cárie, sensibilidade, perda estrutural pós-eruptiva, perda da dimensão vertical e comprometimento estético.

Este trabalho mostra a importância do estilo de vida materno e da criança e de se monitorar a saúde bucal de crianças de 2 a 4 anos de idade. Os achados apresentados poderão nortear as investigações clínicas de DDE e possibilitar os odontopediatras a identificarem as crianças e os dentes mais propensos aos DDE.

7 CONCLUSÕES

Os DDE apresentam alta prevalência e gravidade leve.

Consumo de álcool durante a gravidez, hospitalização da criança por doenças infecciosas no primeiro ano de vida e a amamentação por um período de 12 meses são fatores associados ao DDE na dentição decídua.

As opacidades demarcadas amarela-marrons causam impacto negativo na QVRSB de crianças de 2 a 4 anos conforme os relatos dos pais.

REFERÊNCIAS¹

Abanto J, Carvalho TS, Mendes FM, Wanderley MT, Bönecker M, Raggio DP. Impact of oral diseases and disorders on oral health-related quality of life of preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2011;39(2):105–114. doi:10.1111/j.1600-0528.2010.00580.x

Abanto J, Tello G, Bonini GC, Oliveira LB, Murakami C, Bönecker M. Impact of traumatic dental injuries and malocclusions on quality of life of preschool children: a population-based study. *Int J Paediatr Dent.* 2015;25(1):18–28. doi:10.1111/ipd.12092

Aine L, Backström MC, Mäki R, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med.* 2000;29(8):403–9. doi:10.1034/j.1600-0714.2000.290806.x

Alkhtib A, Ghanim A, Temple-Smith M, Messer LB, Pirotta M, Morgan M. Prevalence of early childhood caries and enamel defects in four and five-year old Qatari preschool children. *BMC Oral Health.* 2016;16(1):73. Published 2016 Aug 18. doi:10.1186/s12903-016-0267-z

Andrade NS, Dos Santos IT, Lima LMS, et al. Impact of Developmental enamel defects on quality of life in 5-year-old children. *Int J Paediatr Dent.* 2019;29(5):557–65. doi:10.1111/ipd.12498

Agarwal KN, Narula S, Faridi MM, Kalra N. Deciduous dentition and enamel defects. *Indian Pediatr.* 2003;40(2):124–9.

Arrow P. Risk factors in the occurrence of enamel defects of the first permanent molars among schoolchildren in Western Australia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009;37(5):405–15. doi:10.1111/j.1600-0528.2009.00480.x

Asl Aminabadi N, Ghertasi Oskouei S, Pournalibaba F, Jamali Z, Pakdel F. Enamel defects of human primary dentition as virtual memory of early developmental events. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2009;3(4):110–6. doi:10.5681/joddd.2009.028

Babu NSV, Moureen AA, Bhanushali PV. Comparative evaluation of impact of dental caries, malocclusion and developmental defects on preschooler's quality of life. *Int J Scientific Study.* 2017;4(11):121-25.

Behie AM, Miszkiewicz JJ. Enamel neonatal line thickness in deciduous teeth of Australian children from known maternal health and pregnancy conditions. *Early Hum Dev.* 2019;137:104821. doi:10.1016/j.earlhumdev.2019.07.004

¹ De acordo com Estilo Vancouver.

- Bhatia SK, Goyal A, Dubey M, Kapur A, Ritwik P. Congenital Rubella Syndrome: dental manifestations and management in a 5 year old child. *J Clin Pediatr Dent.* 2012;37(1):71–5. doi:10.17796/jcpd.37.1.m8281502231550u2
- Bönecker M, Marcenes W, Sheiham A. Caries reductions between 1995, 1997 and 1999 in preschool children in Diadema, Brazil. *Int J Paediatr Dent.* 2002;12(3):183–8. doi:10.1046/j.1365-263x.2002.00352.x
- Bönecker M, Ardenghi TM, Oliveira LB, Sheiham A, Marcenes W. Trends in dental caries in 1- to 4-year-old children in a Brazilian city between 1997 and 2008. *Int J Paediatr Dent.* 2010;20(2):125–31. doi:10.1111/j.1365-263X.2009.01030.x
- Bönecker M, Abanto J, Tello G, Oliveira LB. Impact of dental caries on preschool children's quality of life: an update. *Braz Oral Res.* 2012;26 Suppl 1:103–7. doi:10.1590/s1806-83242012000700015
- Butler PM. Comparison of the development of the second deciduous molar and first permanent molar in man. *Arch Oral Biol.* 1967;12(11):1245–60. doi:10.1016/0003-9969(67)90126-4
- Cabral RN, Nyvad B, Soviero VLVM, Freitas E, Leal SC. Reliability and validity of a new classification of MIH based on severity. *Clin Oral Investig.* 2020;24(2):727–34. doi:10.1007/s00784-019-02955-4
- Carvalho JC, Silva EF, Gomes RR, Fonseca JA, Mestrinho HD. Impact of enamel defects on early caries development in preschool children. *Caries Res.* 2011;45(4):353–60. doi:10.1159/000329388
- Chaves AM, Rosenblatt A, Oliveira OF. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. *Community Dent Health.* 2007;24(1):31–6.
- Caufield PW, Li Y, Bromage TG. Hypoplasia-associated severe early childhood caries--a proposed definition. *J Dent Res.* 2012;91(6):544–50. doi:10.1177/0022034512444929
- Corrêa-Faria P, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Oliveira-Ferreira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(3):173–9. doi:10.1111/j.1365-263X.2012.01241.x
- Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Association between developmental defects of enamel and early childhood caries: a cross-sectional study. *Int J Paediatr Dent.* 2015;25(2):103–9.
- Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, et al. Dental caries, but not malocclusion or developmental defects, negatively impacts preschoolers' quality of life. *Int J Paediatr Dent.* 2016;26(3):211–19. doi:10.1111/ipd.12190

Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Ramos-Jorge ML, Paiva SM, Pordeus IA. Developmental enamel defects are associated with early childhood caries: Case-control study. *Int J Paediatr Dent*. 2020;30(1):11–17. doi:10.1111/ipd.12574

Costa FS, Silveira ER, Pinto GS, Nascimento GG, Thomson WM, Demarco FF. Developmental defects of enamel and dental caries in the primary dentition: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2017;60:1–7. doi:10.1016/j.jdent.2017.03.006

da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent*. 2010;20(6):426–34. doi:10.1111/j.1365-263X.2010.01097.x

Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res*. 2008;42(4):282–85. doi:10.1159/000135674

Elfrink ME, Schuller AA, Veerkamp JS, Poorterman JH, Moll HA, ten Cate BJ. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *Int J Paediatr Dent*. 2010;20(2):151–7. doi:10.1111/j.1365-263X.2009.01026.x

Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2012;91(6):551–5. doi:10.1177/0022034512440450

Elfrink ME, Moll HA, Kieffe-de Jong JC, et al. Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. *PLoS One*. 2014;9(7):e91057. doi:10.1371/journal.pone.0091057

Eli I, Sarnat H, Talmi E. Effect of the birth process on the neonatal line in primary tooth enamel. *Pediatr Dent*. 1989;11(3):220–223.

Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand*. 2010;68(4):215–222. doi:10.3109/00016351003752395

Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent*. 2010;38(1):50–58. doi:10.1016/j.jdent.2009.09.002

Farsi N. Developmental enamel defects and their association with dental caries in preschoolers in Jeddah, Saudi Arabia. *Oral Health Prev Dent*. 2010;8(1):85–92.

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. *Br Dent J*. 2004;196(10):634–25. doi:10.1038/sj.bdj.4811282

FDI. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. *Int Dent J*. 1982;32(2):159–67.

FDI. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int Dent J*. 1992;42(6):411–26.

Ferrini FR, Marba ST, Gavião MB. Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer. *Rev Paul Pediatr*. 2007;25(1):66-71.

Filstrup SL, Briskie D, da Fonseca M, Lawrence L, Wandera A, Inglehart MR. Early childhood caries and quality of life: child and parent perspectives. *Pediatr Dent*. 2003;25(5):431–40.

Funakoshi Y, Kushida Y, Hieda T. Dental observations of low birth weight infants. *Pediatr Dent*. 1981;3(1):21–5.

Garot E, Denis A, Delbos Y, Manton D, Silva M, Rouas P. Are hypomineralised lesions on second primary molars (HSPM) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? A systematic review and a meta-analysis. *J Dent*. 2018;72:8–13. doi:10.1016/j.jdent.2018.03.005

Ghanim AM, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012;13(3):111–18. doi:10.1007/bf03262856

Hassett BR, Dean MC, Ring S, Atkinson C, Ness AR, Humphrey L. Effects of maternal, gestational, and perinatal variables on neonatal line width observed in a modern UK birth cohort [published online ahead of print, 2020 Mar 10]. *Am J Phys Anthropol*. 2020;10.1002/ajpa.24042. doi:10.1002/ajpa.24042

Hoffmann RH, de Sousa Mda L, Cypriano S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil [Prevalence of enamel defects and the relationship to dental caries in deciduous and permanent dentition in Indaiatuba, São Paulo, Brazil]. *Cad Saude Publica*. 2007;23(2):435–44. doi:10.1590/s0102-311x2007000200020

Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. *Caries Res*. 2009;43(5):345–53. doi:10.1159/000231571

ibge.gov.br [homepage on the Internet]. Brazil: IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>

Ismail AI, Pitts NB, Tellez M et al. The International Caries Classification and Management System (ICCMS™) An Example of a Caries Management Pathway. *BMC Oral Health*. 2015;15 Suppl 1:S9.

- Jimenez-Farfan D, Guevara J, Zenteno E, Hernandez-Guerrero JC (2005) Alteration of the sialylation pattern of the murine tooth germ after ethanol exposure. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 73: 980–988.
- Kar S, Sarkar S, Mukherjee A. Prevalence and Distribution of Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of IVF Children of West Bengal. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(7):ZC73–ZC76. doi:10.7860/JCDR/2014/8725.4639
- Katchburian E, Arana V. Histologia e embriologia oral. In: Katchburian E, Arana V. *Esmalte*. 4^a ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.; 2017. p. 167-99.
- Kramer PF, Feldens CA, Ferreira SH, Bervian J, Rodrigues PH, Peres MA. Exploring the impact of oral diseases and disorders on quality of life of preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(4):327–35. doi:10.1111/cdoe.12035
- Knutson JW. An index of a prevalence of dental caries in schoolchildren. *Public Health Rep.* 1944; 59(8):253-63.
- Li Y, Navia JM, Caufield PW. Colonization by mutans streptococci in the mouths of 3- and 4-year-old Chinese children with or without enamel hypoplasia. *Arch Oral Biol.* 1994;39(12):1057–62. doi:10.1016/0003-9969(94)90058-2
- Li Y, Navia JM, Bian JY. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995;23(2):72–9. doi:10.1111/j.1600-0528.1995.tb00204.x
- Li Y, Chen X, Chen S, Janal MN, Sarnat H. Developmental defects of enamel increase caries susceptibility in Chinese preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2018;46(5):500–10. doi:10.1111/cdoe.12403
- Limeira FIR, Yamauti M, Moreira AN, Galdino TM, de Magalhães CS, Abreu LG. Dental caries and developmental defects of enamel in individuals with chronic kidney disease: Systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2019;25(6):1446–64. doi:10.1111/odi.12993
- Lopes-Fatturi A, Menezes JVNB, Fraiz FC, Assunção LRDS, de Souza JF. Systemic Exposures Associated with Hypomineralized Primary Second Molars. *Pediatr Dent.* 2019;41(5):364–70.
- Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res.* 2005;19(2):144–149. doi:10.1590/s1806-83242005000200013
- 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. doi:10.1007/bf03262715
- Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-

Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):75-81. doi:10.1007/bf03262716

Mackay TD, Thomson WM. Enamel defects and dental caries among Southland children. *N Z Dent J*. 2005;101(2):35-43.

Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci*. 2004;112(6):497-502. doi:10.1111/j.1600-0722.2004.00162.x

Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ. Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res*. 2010;89(10):1160-5. doi:10.1177/0022034510375824

Marshman Z, Gibson B, Robinson PG. The impact of developmental defects of enamel on young people in the UK. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2009;37(1):45-57. doi:10.1111/j.1600-0528.2008.00453.x

Massignan C, Ximenes M, da Silva Pereira C, Dias L, Bolan M, Cardoso M. Prevalence of enamel defects and association with dental caries in preschool children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2016;17(6):461-6. doi:10.1007/s40368-016-0254-8

Massler M, Shour I, Poncher HG. Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *AmJ DisChild*. 1941; 62:33-67.

Massoni AC, Chaves AM, Rosenblatt A, Sampaio FC, Oliveira AF. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dent Health*. 2009;26(3):143-9.

Masumo R, Bårdsen A, Astrøm AN. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6-36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health*. 2013;13:21. Published 2013 May 14. doi:10.1186/1472-6831-13-21

Matee M, van't Hof M, Maselle S, Mikx F, van Palenstein Helderma W. Nursing caries, linear hypoplasia, and nursing and weaning habits in Tanzanian infants. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1994;22(5 Pt 1):289-93. doi:10.1111/j.1600-0528.1994.tb02053.x

Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006;27(11):604-11.

Moffatt P, Smith CE, St-Arnaud R, Nanci A. Characterization of Apin, a secreted protein highly expressed in tooth-associated epithelia. *J Cell Biochem*. 2008;103(3):941-56. doi:10.1002/jcb.21465

Monse B, Heinrich-Weltzien R, Benzian H, Holmgren C, van Palenstein Helderma W. PUFA--an index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2010;38(1):77-82. doi:10.1111/j.1600-0528.2009.00514.x

Moradian-Oldak J. Protein-mediated enamel mineralization. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2012;17:1996–2023. Published 2012 Jun 1. doi:10.2741/4034

Murray GS, Johnsen DC, Weissman BM. Hearing and neurologic impairment: insult timing indicated by primary tooth enamel defects. *Ear Hear*. 1987;8(2):68–73.

Neboda C, Anthonappa RP, King NM. Tooth mineral density of different types of hypomineralised molars: a micro-CT analysis. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017;18(6):377–83. doi:10.1007/s40368-017-0306-8

Needleman HL, Allred E, Bellinger D, Leviton A, Rabinowitz M, Iverson K. Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatr Dent*. 1992;14(3):158–66.

Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep*. 2016;6:31929. Published 2016 Aug 25. doi:10.1038/srep31929

Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Patologia oral e maxilofacial. In: Neville, BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Anomalias dos dentes*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p.43-92.

Nirmala SV, Quadar MA, Veluru S, Tharay N, Kolli NK, Minor Babu MS. Apgar index as a probable risk indicator for enamel defects in primary dentition: a cross sectional study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2015;33(3):229–33. doi:10.4103/0970-4388.160396

Oliveira AF, Chaves AM, Rosenblatt A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res*. 2006;40(4):296–302. doi:10.1159/000093188

Opydo-Szymaczeka J, Gerreth K, Borysewicz-Lewicka M, Pawlaczyk-Kamieńska T, Torlińska-Walkowiak N, Śniatała R. Enamel defects and dental caries among children attending primary schools in Poznań, Poland. *Adv Clin Exp Med*. 2018;27(11):1535–1540. doi:10.17219/acem/73794

Paixão-Gonçalves S, Corrêa-Faria P, Ferreira FM, Ramos-Jorge ML, Paiva SM, Pordeus IA. Risk of Dental Caries in Primary Teeth with Developmental Defects of Enamel: A Longitudinal Study with a Multilevel Approach. *Caries Res*. 2019;53(6):667–74. doi:10.1159/000501029

Pahel BT, Rozier RG, Slade GD. Parental perceptions of children's oral health: the Early Childhood Oral Health Impact Scale (ECOHIS). *Health Qual Life Outcomes*. 2007;5:6. Published 2007 Jan 30. doi:10.1186/1477-7525-5-6

Passos IA; Costa JDMC; de Melo JM; Forte FDS; Sampaio FC. Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial. *Rev. Inst. Ciênc. Saúde*. 2007;25(2):187-92

Pinho JR, Filho FL, Thomaz EB, Lamy ZC, Libério SA, Ferreira EB. Are low birth weight, intrauterine growth restriction, and preterm birth associated with enamel developmental defects?. *Pediatr Dent*. 2012;34(3):244–8.

Pinho JRO, Thomaz EBAF, Ribeiro CCC, Alves CMC, Silva AAMD. Factors associated with the development of dental defects acquired in the extrauterine environment. *Braz Oral Res*. 2019;33:e094. Published 2019 Oct 10. doi:10.1590/1807-3107bor-2019.vol33.0094

Pinto GDS, Costa FDS, Machado TV, et al. Early-life events and developmental defects of enamel in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2018;46(5):511–7. doi:10.1111/cdoe.12408

Regezi JÁ, Sciubba JJ. Patologia bucal: correlações clínico-patológicas. In: Regezi JÁ, Sciubba JJ. *Anomalias dentárias*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p.341-62.

Reyes MRT, Fatturi AL, Menezes JVNB, Fraiz FC, Assunção LRDS, Souza JF. Demarcated opacity in primary teeth increases the prevalence of molar incisor hypomineralization. *Braz Oral Res*. 2019;33:e048. Published 2019 Aug 15. doi:10.1590/1807-3107bor-2019.vol33.0048

Robinson C et al. Enamel maturation. In: Chadwick DJ, Cardew G. *Dental enamel. Proceedings of the Symposium on Dental Enamel*. Ciba Foundation, West Sussex: John Wiley and sons; 1997. p. 156-74.

Ruan JP, Wang ZL, Yang ZQ, Bårdsen A, Astrøm AN, Bjorvatn K. Dental fluorosis in primary teeth: a study in rural schoolchildren in Shaanxi Province, China. *Int J Paediatr Dent*. 2005;15(6):412–419. doi:10.1111/j.1365-263X.2005.00667.x

Rugg-Gunn AJ, Al-Mohammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2- to 6-year-old Saudi boys. *Caries Res*. 1998;32(3):181–92. doi:10.1159/000016451

Ruschel HC, Vargas-Ferreira F, Tovo MF, Kramer PF, Feldens CA. Developmental defects of enamel in primary teeth: highly prevalent, unevenly distributed in the oral cavity and not associated with birth weight. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2019;20(3):241–248. doi:10.1007/s40368-018-0402-4

Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J*. 2013;58(2):133–266. doi:10.1111/adj.12039

Sampaio FC. Toxicidade crônica dos fluoretos. In: Buzalaf MAR. *Fluoretos e saúde bucal*. São Paulo: Livraria Santos Editora; 2008. p. 87-109.

Sant'Anna LB, Tosello DO, Pasetto S. Effects of maternal ethanol intake on immunoexpression of epidermal growth factor in developing rat mandibular molar. *Arch Oral Biol*. 2005;50(7):625–34. doi:10.1016/j.archoralbio.2004.12.010

Scarpelli AC, Oliveira BH, Tesch FC, Leão AT, Pordeus IA, Paiva SM. Psychometric properties of the Brazilian version of the Early Childhood Oral Health Impact Scale (B-ECOHIS). *BMC Oral Health*. 2011;11:19. Published 2011 Jun 13. doi:10.1186/1472-6831-11-19

Scarpelli AC, Paiva SM, Viegas CM, Carvalho AC, Ferreira FM, Pordeus IA. Oral health-related quality of life among Brazilian preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2013;41(4):336–344. doi:10.1111/cdoe.12022

Schroth RJ, Smith PJ, Whalen JC, Lekic C, Moffatt ME. Prevalence of caries among preschool-aged children in a northern Manitoba community. *J Can Dent Assoc*. 2005;71(1):27.

Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child*. 1991;58(6):441–52.

Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J*. 1997;47(3):173–82. doi:10.1002/j.1875-595x.1997.tb00783.x

Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J*. 1997;42(2):85–91. doi:10.1111/j.1834-7819.1997.tb00102.x

Seow WK, Ford D, Kazoullis S, Newman B, Holcombe T. Comparison of enamel defects in the primary and permanent dentitions of children from a low-fluoride District in Australia. *Pediatr Dent*. 2011;33(3):207–12.

Seow WK. Dental enamel defects in the primary dentition: Prevalence and etiology. In: Drummond BK, Kilpatrick N, eds. *Book Planning and Care for Children and Adolescents with Dental Enamel Defects Etiology, Research and Contemporary Management*. 1st ed. Berlin and Heidelberg, Germany: Springer-Verlag; 2015:15–30.

Small BW, Murray JJ. Enamel opacities: prevalence, classifications and aetiological considerations. *J Dent*. 1978;6(1):33–42. doi:10.1016/0300-5712(78)90004-0

Skinner MF, Tat Wai Hung J. Localized enamel hypoplasia of the primary canine. *ASDC J Dent Child*. 1986;53(3):197–200.

Suckling GW. Developmental defects of enamel—historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*. 1989;3(2):87–94. doi:10.1177/08959374890030022901

Sunderland EP, Smith CJ, Sunderland R. A histological study of the chronology of initial mineralization in the human deciduous dentition. *Arch Oral Biol*. 1987;32(3):167–74. doi:10.1016/0003-9969(87)90130-0

Sweeney EA, Saffir AJ, De Leon R. Linear hypoplasia of deciduous incisor teeth in malnourished children. *Am J Clin Nutr*. 1971;24(1):29–31. doi:10.1093/ajcn/24.1.29.

Targino AG, Rosenblatt A, Oliveira AF, Chaves AM, Santos VE. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral Dis*. 2011;17(4):420–426. doi:10.1111/j.1601-0825.2010.01770.x

Tourino LFP, Zarzar PM, Corrêa-Faria P, Paiva SM, Vale MPPD. Prevalence and factors associated with enamel defects among preschool children from a southeastern city in Brazil. *Cien Saude Colet*. 2018;23(5):1667–1674. doi:10.1590/1413-81232018235.19672016

Vargas-Ferreira F, Ardenghi TM. Developmental enamel defects and their impact on child oral health-related quality of life. *Braz Oral Res*. 2011;25(6):531–537. doi:10.1590/s1806-83242011000600010

Vargas-Ferreira F, Zeng J, Thomson WM, Peres MA, Demarco FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. *J Dent*. 2014;42(5):540–46. doi:10.1016/j.jdent.2014.02.010

Vasconcelos AG, Almeida RM, Nobre FF. Path analysis and multi-criteria decision making: an approach for multivariate model selection and analysis in health. *Ann Epidemiol*. 2001;11(6):377–384. doi:10.1016/s1047-2797(01)00232-0

Velló MA, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children [published correction appears in *Oral Dis*. 2011 Jan;17(1):128]. *Oral Dis*. 2010;16(3):257–62. doi:10.1111/j.1601-0825.2009.01629.x

Victora CG, Huttly SR, Fuchs SC, Olinto MT. The role of conceptual frameworks in epidemiological analysis: a hierarchical approach. *Int J Epidemiol*. 1997;26(1):224–7. doi:10.1093/ije/26.1.224

Victora CG, Bahl R, Barros AJ, et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet*. 2016;387(10017):475-490. doi:10.1016/S0140-6736(15)01024-7

Wagner Y. Developmental defects of enamel in primary teeth - findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health*. 2017;17(1):10. Published 2016 Jul 7. doi:10.1186/s12903-016-0235-7

Weeks KJ, Milsom KM, Lennon MA. Enamel defects in 4- to 5-year-old children in fluoridated and non-fluoridated parts of Cheshire, UK. *Caries Res*. 1993;27(4):317–20. doi:10.1159/000261559

Weerheijm KL, Mejåre I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paediatr Dent*. 2003;13(6):411–6. doi:10.1046/j.1365-263x.2003.00498.x

WHO. Oral health surveys: basics methods. 4th edn. Geneva: World Health Organization; 1997.

Wong HM, McGrath C, King NM. Dental practitioners' views on the need to treat developmental defects of enamel. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35(2):130–9. doi:10.1111/j.1600-0528.2007.00309.x

Wong HM, Peng SM, Wen YF, King NM, McGrath CP. Risk factors of developmental defects of enamel—a prospective cohort study. *PLoS One.* 2014;9(10):e109351. Published 2014 Oct 2. doi:10.1371/journal.pone.0109351

APÊNDICE A – Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Você está sendo convidado para autorizar o(a) seu filho(a) a participar da pesquisa intitulada “Estudo epidemiológico sobre as condições de saúde bucal de crianças menores de 5 anos de idade no município de Santa Isabel, SP”, prestando as informações que constam nos questionários que será lhe apresentado em caso de sua concordância. Com a assinatura ao final do mesmo, você, toma conhecimento dos procedimentos a que seu filho(a) será submetido.

Seguem abaixo as principais informações sobre o estudo a que você está convidado a participar:

1. **Título da pesquisa:** Estudo epidemiológico sobre as condições de saúde bucal de crianças menores de 5 anos de idade no município de Santa Isabel, SP.
2. **Objetivo principal:** Conhecer como é a distribuição de cárie e defeitos de desenvolvimento do esmalte (manchas nos dentes) e como estes agravos de saúde bucal afetam na qualidade de vida relacionada à Saúde Bucal.
3. **Procedimento:**
 - a. Responder aos questionários relacionados à condição socioeconômica, a gestação do seu filho(a), dor de dente, saúde geral e de qualidade de vida do seu filho(a).
 - b. Limpeza dos dentes com gaze embebida em água
 - c. Exame visual com espelho, instrumentos e luz odontológica para verificar a presença de cárie e defeitos de desenvolvimento do esmalte.
4. **Instituição onde será realizada a pesquisa:** Unidade Básica de Saúde e Estratégia Saúde da Família durante a Campanha de Vacinação do Município de Santa Isabel.
5. **Nome dos pesquisadores:** Os responsáveis pela pesquisa são Patrícia de Carvalho e Marcelo Bönecker.
6. **Recusa da participação e retirada do consentimento:** Caso o responsável resolva desistir da pesquisa, esta vontade será respeitada, sem qualquer prejuízo ao tratamento.
7. **Justificativa:** Poucos são os estudos que retratam o número de crianças pré escolares acometidas por defeitos de desenvolvimento do esmalte e, ainda menos estudos nacionais existem mostrando estes números.
8. **Benefícios:**
 - a. Somente o participante da pesquisa (filho(a)) terá a boca examinada e se houver necessidade será encaminhado para tratamento odontológico.
9. **Desconfortos e Riscos:**
 - a. Os riscos mínimos serão inerentes ao procedimento de um exame clínico bucal.
 - b. A realização da pesquisa não acarretará em nenhum prejuízo à saúde nem ao tratamento odontológico da criança.
10. **Tempo:** A criança permanecerá aproximadamente 8 minutos para o exame clínico e o responsável 5 minutos para responder os questionários.
11. **Garantia do sigilo:** As informações fornecidas serão confidenciais e de conhecimento apenas dos pesquisadores responsáveis. Seu filho(a) não será identificado em nenhum momento, mesmo quando os resultados desta pesquisa forem divulgados em qualquer forma.
12. **Ressarcimento, Assistência e Indenização:** Os pesquisadores se responsabilizarão e indenizarão os participantes por qualquer dano decorrente do estudo, prestando assistência integral dos participantes.
13. **Reutilização dos dados ou material biológico:** Se houver a necessidade de utilizar os seus dados em outras pesquisas.

NÃO autorizo a utilização de dados em outra pesquisa.

SIM autorizo a utilização de dados em outra pesquisa

Para utilizar os dados em outra pesquisa você quer ser avisado:

NÃO quero ser avisado da utilização dos meus dados em outra pesquisa, desde que a nova pesquisa seja aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa,

SIM quero ser avisado da utilização dos meus dados em outra pesquisa

14. Informações adicionais:

- a. Você têm o direito de receber respostas a qualquer dúvida sobre os procedimentos relacionados à pesquisa.
- b. Os pesquisadores assumem o compromisso de enviar informações atualizadas obtidas durante o estudo.

c. Os participantes da pesquisa não serão identificados na confecção de relatórios ou na publicação do trabalho em congressos e revistas científicas.

15. Endereço do CEP: Se tiver dúvidas sobre a ética da pesquisa entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa pela Faculdade de Odontologia (Av Lineu Prestes 2227, 05508-000 São Paulo, telefone 3091-7960 ou pelo e-mail cepfo@usp.br). Horário de atendimento é: de segunda a sexta-feira das 9 às 12h e de 14 às 16h (exceto em feriados e recesso universitário). O Comitê tem a função de defender os interesses dos participantes da pesquisa em sua integridade e dignidade para contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro da ética. (Resolução CNS nº 466 de 2012).

16. Fornecimento de uma via original do documento com assinaturas: O seu filho(a) receberá uma via do documento, assinada pelo responsável e pelo pesquisador.

17. Consentimento pós informação:

Eu _____, certifico que li e compreendi as informações deste documento e estou totalmente de acordo com a realização da pesquisa. Autorizo, inclusive, que se execute no meu filho(a) _____ os procedimentos relacionados a esta pesquisa.

São Paulo, _____ de _____ de 20____.

Nome da criança: _____

Nome do responsável: _____

Endereço: _____

Telefone: _____ RG: _____

Assinatura do responsável legal

Identificação e assinatura dos pesquisadores

Responsável pela pesquisa:

Patrícia de Carvalho (CROSP: 84.662) _____

Endereço: Avenida Professor Lineu Prestes nº 2227- Departamento de Ortodontia e Odontopediatria.

Caso haja alguma dúvida sobre a pesquisa favor contatar a Dra. Patrícia de Carvalho pelo telefone (11) 975857690.

Identificação e assinatura dos pesquisadores

Prof. Dr. Marcelo Bönecker (CROSP 35050) _____

Endereço: Avenida Professor Lineu Prestes nº 2227- Departamento de Ortodontia e Odontopediatria.

APÊNDICE B – Ficha clínica



FICHA CLÍNICA NºSUS _____



CRIANÇA	Sexo () F () M	Idade	Data de nasc / /
() 1º Filho () 2º Filho () 3º Filho () 4º Filho () Gêmeos () Trigêmeos			
Quantos cômodos tem a casa? () Quantas pessoas moram na casa contando a criança? ()			
Mora com: () Mãe e Pai () Mãe () Mãe e companheiro () Pai e companheiro () Outros			

MÃE	Nº de filhos: ()	Renda Mensal: R\$
Escolaridade: () Não estudou () 1º Grau () 2º Grau () Universitário		

PAI	Renda Mensal: R\$
Escolaridade: () Não estudou () 1º Grau () 2º Grau () Universitário	

Pré natal: Informações da Mãe

1) Realizou? () Sim () Não

2) A senhora teve alguma destas doença ou problema de saúde durante a gravidez desse seu filho(a)?
 () Sim () Não
 () infecção de urina () diabetes gestacional
 () hipertensão () pré eclâmpsia () eclâmpsia
 () problema cardíaco
 () Outros _____

3) Tomou algum tipo destes remédios durante a gravidez?
 () para evitar parto prematuro () ácido fólico
 () antiinflamatório () analgésico
 () antibiótico () para hipocalcemia
 () para hipóxia () Outros
 Quais? _____

4) Usou drogas durante a gravidez? () Sim () Não
 Quais? _____

5) Consumiu bebida alcoólica durante a gravidez?
 () Não () Sim () todos os dias () 1 - 2x por semana

6) Fumou cigarro durante a gravidez? () Sim () Não

7) Esteve exposta à fumaça de cigarro? () Sim () Não

Pós natal: Informações da Criança

1) Algum histórico de internação? () Sim () Não
 Por que? _____

2) Episódios de febre acima de 38,5C durante o 1º ano de vida? () Sim () Não

3) Qual foi o tipo de amamentação? Por quanto tempo?
 () materna _____
 () fórmula _____

4) Seu filho(a) já teve alguma destas doenças no o 1º ano de vida?
 () pneumonia () bronquite () anemia
 () asma () rubéola () catapora
 () infecção no ouvido () hipocalcemia () doença
 () infecção da garganta
 congênita

5) Após o 1º ano de vida, seu filho(a) apresentou alguma doença ou infecção acima citada? () Sim () Não
 Qual? _____

6) Se filho(a) já tomou algum remédio como:
 () antiinflamatório Qual? _____
 () antibiótico Qual? _____
 () analgésico Qual? _____

Peri natal: Informação da mãe e criança

1) Tipo de parto? () normal () humanizado () cesariana

2) O parto foi prolongado? () Sim () Não

3) O bebê teve falta de oxigênio? () Sim () Não

4) Com quantas semanas seu filho nasceu? _____

5) Qual o foi o peso da criança ao nascimento? _____
 () <2500 () entre 2500 e 4500 () >4500

6) Qual foi a nota do Apgar do seu filho (a)? _____
 () 0-2 () 3-4 () 5-6 () 7-8 () 9-10

7) Quantos anos você tinha quando seu filho(a) nasceu? _____

8) Seu filho(a) precisou ser entubado após o nascimento?
 () Sim () Não

Dieta

1) Frequência de consumo diário de açúcar (doces, balas, sucos, etc) da criança:
 () 1 x dia () 2 x dia () 3 x dia () 4 x dia
 () 5 x dia () 6 x dia () 7 x dia

Higiene

Criança escova os dentes todos os dias?
 () Não escova () 1 x dia () 2 x dia () 3 ou + x dia

Usa pasta dental na higiene bucal da criança?
 () Sim () Não

Que tipo de pasta dental usa na criança?
 () Criança () Adulto (da família)

Qual pasta dental de criança? (ver plastificação)

() Sem flúor () Baixa concentração (< 1000 ppm F)
 () Convencional (> 1000 ppm F) () Outra

Que quantidade de pasta dental coloca na escova da criança?
 (ver plastificação)

() Figura 1 () Figura 2 () Figura 3

Seu filho(a) usa fio dental? () Sim () Não

Quantas vezes por semana?

() 1 x por semana () 2 x por semana
 () 3 x por semana () todos os dias



FICHA CLÍNICA



INSTRUMENTO B-ECOHIS	NUNCA	QUASE NUNCA	ÀS VEZES (de vez em quando)	COM FREQUÊNCIA	COM MUITA FREQUÊNCIA
1. Sua criança já sentiu dores nos dentes, na boca ou nos maxilares (ossos da boca)?					
2. Sua criança já teve dificuldade em beber bebidas quentes ou frias devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários?					
3. Sua criança já teve dificuldade para comer certos alimentos devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários?					
4. Sua criança já teve dificuldade de pronunciar qualquer palavra devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários?					
5. Sua criança já faltou à creche, jardim de infância ou escola devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários?					
6. Sua criança já teve dificuldade em dormir devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários?					
7. Sua criança já ficou irritada devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários?					
8. Sua criança já evitou sorrir ou rir devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários?					
9. Sua criança já evitou falar devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários?					
10. Você ou outra pessoa da família já ficou aborrecida devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários de sua criança?					
11. Você ou outra pessoa da família já se sentiu culpada devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários de sua criança?					
12. Você ou outra pessoa da família já faltou ao trabalho devido a problemas com os dentes ou tratamentos dentários de sua criança?					
13. Sua criança já teve problemas com os dentes ou fez tratamentos dentários que causaram impacto financeiro na sua família?					

AVALIAÇÃO CLÍNICA

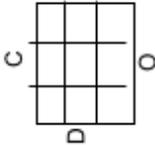
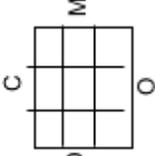
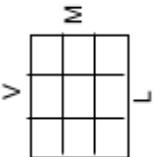
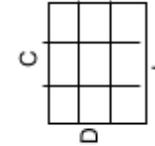
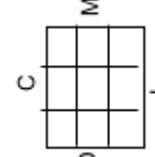
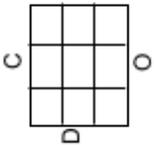
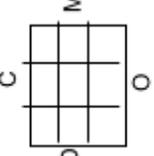
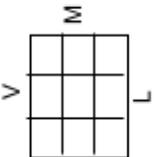
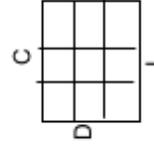
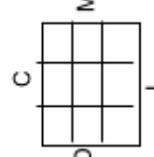
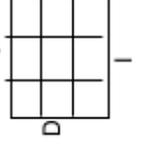
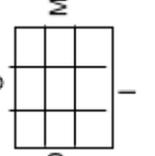
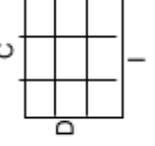
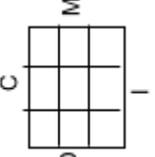
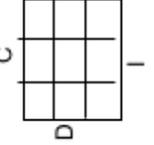
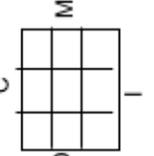
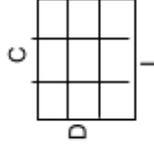
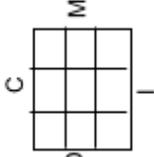
1. PLACA BACTERIANA na Face Vestibular dos Incisivos Superiores:

() Presente () Ausente

2. PUFA	SIM	NÃO	DENTE(S)
Polpa Exposta			
Fístula			
Úlcera Traumática			
Abcesso			

3. Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte

(Preencher o código numérico mais a letra referente a cor e assinalar a localização do defeito no quadrante)

55	Cárie <input type="checkbox"/>	Vestibular _____ 	Palatina _____ 	Oclusal _____ 	Cárie <input type="checkbox"/>	Vestibular _____ 	Palatina _____ 
54	Cárie <input type="checkbox"/>	Vestibular _____ 	Palatina _____ 	Oclusal _____ 	Cárie <input type="checkbox"/>	Vestibular _____ 	Palatina _____ 
53	Cárie <input type="checkbox"/>	Vestibular _____ 	Palatina _____ 	Oclusal _____ 	Cárie <input type="checkbox"/>	Vestibular _____ 	Palatina _____ 
52	Cárie <input type="checkbox"/>	Vestibular _____ 	Palatina _____ 	Oclusal _____ 	Cárie <input type="checkbox"/>	Vestibular _____ 	Palatina _____ 

3. Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte

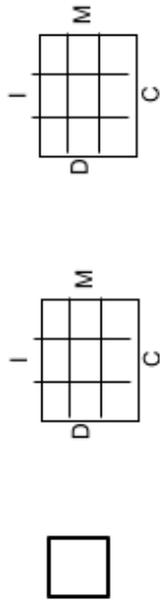
(Preencher o código numérico mais a letra referente a cor e assinalar a localização do defeito no quadrante)

<p>64</p> <p>Cárie <input type="checkbox"/></p> <p>Vestibular <input type="checkbox"/></p> <p>Palatina <input type="checkbox"/></p> <p>Oclusal <input type="checkbox"/></p> <p>Cárie <input type="checkbox"/></p> <p>Vestibular <input type="checkbox"/></p> <p>Palatina <input type="checkbox"/></p>	<p>73</p> <p>Oclusal <input type="checkbox"/></p> <p>Vestibular <input type="checkbox"/></p> <p>Palatina <input type="checkbox"/></p>	<p>72</p> <p>Oclusal <input type="checkbox"/></p> <p>Vestibular <input type="checkbox"/></p> <p>Palatina <input type="checkbox"/></p>	<p>81</p> <p>Oclusal <input type="checkbox"/></p> <p>Vestibular <input type="checkbox"/></p> <p>Palatina <input type="checkbox"/></p>	<p>82</p> <p>Vestibular <input type="checkbox"/></p> <p>Palatina <input type="checkbox"/></p>

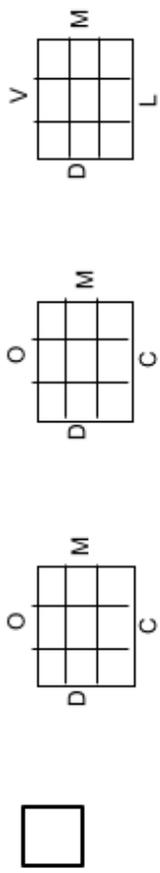
3. Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte

(Preencher o código numérico mais a letra referente a cor e assinalar a localização do defeito no quadrante)

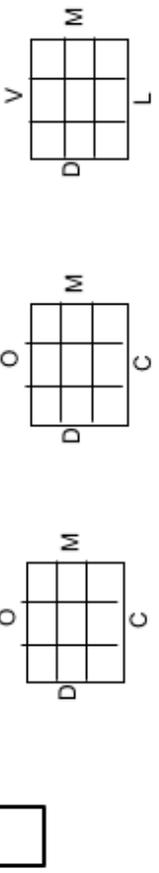
Cárie Vestibular _____ Palatina _____



Vestibular _____ Palatina _____ Oclusal _____

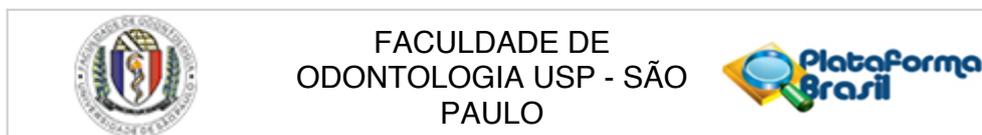


Vestibular _____ Palatina _____ Oclusal _____



Troca de examinador
 Utilize os índices
 ICIDAS E ICCMS
 plastificados

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



FACULDADE DE
ODONTOLOGIA USP - SÃO
PAULO

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Estudo epidemiológico sobre as condições de saúde bucal de crianças menores de 5 anos de idade no município de Santa Isabel, SP.

Pesquisador: Patrícia de Carvalho

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 71733817.9.0000.0075

Instituição Proponente: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.201.782

Apresentação do Projeto:

"Os objetivos do presente estudo são avaliar as condições de saúde bucal relativas à cárie dentária e defeitos de desenvolvimento do esmalte na população de crianças menores de 5 anos de idade, residentes no município de Santa Isabel, SP. Esse estudo pretende também conhecer a associação dos fatores biológicos, pré, peri e pós natal e socioeconômicos com estes problemas, determinar a presença de dor de dente por cárie e avaliar o impacto que estas condições de saúde bucal causam na qualidade de vida das crianças. Além disso, pretende-se também utilizar um novo índice de decisão de tratamento para cárie. Para isso, será realizado no ano de 2017 um estudo epidemiológico básico de saúde bucal que inclui coleta de dados por meio de entrevista e exame clínico intrabucal. O estudo será realizado durante a Campanha Nacional de Multivacinação Infantil no município de Santa Isabel. A amostra representativa para o estudo será de 477 crianças, que serão selecionadas de forma sistemática na fila de vacinação. As crianças serão examinadas em 1 Unidade Básica de Saúde do Município de Santa Isabel e em 6 Estratégias da Saúde Família(ESF) por 7 cirurgiões-dentistas treinados e calibrados."

Objetivo da Pesquisa:

Objetivos apresentados pela pesquisadora:

"Objetivo Primário: Avaliar as condições de saúde bucal relativas à cárie dentária e defeitos de

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 05.508-900
UF: SP **Município:** SAO PAULO
Telefone: (11)3091-7960 **Fax:** (11)3091-7814 **E-mail:** cepfo@usp.br



FACULDADE DE
ODONTOLOGIA USP - SÃO
PAULO



Continuação do Parecer: 2.201.782

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_961570.pdf	24/07/2017 23:30:00		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	_projeto_.doc	24/07/2017 23:29:30	Patrícia de Carvalho	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_Final.docx	24/07/2017 23:28:33	Patrícia de Carvalho	Aceito
Outros	Ficha_Clinica_.pdf	18/07/2017 12:33:21	Patrícia de Carvalho	Aceito
Outros	Anuencia.pdf	18/07/2017 12:13:58	Patrícia de Carvalho	Aceito
Folha de Rosto	rosto.pdf	18/07/2017 11:56:23	Patrícia de Carvalho	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SAO PAULO, 04 de Agosto de 2017

Assinado por:
Maria Gabriela Haye Biazevic
(Coordenador)

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227

Bairro: Cidade Universitária

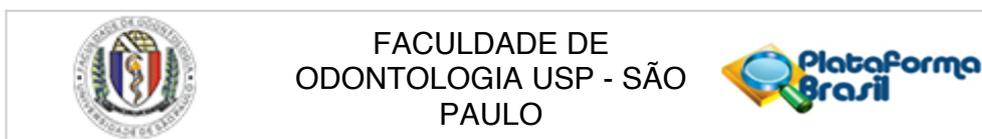
CEP: 05.508-900

UF: SP **Município:** SAO PAULO

Telefone: (11)3091-7960

Fax: (11)3091-7814

E-mail: cepfo@usp.br



Continuação do Parecer: 2.201.782

desenvolvimento do esmalte em crianças menores de 5 anos de idade, residentes no município de Santa Isabel, SP no ano de 2017."

"Objetivo Secundário: Analisar fatores socioeconômicos, biológicos, pré natal, peri natal, pós natal e comportamentais associados aos problemas de saúde bucal estudados; Testar a associação de defeitos de desenvolvimento do esmalte e prevalência de cárie; Identificar as crianças menores de 5 anos de idade que apresentam dor de dente por cárie; Verificar as necessidades de tratamento para cárie, utilizando-se de um novo instrumento (ICCMS). Conhecer o impacto desses problemas de saúde bucal na qualidade de vida das crianças."

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos e benefícios foram bem mensurados pela pesquisadora.

"Riscos: Os riscos previstos pela pesquisa são mínimos inerentes ao procedimento do exame odontológico."

"Benefícios: Como benefício, será possível identificar as necessidades de tratamento e realizar medidas educativas e preventivas para a criança examinada e à população do município de Santa Isabel."

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A pesquisa é relevante.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os documentos apresentados pela pesquisadora estão adequados: Folha de Rosto, TCLE, Ficha clínica, Anuência para a realização da pesquisa e Projeto detalhado.

Recomendações:

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados ao CEP-FOUSP relatórios parciais anuais referentes ao andamento da pesquisa e relatório final, utilizando-se da opção "Enviar Notificação" (descrita no Manual "Submeter Notificação", disponível na Central de Suporte - canto superior direito do site www.saude.gov.br/plataformabrasil).

Qualquer alteração no projeto original deve ser apresentada "emenda" a este CEP, de forma objetiva e com justificativas para nova apreciação.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há pendências.

Considerações Finais a critério do CEP:

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 05.508-900
UF: SP **Município:** SAO PAULO
Telefone: (11)3091-7960 **Fax:** (11)3091-7814 **E-mail:** cepfo@usp.br

ANEXO B – Check-list STROBE Statement

STROBE Statement—Checklist of items that should be included in reports of *cross-sectional studies*

	Item No	Recommendation
Title and abstract	1	(a) Indicate the study's design with a commonly used term in the title or the abstract (b) Provide in the abstract an informative and balanced summary of what was done and what was found
Introduction		
Background/rationale	2	Explain the scientific background and rationale for the investigation being reported
Objectives	3	State specific objectives, including any prespecified hypotheses
Methods		
Study design	4	Present key elements of study design early in the paper
Setting	5	Describe the setting, locations, and relevant dates, including periods of recruitment, exposure, follow-up, and data collection
Participants	6	(a) Give the eligibility criteria, and the sources and methods of selection of participants
Variables	7	Clearly define all outcomes, exposures, predictors, potential confounders, and effect modifiers. Give diagnostic criteria, if applicable
Data sources/ measurement	8*	For each variable of interest, give sources of data and details of methods of assessment (measurement). Describe comparability of assessment methods if there is more than one group
Bias	9	Describe any efforts to address potential sources of bias
Study size	10	Explain how the study size was arrived at
Quantitative variables	11	Explain how quantitative variables were handled in the analyses. If applicable, describe which groupings were chosen and why
Statistical methods	12	(a) Describe all statistical methods, including those used to control for confounding (b) Describe any methods used to examine subgroups and interactions (c) Explain how missing data were addressed (d) If applicable, describe analytical methods taking account of sampling strategy (e) Describe any sensitivity analyses
Results		
Participants	13*	(a) Report numbers of individuals at each stage of study—eg numbers potentially eligible, examined for eligibility, confirmed eligible, included in the study, completing follow-up, and analysed (b) Give reasons for non-participation at each stage (c) Consider use of a flow diagram
Descriptive data	14*	(a) Give characteristics of study participants (eg demographic, clinical, social) and information on exposures and potential confounders (b) Indicate number of participants with missing data for each variable of interest
Outcome data	15*	Report numbers of outcome events or summary measures
Main results	16	(a) Give unadjusted estimates and, if applicable, confounder-adjusted estimates and their precision (eg, 95% confidence interval). Make clear which confounders were adjusted for and why they were included (b) Report category boundaries when continuous variables were categorized (c) If relevant, consider translating estimates of relative risk into absolute risk for a meaningful time period
Other analyses	17	Report other analyses done—eg analyses of subgroups and interactions, and sensitivity analyses

Discussion		
Key results	18	Summarise key results with reference to study objectives
Limitations	19	Discuss limitations of the study, taking into account sources of potential bias or imprecision. Discuss both direction and magnitude of any potential bias
Interpretation	20	Give a cautious overall interpretation of results considering objectives, limitations, multiplicity of analyses, results from similar studies, and other relevant evidence
Generalisability	21	Discuss the generalisability (external validity) of the study results
Other information		
Funding	22	Give the source of funding and the role of the funders for the present study and, if applicable, for the original study on which the present article is based

*Give information separately for exposed and unexposed groups.

Note: An Explanation and Elaboration article discusses each checklist item and gives methodological background and published examples of transparent reporting. The STROBE checklist is best used in conjunction with this article (freely available on the Web sites of PLoS Medicine at <http://www.plosmedicine.org/>, Annals of Internal Medicine at <http://www.annals.org/>, and Epidemiology at <http://www.epidem.com/>). Information on the STROBE Initiative is available at www.strobe-statement.org.

