

VANESSA RESENDE NOGUEIRA CRUVINEL

**PREVALÊNCIA DE DEFEITOS DO ESMALTE E CÁRIE  
DENTÁRIA NAS DENTIÇÕES DECÍDUA E PERMANENTE  
EM CRIANÇAS DE NASCIMENTO PREMATURO  
E A TERMO**

**Brasília, 2009**

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

**Vanessa Resende Nogueira Cruvinel**

**Prevalência de defeitos do esmalte e cárie dentária nas dentições  
decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a  
termo**

Orientador: Prof. Dr. Orlando Ayrton de Toledo

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da  
Saúde da Universidade de Brasília como parte dos requisitos para  
a obtenção do título de Doutor em Ciências da Saúde.

**Brasília  
2009**

**Vanessa Resende Nogueira Cruvinel**

**Prevalência de defeitos do esmalte e cárie dentária nas dentições  
decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a  
termo**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da  
Saúde da Universidade de Brasília como parte dos requisitos para  
a obtenção do título de Doutor em Ciências da Saúde.

Aprovado em 10 de julho de 2009.

**BANCA EXAMINADORA**

Orlando Ayrton de Toledo - (presidente)

Universidade de Brasília - UNB

Fábio Correia Sampaio

Universidade Federal da Paraíba - UFPB

Rivadavio Fernandes Batista de Amorim

Universidade Católica de Brasília - UCB

Vitor Gomes Pinto

Soraya Coelho Leal

Universidade de Brasília - UNB

*Dedico este trabalho à minha família:*

*Em memória de meu pai, Antônio, que foi o esteio da minha família e cujos frutos de sua educação nunca desaparecerão.*

*À minha mãe, Olga, que sempre me estimulou e apoiou em todos os momentos da minha vida, doando-se por completo e dedicando-se ao extremo, sem hesitar, ao longo de minha caminhada.*

*Aos meus filhos, Milena, Marco Antônio e Rogério Augusto, pelo amor e afeição demonstrados e por serem a razão da minha existência.*

*Ao meu marido Rogério, que foi fundamental no apoio e cumplicidade para a realização deste trabalho.*

*Amo vocês.*

## **AGRADECIMENTOS**

Todo trabalho, por mais que se presuma mérito pessoal, tem sua eficácia condicionada à iluminação pessoal, que é graça Divina, e à orientação e ajuda de uma equipe de apoio bem estruturada. Por isso, agradeço:

Primeiramente a Deus, por ter iluminado e guiado meus passos.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Orlando Ayrton de Toledo, pelos exemplos de sabedoria, humildade e solidariedade.

À professora Dra. Ana Cristina B. Bezerra, pelo exemplo de determinação e competência.

À minha amiga Danuse B. L. Gravina, por ter apoiado e compartilhado comigo todo o andamento do trabalho que não poderia ter sido realizado sem a sua participação.

Aos demais professores que contribuíram, cada qual em sua área, para a minha formação profissional e ética.

De coração, meus sinceros agradecimentos.

## RESUMO

CRUVINEL, V. R. N. **Prevalência de defeitos do esmalte e cárie dentária nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a termo.** 2009. 78 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2009.

Este estudo teve por objetivo avaliar a prevalência de defeitos do esmalte e cárie dentária, bem como seus fatores de risco, nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a termo nascidas no Hospital Regional da Asa Sul – Brasília-DF. Foram examinadas 80 crianças, 40 de nascimento prematuro (G1) e 40 nascidas a termo (G2), na faixa etária entre 5 e 10 anos. Foi aplicado um questionário para obtenção de dados gerais, história médica e hábitos do paciente e realizado exame clínico para análise dos defeitos do esmalte encontrados que foram anotados em uma ficha de acordo com a classificação proposta pelo DDE Index, 1992. Os índices ceo-d e CPO-D foram utilizados para avaliar a história de cárie e registrados em um odontograma. Para a análise estatística, foram utilizados os teste Kruskal-Wallis, Qui-quadrado, Kappa e não paramétricos de Mann-Whitney. Para se estudar os possíveis fatores de risco associados às ocorrências de defeitos de esmalte e cárie foi realizado o ajustamento de uma regressão logística multivariada. Foram utilizadas como variáveis dependentes: ocorrências de opacidade e hipoplasia sendo considerado fator de risco preponderante o tipo de nascimento, e como potenciais fatores de confundimento, as variáveis: escolaridade da mãe, renda per capita, trauma, doenças infecciosas e doenças exantemáticas. Para a cárie, os potenciais fatores de confundimento foram: escolaridade da mãe, renda percapita, escovação, flúor na água de abastecimento, escolaridade da mãe, dieta e hipoplasia. Os resultados encontrados mostraram que 75% da amostra total apresentaram defeitos de esmalte havendo diferença significativa entre os grupos apenas para a dentição decídua ( $p < 0,001$ ), onde o G1 apresentou maior prevalência de hipoplasia ( $p = 0,0013$ ). Nenhuma das variáveis confundidoras mostrou associação significativa com defeitos do esmalte e cárie. O CPO-D total foi de 0,95 no G1 e 2,07 no G2 ( $p = 0,0164$ ). Na dentição decídua, observou-se um ceo-d médio maior nas crianças a termo ( $p = 0,0251$ ). Na permanente, não houve diferença entre os grupos ( $p = 0,9926$ ). Concluiu-se que a prematuridade pode ser um fator predisponente para a presença dos defeitos do esmalte dentário apenas para a dentição decídua.

Palavras-chave: prematuridade, defeitos de esmalte, dentição primária, dentição permanente, cárie dentária

## ABSTRACT

CRUVINEL, V. R. N. **Prevalence of enamel defects and dental caries on primary and permanent dentitions of prematurely-born and full-term children.** 2009. 78 f. Thesis (Doctoral) – Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2009.

The aim of this study was to evaluate the prevalence of enamel defects and dental caries and their risk factors on primary and permanent dentitions of prematurely-born children and full-term born children born at Regional Hospital of Asa Sul, Brasília – DF. Eighty children were examined, 40 children born prematurely (G1) and 40 born full-term (G2), on the age group between 5 and 10 years. The demographic variables, medical history and oral health behaviors were recorded on a questionnaire and the data clinical examination was registered. The teeth were examined for presence of deficiencies of the enamel and caries that were registered in an odontogram. The enamel defects found were analyzed and written down in a file according to the classification proposed by the DDE Index, 1922. The caries were registered, focusing on the indices deft (decayed, extracted, and filled primary teeth) and DMFT (decayed, missing, and filled permanent teeth). For statistical analysis, the tests Kruskal-Wallis, Chi-square, Kappa, Mann-Whitney and logistic regression were used. The results found showed that 75% of total sample had enamel defects. There was a major prevalence of hypoplasia of the enamel in G1 ( $p < 0.001$ ). There was a significant relation between the low weight and the presence of the imperfections on the enamel in G1 on the primary dentition. The logistic regression model showed that the other risk factors such as *per capita* family income, educational level, dietary and hygiene habits, fluoride exposure, trauma, and diseases had no association with enamel defects and caries. A smaller value of total DMFT (0.95) was found in the group of premature children in comparison to the full term group (2.07)  $p = 0.0164$ . There was no difference concerning the permanent dentition between both groups ( $p = 0.9926$ ). One concludes that the prematurity can be a predisponent factor for the presence of enamel defects only for the primary dentition.

**Keywords:** prematurity, enamel defects, primary dentition, dental caries, permanent dentition

## LISTA DE FIGURAS

Gráfico 1	Presença de dentes com anomalia do tipo opacidade .....	38
Gráfico 2	Presença de dentes com anomalia do tipo hipoplasia .....	38
Gráfico 3	Presença dos defeitos de esmalte distribuídos nos grupos 1 (prematuros) e 2 (a termo) .....	40
Gráfico 4	Média de dentes com opacidade e hipoplasia nos grupos prematuro (G1) e a termo (G2) .....	41
Gráfico 5	Distribuição de defeitos do esmalte, por grupos dentários, em ambas as dentições .....	42
Gráfico 6	Percentual de defeitos do esmalte nos dentes decíduos, por grupos dentários, nos grupos G1 (prematuro) e G2 (a termo) .....	43
Gráfico 7	Distribuição de opacidade demarcada, difusa e hipoplasia nos dentes decíduos, nos grupos G1 (prematuro) e G2 (a termo) .....	44
Gráfico 8	Distribuição de defeitos do esmalte nos grupos de dentes permanentes, nos grupos G1 (prematuro) e G2 (a termo) .....	44
Gráfico 9	Percentual de crianças nos G1 e G2 com opacidade e hipoplasia nos dentes permanentes .....	45
Gráfico 10	Distribuição de DDE nos dentes permanentes nos grupos G1 (prematuro) e G2 (a termo) .....	46
Gráfico 11	Índice CPOD (cariados, perdidos e obturados) na amostra total .....	47
Gráfico 12	Índice CPOD total (cariados, perdidos e obturados), nos grupos 1 e 2 .....	48

Gráfico 13	Índice ceod (cariados, extração indicada e obturados) nos grupos 1 e 2 .....	49
Gráfico 14	Índice CPOD (cariados, perdidos e obturados), nos grupos 1 e 2 ..	49

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Número de dentes decíduos e permanentes presentes na amostra	33
Tabela 2	Presença de defeitos do esmalte nas crianças em ambas as dentições .....	37
Tabela 3	Percentual de crianças, nos grupos prematuro e a termo, que apresentaram opacidade e hipoplasia .....	39
Tabela 4	Total de dentes decíduos com defeito nos grupos G1 e G2 .....	41
Tabela 5	Total de dentes permanentes com defeito nos grupos prematuro e a termo .....	42
Tabela 6	Índice CPOD total nos grupos G1 (prematuros) e G2 (a termo) .....	47
Tabela 7	Percentual de crianças livres de cárie nos grupos prematuro e a termo .....	48
Tabela 8	Fatores de risco para cárie nos grupos G1 e G2 .....	50

## LISTA DE SIGLAS

SINASC	Sistema de Informações de Nascidos Vivos
OMS	Organização Mundial de Saúde
FDI	International Dental Federation
RIPSA	Rede Interagencial de Informações para Saúde no Brasil
DN	Declaração de Nascido Vivo
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDB	Indicadores e Dados Básicos para a Saúde no Brasil
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
g	Gramas
DDE index	Developmental Defects of Enamel Index
CPOD	Dentes cariados, perdidos e obturados
HRAS	Hospital Regional da Asa Sul
SUS	Sistema Único de Saúde
DF	Distrito Federal
ceod	Dentes cariados, com extração indicada e obturados
G1	Grupo prematuro
G2	Grupo a termo

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>12</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>16</b>
<b>3 OBJETIVOS .....</b>	<b>37</b>
3.1. Objetivo geral .....	37
3.2. Objetivos específicos .....	37
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>38</b>
<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>48</b>
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>63</b>
<b>7 CONCLUSÕES .....</b>	<b>75</b>
<b>8. REFERÊNCIAS .....</b>	<b>76</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>84</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Avanços nas áreas de obstetrícia e pediatria neonatal, além do monitoramento e tecnologias adequados nas unidades de terapia intensiva quanto à prematuridade, têm proporcionado prognósticos perinatais bastante positivos fazendo com que haja uma diminuição da mortalidade assim como da incidência de seqüelas para o recém-nascido. No Brasil, os partos prematuros ocorrem com uma freqüência de 6% a 10% do total de nascimentos (média de 8,1%) tendo havido um aumento na sobrevivência dos neonatos de muito baixo peso. No Centro-Oeste 7,5% dos partos de nascidos vivos são de baixo peso (abaixo de 2500g). Fonte: SINASC (Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos).

De acordo com a OMS (1995), é considerado prematuro ou pré-termo, o neonato com menos de 37 semanas de gestação, ou nascido com menos de 259 dias após o último período menstrual. A prematuridade pode ser classificada como limítrofe, quando a criança nasce entre a 35<sup>a</sup> e 36<sup>a</sup> semanas de gestação. Se o nascimento ocorre entre as 31<sup>a</sup> e 34<sup>a</sup>, a prematuridade é dita como moderada. Porém, se a idade gestacional é igual ou menor a 30 semanas, diz-se prematuridade extrema. A etiologia deste nascimento, geralmente, é multifatorial, podendo estar relacionada a doenças no feto ou na mãe. (USCHER, 1981 *apud* SEOW, 1997).

O nascimento de recém-nascidos pré-termo e/ou com baixo peso representa um problema de saúde pública com elevados custos econômicos, sociais, familiares e individuais (FERRINI et al., 2007). Medidas preventivas e de promoção de saúde tornam-se necessárias para melhorar a qualidade de vida destas crianças. Assim, conhecer os fatores de risco a que elas estão sujeitas é de fundamental importância para adoção destas medidas.

Dentre os principais fatores de risco que acometem a gestante para ocorrência do parto prematuro estão: Faixa etária abaixo de 20 anos, tabagismo, álcool, drogas ilícitas, desnutrição, anemia, problemas sócio-econômicos e intercorrências gestacionais como infecções genito-urinárias, problemas cardíacos, eclâmpsia, placenta prévia, parto gemelar e causas externas como quedas e violência (TOUMA et al., 2008).

A pouca idade gestacional e o baixo peso ao nascimento constituem os principais fatores determinantes da incidência de complicações neonatais. Os bebês nascidos sob essas condições são, algumas vezes, vítimas de distúrbios no desenvolvimento físico, psicológico, dificuldades de coordenação motora, linguagem e até mesmo de comportamento (Agência USP, 2002). Dentre as complicações mais freqüentes estão o raquitismo da prematuridade, a hipocalcemia, anóxia perinatal, anemia, infecções, doenças metabólicas, renais, respiratórias, cardiovasculares e hematológicas. Nestas circunstâncias, faz-se necessária a utilização de diversas terapias medicamentosas, tornando-se freqüente a intubação oro-traqueal ou laringoscópica, visando suprir as dificuldades respiratórias. Essas patologias, associadas ou não ao suporte ventilatório, podem causar anomalias nas estruturas bucais desses bebês (LAI et al., 1997).

Dentre as alterações bucais mais prevalentes nestas crianças estão as hipoplasias e as opacidades do esmalte dentário. A formação destes defeitos está relacionada a distúrbios durante a amelogênese (FDI, 1992). O processo de formação do esmalte é gradual e pode ser dividido em dois estágios distintos. O primeiro estágio, denominado de formação, compreende a fase em que a matriz do esmalte é secretada pelos ameloblastos. Nesta fase secretora 30% do esmalte parcialmente mineralizado é produzido (Simmer et al., 2001). A segunda etapa, de

maturação, corresponde à mineralização gradual e completa do esmalte. A maturação tem início nas camadas profundas, antes mesmo que se complete a deposição das camadas superficiais. O processo de maturação continua após o irrompimento do dente, até que o esmalte alcance o alto nível de conteúdo inorgânico que o caracteriza (96%).

O período em que ocorre a agressão aos ameloblastos tem grande importância na localização e aparência do defeito do esmalte. O esmalte final representa um registro das agressões recebidas durante o desenvolvimento dos dentes (Neville et al., 2004) podendo se manifestar como hipoplasia do esmalte, opacidade difusa ou demarcada e hipomineralização do esmalte (SLAYTON et al., 2001):

O processo da amelogênese é iniciado na vida intra-uterina. A mineralização dos incisivos decíduos inicia-se por volta das 15<sup>a</sup> a 21<sup>a</sup> semanas de vida intra-uterina, dos caninos em torno das 19<sup>a</sup> a 22<sup>a</sup> semanas de vida intra-uterina e dos molares entre a 16<sup>a</sup> e 22<sup>a</sup> semanas. A mineralização dos dentes permanentes inicia-se ao nascimento para os primeiros molares, dos 3 aos 4 meses de vida extra-uterina para os incisivos, entre 4 e 5 meses para os caninos, por volta de 1 ano e meio para os primeiros pré-molares, 2 anos e meio para os segundos pré-molares e segundos molares e aos 7 anos de idade para os terceiros molares (LOGAN & KRONFELD, modificado por SCHOUR, apud FERREIRA, 2004). Dessa forma, qualquer distúrbio ocorrido antes ou após o nascimento poderá refletir na estrutura do esmalte (DRUMMOND et al., 1992).

As mudanças celulares envolvidas nesse processo ainda não foram totalmente identificadas. Quando a agressão ao ameloblasto ocorre durante a fase de formação, há uma produção reduzida da matriz que, posteriormente, matura e

calcifica-se, acarretando um defeito quantitativo, que é a hipoplasia (SLAYTON *et al.* 2001). Quando a agressão ocorre na fase de maturação, o resultado é uma área hipocalcificada, produzindo um defeito qualitativo, denominado de opacidade de esmalte (LOPES *et al.*, 2001; TOLEDO & LEAL, 2005).

Áreas hipoplásicas são reportadas como muito susceptíveis à cárie dental (SAWYER *et al.*, 1985, ISMAIL, 1998, HOROWITZ, 1998) pois, através de análise ultraestrutural, apresentaram um esmalte menos mineralizado, mais poroso, com superfícies irregulares, que permite o acúmulo de bactérias, favorecendo, assim, a colonização por *Streptococcus mutans*, gerando como consequência, uma lesão cariosa (Noren *et al.*, 1993, Li *et al.*, 1995).

Levando em consideração a etiologia multifatorial da cárie, faz-se necessário que os profissionais e o público em geral conheçam os reais fatores de risco associados a esta doença a fim de que, num futuro próximo, possa diminuir a sua prevalência, prevenindo dor e sofrimento às crianças e melhorando, assim, a sua qualidade de vida (DINI *et al.*, 2000, ROSENBLATT & ZARZAR, 2002).

Sabendo que as crianças nascidas prematuramente apresentam alterações nas estruturas dentárias e que estas podem ter relação com o desenvolvimento de lesões cariosas, deve-se focar a atenção para determinados grupos de risco, dentre os quais estas se enquadram. Diante destas evidências, este estudo teve como objetivo principal avaliar os defeitos do esmalte e prevalência de cárie em ambas as dentições de crianças nascidas prematuras comparando com aquelas nascidas a termo.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

Para assegurar que as comunidades atinjam bom nível de saúde, há necessidade, primeiramente, de conhecer a sua realidade, tanto do ponto de vista socioeconômico quanto sanitário para, em seguida, planejar, atuar e, posteriormente, reavaliar a situação, permitindo detectar se as mudanças almeçadas foram alcançadas (RIPSA, 2007).

Nesse processo, utilizam-se indicadores demográficos, epidemiológicos, político-sociais e econômicos, entre outros, a fim de permitir uma descrição mais próxima da situação real. Alguns desses indicadores são construídos com estatísticas relativas a eventos vitais, à composição da estrutura populacional, à morbidade, a serviços e a ações de saúde. Relativamente aos eventos vitais, é imprescindível o conhecimento do número de nascidos vivos de uma área, em um período de tempo, pois o mesmo é componente de vários índices e coeficientes, além de fundamentar o planejamento de ações na área materno-infantil.

O IDB (Indicadores e dados básicos para Saúde) trouxe como tema do ano de 2007, os nascimentos ocorridos no Brasil, vistos por meio de alguns importantes indicadores de saúde como o SINASC (Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos) implantado no Brasil em 1990, pelo Ministério da Saúde, tendo como documento básico a Declaração de Nascido Vivo (DN) padronizada em todo o país. A DN é o documento fornecido pelo hospital à criança que nasce com vida, obedecendo ao conceito desse evento, dado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), em vigor desde 1950.

Avaliações sucessivas do ponto de vista quantitativo têm mostrado que a cobertura do SINASC abrange mais de 90% do total de nascimentos estimados para

o país (comparação entre os nascidos vivos informados pelo SINASC e os estimados, pelo IBGE (Indicador F.10 da RIPSA), chegando a 100% em várias Unidades da Federação (RIPSA – IDB, 2007)

O número total de nascidos vivos captado pelo SINASC em todo o país é de aproximadamente 3 milhões por ano sendo que, destes, 200 mil são de nascimentos prematuros. No Brasil, a distribuição dos nascidos vivos segundo o tempo de gestação mostra que, do total de DN captadas pelo SINASC, apenas 0,7% não contém esse registro, enquanto que em 90,8% dos casos a gravidez foi a termo (37 a 41 semanas), 1,0% foi de pós-termo (acima de 42 semanas) e 6,5% foram de pré-termo (abaixo de 37 semanas).

Quanto à duração da gestação, sabe-se que esta representa um dos mais importantes fatores associados ao peso ao nascer. Outra condição adversa que pode determinar baixo peso ao nascimento é o crescimento intrauterino restrito. Relacionando essas variáveis, é possível distinguir dois tipos distintos de nascidos vivos de baixo peso ao nascer: os de “pré-termo” e os de “não pré-termo”.

Como é esperado, verifica-se uma concentração de baixo peso ao nascer quando a gestação tem menos de 37 semanas, bem como a ocorrência de nascidos vivos que, embora com gestação de termo, têm peso inferior a 2500 g. Esses bebês exigem maior cuidado e atenção, consubstanciados, provavelmente, em utilização de UTI neonatal, com tempo e gastos imprevisíveis. Da mesma forma, o sucesso/insucesso desse acompanhamento também é desconhecido.

O peso ao nascer constitui um importante fator de predição da sobrevivência infantil. Na análise dessa variável, é usual a definição de baixo peso ao nascer, que se refere a nascidos vivos com peso abaixo de 2500 gramas (OMS, 1995). Vários estudos têm mostrado que a morbimortalidade é maior em

crianças desse grupo do que nos demais, razão pela qual o conhecimento dessa variável é fundamental. O baixo peso ao nascer sinaliza, assim, para a vigilância dessas crianças e a obtenção desse dado, pelo SINASC, facilita as ações sobre o recém-nascido de alto risco, em todos os níveis. A distribuição dos recém-nascidos de baixo peso no Brasil está em torno de 8%. No DF em 2005, 7,5% dos nascidos vivos apresentaram baixo peso ao nascer (abaixo de 2500 gramas) totalizando cerca de 17.000 bebês sob estas condições (Fonte SINASC). Esse dado, entretanto, deve ser analisado com certa cautela, na medida em que podem estar presentes algumas distorções decorrentes da subenumeração dos eventos, principalmente, entre aqueles que vão a óbito imediatamente após o nascimento.

As crianças nascidas prematuramente apresentam maior risco de desenvolver doenças, necessitando de atenção especial quanto à saúde geral e bucal. Medidas preventivas e de promoção de saúde devem ser tomadas na tentativa de reverter este quadro. (WEYNE, 2004). O interesse pela condição dental de crianças prematuras parece ter se iniciado em 1936, com o estudo conduzido por Stein, apud Seow (1986), no qual foi verificada a presença de hipoplasia de esmalte em cinco de 12 crianças examinadas. Posteriormente, outros autores conduziram estudos de prevalência de defeitos de esmalte, nos quais se verifica que estes defeitos são freqüentes nas crianças prematuras e/ou de baixo peso, com a prevalência variando entre 27,3% a 100% dependendo da raça, etnia, nutrição, fator sócio-econômico, peso ao nascimento, tipo de classificação e metodologia utilizada (SEOW et al., 1990; FEARNE et al., 1990; LAI et al., 1997). Em crianças com muito baixo peso (< 1500 g), cerca de 70% apresentam defeitos no esmalte dentário e no grupo baixo peso (1500 e 2000 g) a freqüência é de aproximadamente 40% (LAI et al., 1997).

Em estudo transversal com pré-escolares, Lunardelli & Peres (2005) encontraram uma prevalência de 24,4% de defeitos de esmalte.

Caixeta & Corrêa (2005) verificaram a relação entre defeitos do esmalte e atraso na erupção dentária com prematuridade. A amostra consistiu de 100 crianças prematuras, entre seis meses a seis anos de idade. Defeitos apareceram em 35% das crianças prematuras. Os defeitos mais comuns foram as opacidades brancas, tanto na dentição decídua (19%) quanto na permanente (100%). Os dentes irromperam em tempo normal, no entanto, o número total de dentes até os 36 meses foi menor do que os encontrados em crianças nascidas a termo.

O esmalte dentário é a única estrutura em que não ocorre remodelação após o início de sua formação sendo os ameloblastos células extremamente sensíveis a perturbações sistêmicas (GERLACH et al., 2000, GONÇALVES et al., 2000). Portanto, qualquer alteração em sua atividade normal ficará permanentemente registrada (NEVILLE et al., 2004), produzindo, em muitos casos, defeitos visíveis no dente após a erupção (SUCKLING et al. 1980, SEOW et al., 1987).

Seow, em 1991, após uma revisão da literatura classificou os fatores sistêmicos associados à hipoplasia de esmalte em: nascimentos traumáticos (gestação múltipla, trabalho de parto prolongado e apresentação pélvica); infecções (sífilis, rubéola, citomegalovírus, sarampo, catapora, pneumonia e infecções gastrointestinais); desordens nutricionais (má nutrição geral e deficiência de vitamina A ou D); doenças metabólicas (toxemia na gravidez, diabetes materna, hiperbilirrubinemia, asfixia neonatal, hipocalcemia, hipotireoidismo, hipoparatiroidismo, doenças cardíacas, má absorção gastrointestinal, síndrome nefrótica, doença renal crônica, atresia biliar e nascimento prematuro); e medicamentos (tetraciclina, chumbo e fluoretos).

Alterações de ordem genética também foram levantadas como possíveis fatores etiológicos que podem comprometer o processo de amelogenese desencadeando defeitos de esmalte. Klinberg et al. (2002) avaliaram as condições bucais de pacientes portadores da síndrome da deleção no cromossomo 22q11 observando presença de alterações do esmalte nesta população.

Traumas locais como fraturas mandibulares, trauma cirúrgico, reparo de fendas lábio-palatinas, irradiação e infecções locais também podem estar envolvidos na patogênese destes defeitos de desenvolvimento (SEOW, 1991). Forças traumáticas resultantes de laringoscopia e intubação durante o período neonatal têm sido as causas locais mais frequentes e estudadas (SEOW, 1991; LAI et al., 1997). Os primeiros a reportarem complicações orais em neonatos, envolvendo intubação orotraqueal foram Boice et al. (1976) *apud* Seow (1997).

A prematuridade, o baixo peso e, conseqüentemente a necessidade de assistência ventilatória podem causar defeitos no esmalte que podem se situar de maneira generalizada ou localizada. Quando presentes de maneira generalizada, são simetricamente distribuídos e associados à ocorrência de doenças sistêmicas relacionadas ao nascimento prematuro. Quando a ocorrência manifesta-se unilateralmente, a causa do defeito pode ser atribuída ao processo de intubação ou laringoscopia traumática (SEOW et al., 1997, AINE et al., 2000). Estes achados são coincidentes com o trabalho de Moylan et al. (1980), onde os incisivos do lado direito tinham 1,7 vezes mais defeitos que os do lado esquerdo. A laringoscopia realizada do lado direito foi atribuída como a causa para a presença dos defeitos. Quanto menor a idade gestacional, maior a duração da assistência ventilatória e da alimentação via parenteral. Como consequência, maior o número de dentes afetados por defeitos no esmalte (LI et al. 1995, SEOW et al., 1997, AINE et al., 2000).

Seow et al. (1984), estudando a relação entre a presença de defeitos do esmalte em crianças com baixo peso e a intubação endotraqueal prolongada, verificaram que dos 40 neonatos intubados, 34 (85%) apresentavam defeitos nos dentes anteriores superiores. No grupo controle, das 23 crianças, apenas 5 (21,7%) mostraram defeitos nos mesmos dentes. Esta diferença foi estatisticamente significativa. Estes dados foram confirmados com os achados de Fearne et al. (1990), onde as crianças que receberam suporte ventilatório e alimentação intravenosa apresentavam alta incidência de defeitos do esmalte.

De acordo com o índice dos defeitos de desenvolvimento do esmalte, publicado pela FDI em 1992 (DDE index, 1992), estes podem ser classificados de acordo com sua aparência macroscópica em três tipos: 1 – opacidade definida: o esmalte de consistência normal e superfície intacta apresenta uma alteração demarcada de translucidez em grau variável, com limites distintos e claros. Pode apresentar-se na coloração branca, creme, amarelada ou marrom. Essas lesões variam em extensão, posição na superfície dentária e distribuição. Algumas mantêm a translucidez, enquanto outras são opacas. 2 – Opacidade difusa: é igualmente uma anomalia em grau variável na translucidez do esmalte. O esmalte alterado tem espessura normal e na erupção apresenta-se como uma superfície relativamente lisa e de cor branca. Sua distribuição pode ser linear, difusa ou mosqueada, mas sem limites claros em relação ao tecido normal. 3 – Hipoplasia: defeito envolvendo a superfície do esmalte, associado a uma diminuição localizada em sua espessura. Pode ocorrer sob a forma de sulcos (únicos ou múltiplos, profundos ou rasos) ou ranhuras (únicas ou múltiplas, estreitas ou largas, com ausência parcial ou total de esmalte). São ainda translúcidas ou opacas.

O exato mecanismo e os fatores etiológicos dos defeitos do esmalte dentário não estão completamente elucidados. Há fortes evidências de que possam estar ligados ao suplemento inadequado de cálcio e fosfato no organismo. Acredita-se que a privação de minerais pode ser um fator etiológico para os defeitos de desenvolvimento dental em crianças nascidas prematuramente (AINE et al., 2000). Esta hipótese também é levantada por Pimlott et al. (1985), que encontraram alta prevalência de hipoplasia do esmalte em crianças que tiveram distúrbios relacionados com a homeostase de cálcio.

A mineralização do esqueleto no útero é máxima no último trimestre de gestação (dos 30 gramas de cálcio presentes no esqueleto do recém-nascido, 25 gramas são depositadas no último trimestre) conseqüentemente, as crianças de nascimento prematuro têm pouca aquisição de cálcio na vida intra-uterina. Drummond et al. (1992), examinando a relação entre os defeitos do esmalte e o conteúdo mineral ósseo, demonstraram que os prematuros tinham um conteúdo mineral menor que os do grupo controle e, em conseqüência, um percentual maior de anomalias. Os autores concluíram que a quantidade de cálcio e fosfato pode ter sido insuficiente no período de formação dos dentes, originando os defeitos e dando consistência à associação entre hipocalcemia e hipoplasia do esmalte (DRUMMOND et al. 1992). Este é outro fator a ser considerado como provável causa de defeitos de esmalte.

Fundamentados em estudos anteriores que indicaram haver relação entre a deficiência de minerais e a presença de anomalias no esmalte, Aine et al. (2000) administraram uma suplementação de minerais (cálcio e fosfato) e vitamina D a um grupo de bebês de nascimento prematuro. Ao final do período observacional, a conclusão foi de que esta suplementação não diminuiu a prevalência de defeitos no

esmalte. No entanto, no estudo de Goodman et al. (1991), a prevalência de lesões do esmalte mostrou-se reduzida na população que havia recebido diariamente suplemento mineral desde o início da gravidez da mãe, durante a lactação e após o nascimento, até a adolescência.

Os defeitos do esmalte podem também estar associados às deficiências nutricionais. A desnutrição generalizada pode causar comprometimento dos ameloblastos, pela deficiência de elementos minerais que estão diretamente associados com a sua função. Estas células são extremamente sensíveis às flutuações dos níveis de cálcio ocorridas pelo desequilíbrio nutricional podendo diminuir ou interromper o processo de mineralização da estrutura dentária.

Em relação aos defeitos de esmalte e estado nutricional, Massoni et al. (2007) avaliaram 117 crianças dentro da linha de pobreza e indigência e verificaram que condições sócio-econômicas inadequadas favorecem à deficiência nutricional, que afeta o desenvolvimento e maturação dos tecidos orgânicos, inclusive da matriz do esmalte dentário. Outro aspecto relevante para estas desigualdades sócio-econômicas é a dificuldade de acesso aos serviços de saúde, comprovada nesse estudo através da quantidade de dentes com necessidade de tratamento na população estudada. Chaves et al. (2007) correlacionaram a ocorrência de defeitos de esmalte com estado nutricional intrauterino, infecções durante a gestação e no primeiro ano de vida, e o estado nutricional da criança encontrando forte associação entre estas variáveis.

As alterações dentárias estão, geralmente, localizadas em dentes decíduos que se encontravam sob mineralização no período do nascimento prematuro. Normalmente, os dentes mais afetados são, nesta ordem, incisivos, caninos e primeiros molares (SEOW et al., 1997, GRAVINA et al., 2006). O tipo de alteração

presente será dependente da fase em que a dentição decídua se encontrava naquele momento. No estágio de formação, o defeito presente será a hipoplasia. Caso o estágio seja o de maturação, o defeito será a opacidade. A hipoplasia bilateral do esmalte em prematuros ocorre quando distúrbios intrauterinos causam uma interrupção na amelogênese.

Relacionando o peso ao nascer com a presença de defeitos de esmalte, Seow et al. (1987) selecionaram três grupos de crianças com diferentes pesos ao nascimento: 1 – peso muito baixo ao nascer ( $< 1500$  g); 2 – peso baixo ao nascer (  $1500$  a  $2500$  g ); 3 – peso normal ao nascer (  $> 2500$ g ). No grupo 1, todos foram prematuros, no 2º apenas algumas nasceram prematuras e no 3º todas nasceram a termo. Os autores concluíram que a prevalência de defeitos no esmalte varia em relação direta com o peso ao nascimento. Esta afirmativa concorda com os achados de Johnsen et al. (1984), que encontraram 52% de defeitos do esmalte nas crianças prematuras com peso inferior a 1500 g, contra 26% nas crianças nascidas a termo.

Seow (1996) investigou o estágio de maturação e prevalência de defeitos de esmalte dos dentes permanentes em um grupo de 55 crianças com muito baixo peso ao nascer (MBP) comparando com 55 nascidas com peso normal (PN). Verificou que as crianças de 6 anos (MBP) apresentaram atraso na maturação dentária em relação ao grupo controle (PN) com  $p < 0,02$ . Entretanto, a partir dos 9 anos não houve mais diferença entre os grupos ( $p > 0,1$ ). Através do exame clínico, as crianças (MBP) apresentaram maior prevalência de defeitos de esmalte nos primeiros molares (21% versus 11%,  $p < 0,02$ ) e nos incisivos laterais (12% versus 0%,  $p < 0,01$ ) quando comparadas com o grupo controle.

Diante das evidências de que as crianças que nascem prematuramente apresentam alterações na estruturas dentárias e uma provável maior

susceptibilidade à cárie dentária, faz-se necessária uma investigação na tentativa de relacionar estes fatores, aprofundando os conhecimentos para proporcionar a estas crianças uma melhor qualidade de vida. Horowitz (1998) estabeleceu uma relação entre recém-nascidos, crianças desnutridas, com baixo peso ao nascer, com complicações pré-natais ou que apresentaram traumas no nascimento. O autor levanta a hipótese de que crianças com esse histórico tendem a apresentar defeitos estruturais macroscópicos no esmalte, hipoplasia linear ou desmineralizações microscópicas que afetam sua dentição decídua e as predispõem a um maior risco de cárie.

A preocupação sobre um possível aumento na prevalência de cárie em crianças prematuras e/ou de baixo peso não é recente. Em 1958, Grahnén e Larsson apud Seow (1997), investigaram tal hipótese, entretanto, não encontraram uma relação significativa entre crianças prematuras de 5 anos e a cárie dentária quando comparadas aos controles nascidos em tempo de gestação normal. Os estudos, entretanto, mostram-se controversos e pouco conclusivos. Alguns autores encontraram uma maior prevalência de cárie nas crianças prematuras e/ou de baixo peso que apresentaram hipoplasia de esmalte (LI et al., 1996; ZOU et al., 2001). Entretanto, outros não confirmaram tais achados (BURT, 2001; FEARNE et al., 1990).

O dente com alterações de desenvolvimento pode apresentar depressões e fissuras não coalescidas que facilitam a aderência e a colonização de bactérias cariogênicas junto à dentina exposta, facilitando a propagação da cárie nessas superfícies mais rapidamente do que nas intactas (LI & BIAN, 1996, SEOW, 1997). Estes sítios podem predispor ao surgimento de cárie precoce de infância diante de uma dieta cariogênica e de baixos níveis de flúor (OLIVEIRA et al., 2006). As

crianças prematuras apresentam alta prevalência de defeitos estruturais de esmalte, portanto, podem ser consideradas grupo de risco. Este fato pode ser explicado pelo maior acúmulo de placa nos dentes hipoplásicos, agravado pela hipocalcificação, que pode levar a uma progressão mais rápida desta doença (SEOW et al., 1990; SEOW, 1997).

Em simpósio sobre cárie precoce na infância, Seow (1998) chamou a atenção para o fato dos defeitos do esmalte serem uma área importante na pesquisa de cárie. A maior susceptibilidade à cárie do esmalte pouco mineralizado é fato demonstrado. O aumento da colonização por *Streptococcus mutans* em crianças com hipoplasia do esmalte foi verificado e pode estar relacionado às irregularidades presentes em sua superfície (LI et al., 1996).

Nos estudos de Lai et al. (1997) e Fadavi et al. (1993), observou-se uma alta prevalência de cárie nas crianças prematuras e de baixo peso, sendo maior ainda com a diminuição do peso ao nascimento. Os autores do último estudo sugeriram que as crianças prematuras apresentam alguns fatores de risco que devem ser considerados: maior prevalência de defeitos de esmalte; longo período de entubação; aleitamento artificial e maior exposição à sacarose; nível sócio econômico; hábitos incorretos de higiene oral, estado nutricional da população estudada e, ainda, falta de uma atuação preventiva precoce.

Ferrini et al. (2007) utilizaram a revisão sistemática de literatura para analisar as alterações bucais decorrentes da prematuridade e do baixo peso ao nascimento e as medidas preventivas primárias e secundárias através de pesquisa nas bases de dados *Medline* e *Lilacs*, entre 1976 e 2006. Os termos utilizados foram “nascimento prematuro” e “baixo peso ao nascimento”. Estabeleceram como principais alterações bucais nestas crianças as anormalidades dos tecidos dentários, dilacerações

coronárias, alterações na erupção, alterações esqueléticas e oclusais. Destacaram como principais medidas preventivas: emprego de um estabilizador intra-oral palatal para fixar as cânulas em recém-nascidos que ficaram intubados por via oral por mais de 24 horas, minimizando o trauma local; controle dos microrganismos cariogênicos através de higiene adequada; controle da dieta; exposição ao flúor e mudança de hábitos de sucção não nutritiva para restabelecimento do equilíbrio do sistema estomatognático.

Oliveira et al. (2006) confirmaram a influência de defeitos de esmalte no desenvolvimento de cárie e sua associação com amamentação noturna e hábitos de higiene bucal deficientes em 228 crianças de 12 a 36 meses de idade com baixo nível sócio-econômico. Aos 3 anos, 78,9% das crianças apresentaram pelo menos um dente com alteração de esmalte. Destes, 16,9% evoluíram para cárie ( $p=0,0001$ ).

Analisando a prevalência da cárie dental em crianças com baixo peso ao nascimento (750 - 2500g) e comparando com um grupo de crianças com peso acima de 2500g, os resultados mostraram uma alta prevalência (77,5%) no grupo baixo peso contra 44,8% no grupo acima de 2500g. A conclusão foi de que o baixo peso é um fator de risco para a cárie dental (MAATOUK et al.,1996). Estas afirmações também foram confirmadas por Lai et al. (1997).

Giannetto (2007), através de um estudo transversal, verificou a associação entre cárie dentária e hipoplasia de esmalte em 184 crianças com idades entre 3 e 5 anos: 46 nascidas com baixo peso e 138 nascidas com peso normal. O ceo-d médio encontrado foi de 1,42, e 14% das crianças apresentaram hipoplasia de esmalte. Não foram encontradas associações entre baixo peso ao nascer e cárie e hipoplasia de esmalte, porém, foi encontrado um risco altamente significativo quando se associou a cárie dentária com a hipoplasia de esmalte (OR = 3,60).

Hoffmann et al. (2007) verificaram a prevalência de hipoplasia, opacidade demarcada e fluorose dentária em escolares de 5 a 12 anos nas dentições decídua e permanente e a associação entre a presença desses defeitos de esmalte e cárie dentária. Na dentição decídua, houve associação positiva entre cárie dentária e os 3 defeitos analisados ( $p < 0,05$ ). Entretanto, na dentição permanente, apenas a hipoplasia e a opacidade demarcada foram associadas à cárie ( $p < 0,004$  e  $p < 0,008$  respectivamente). Os resultados desse estudo indicaram maior chance de crianças terem cárie, tanto na dentição decídua quanto na permanente, na presença de defeitos de esmalte.

Grahnén e Larsson (1958) apud Seow (1997), entretanto, não encontraram uma relação significativa entre crianças prematuras e a cárie dentária. Seow et al. (1984a) também registraram uma baixa prevalência de cárie entre crianças prematuras e/ou de baixo peso, apesar da presença de defeitos de esmalte. Fearne et al. (1990) observaram, inclusive, uma maior prevalência de cárie nas crianças do grupo controle de seu estudo. Os autores sugerem, contudo, que este achado poderia estar associado à diferença de classe social entre os grupos.

Burt e Pai, em 2001, através de um estudo de revisão sistemática da literatura, não comprovaram que crianças com baixo peso ao nascimento apresentam um maior risco à cárie. Todavia, os autores advertem que estas observações devem ser interpretadas com cautela, devido à escassez de pesquisas sobre o assunto, e ressaltam a necessidade de novos estudos que esclareçam a associação entre prematuridade e/ou baixo peso ao nascimento com o subsequente desenvolvimento de cárie dentária, especialmente na dentição permanente. Embora uma significativa associação entre prematuridade e/ou baixo peso ao nascimento e uma maior prevalência de cárie na dentição decídua não tenha sido definitivamente

estabelecida até o momento, é lícito concordar que crianças prematuras e/ou de baixo peso apresentam alguns fatores de risco para o desenvolvimento da cárie.

Gravina et al. (2006) realizaram um estudo comparativo de 96 crianças prematuras e 96 crianças a termo nascidas em um hospital de referência no Distrito Federal, para avaliar a prevalência de cárie dentária. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ( $p= 0.0088$ ). Este resultado pôde ser atribuído às freqüentes visitas de rotina e orientações sobre hábitos de higiene oral e dieta, oferecidos pela equipe de neonatologia.

Assim, outros fatores de risco à cárie precisam ser avaliados em conjunto, como hábitos de higiene oral e dieta, suplementação de flúor, visitas ao dentista, nível de escolaridade, condição sócio-econômica entre outros. Os estudos epidemiológicos realizados atualmente mostram que as doenças, em geral, estão diretamente relacionadas aos condicionantes sociais e não só aos fatores biológicos que, no passado, eram considerados os principais determinantes. As diferenças culturais, baixa escolaridade, baixa renda familiar e hábitos culturais são fatores de risco diretamente relacionados ao desenvolvimento de doenças bucais, como presença de cavitações e doença periodontal (O'BRIEN, 1994). Tais fatores são tão fortes quanto à alta freqüência de consumo de açúcares, ou seja, o risco biológico torna-se mais nocivo quando a ele são adicionados os riscos comportamentais, derivados das condições sócio-econômicas e culturais.

Antunes et al., 1999 pesquisaram a base de dados da *National Library of Medicine* (MEDLINE) entre 1997 e 1998 e observaram que estudos de cunho epidemiológico e sociológico foram os mais freqüentes da área. Entretanto, o estudo das condições sociais como produtora de doenças bucais ainda se encontra em fase inicial.

Existe um consenso de que um declínio acentuado da cárie é real e está ocorrendo principalmente em crianças nos países industrializados e em alguns países em desenvolvimento, inclusive no Brasil, tendo como possíveis causas: a utilização em larga escala de dentifrícios fluorados, a fluoração das águas de abastecimento público, as melhorias nas condições de vida das populações, alterações nos padrões dietéticos e mudanças nos critérios de diagnóstico da doença (BALDANI, 2004). Entretanto, o fenômeno da polarização é percebido onde uma pequena parte da população concentra a maior prevalência da doença. Isso faz com haja uma necessidade maior no enfoque dos grupos de risco (PINTO, 2008).

As mudanças sócio-econômicas (bem mais do que a contribuição dos serviços de saúde) têm tido um papel relevante na redução observada nos índices de cárie dentária. Nas últimas décadas, a condição social tem sido enfatizada como importante determinante da situação de saúde bucal, e estudos têm demonstrado que o declínio da cárie dentária vem sendo acompanhado pela polarização da doença nos grupos menos privilegiados. Vários trabalhos têm abordado a associação entre desenvolvimento social e cárie dentária, tanto no campo do indivíduo (KOZLOWISK. et al., 2004; MARTINS et al., 2002; MEIRELLES et al., 2003; NARVAI, 2000), como no ecológico (KALAMATIANOS & NARVAI, 2006). Estes estudos revelam que a prevalência de cárie dentária expressa pelo Índice CPO-D, mostra-se significativamente maior para populações de baixo nível sócio-econômico.

A desigualdade sócio-econômica e seu impacto nas condições de saúde das pessoas e grupos humanos é importante tema de pesquisa em saúde coletiva. A bem estabelecida associação entre a posição relativa que cada grupo social ocupa na sociedade e diferenciais de risco para muitas doenças, bem como de acesso a

serviços de saúde, coloca em foco o conceito de estratificação social como determinante chave das condições de saúde das populações (BOING, 2005).

No Brasil, a epidemiologia apresentou grande crescimento de produção científica na última década (Diretório dos Grupos de Pesquisa. Censo 2002, acessado em Março/2009), e o tema das desigualdades em saúde destacou-se como um dos mais estudados. No campo da Odontologia em Saúde Coletiva, ocorre tendência semelhante.

O termo “Classe Social” é utilizado para designar a condição socioeconômica na qual os indivíduos estão inseridos (BRANDINI, 2008). Assim, Pereira (1989) o define como uma variável que abrange as relações econômicas, bem como as sociais, políticas e ideológicas. Ela deve ser compreendida como um conjunto de fatores que influencia o padrão de vida das pessoas, sendo determinante no poder de consumo de bens materiais, bem como na aquisição e utilização dos serviços de saúde.

No âmbito da saúde bucal, a literatura relata a estreita relação entre as condições de saúde bucal e o perfil socioeconômico dos indivíduos (MELO, 2005; MOYSÉS, 2001; PINHEIRO et al., 2002; SILVA et al., 2000). O nível educacional e o tipo de trabalho podem influenciar na atitude do indivíduo em relação à busca pelo serviço odontológico (TOMITA et al., 2000).

Segundo Navarro e Côrtes (1995), os fatores sócio-econômicos exercem influência direta nas condições da saúde da população infantil, onde foram encontrados mais altos índices de cárie na população de menor poder aquisitivo e mais baixo nível cultural. Rihs et al. (2003) compararam prevalência e severidade de cárie dentária além da necessidade de tratamento em crianças de 7 a 12 anos da rede pública e privada de Itapetinga, SP. Os escolares de ensino público

apresentaram maior percentual de procedimentos restauradores e de extração dentária, indicando piores condições de saúde bucal. Resultados semelhantes foram encontrados no estudo de Gushi et al. (2003).

Ribeiro et al. (2005) verificaram a prevalência de cárie precoce na infância em crianças de nível sócio-econômico baixo da grande João Pessoa, Paraíba, Brasil, aos 48 meses de idade. Foram analisados os hábitos alimentares, higiene, exposição ao flúor e presença de defeitos de esmalte. Examinaram-se 224 crianças e foi observado que 56,3% não apresentaram qualquer lesão cariosa e 43,7% apresentaram cárie aos 48 meses. Analisando os fatores comportamentais de risco à cárie, como dieta, higiene, uso de flúor, não foi verificado qualquer significância estatística quanto ao aparecimento da doença ( $p > 0,05$ ). No entanto, analisando-se a relação entre defeitos do esmalte e cárie, verificou-se que essa associação foi estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ ). Dentre as 179 (79,9%) crianças que apresentaram defeitos do esmalte, 88 (49,2%) desenvolveram cárie. Devido à associação significativa entre cárie precoce e defeitos do esmalte, concluíram que alterações superficiais no esmalte podem facilitar a propagação da doença.

Mesmo em países que apresentam declínio na prevalência de cárie dentária observa-se uma estreita relação entre saúde bucal e padrões sociais. Esta situação mostra que os métodos coletivos de prevenção da cárie dentária, como a fluoretação das águas de abastecimento público, apesar de serem efetivos, não conseguem superar as desigualdades de acesso a outros meios preventivos, como materiais de higiene, adequação da dieta e outras formas de prevenção, uma vez que a cárie é uma doença multifatorial.

Segundo o levantamento do Ministério da Saúde, pode-se constatar efetivamente que aqueles indivíduos situados nos extratos de mais alta renda

possuem menos lesões cárias que os situados na base da pirâmide social e econômica. Portanto, pode-se dizer que a cárie é uma doença “social” que pode ser diminuída e até mesmo evitada através de políticas públicas abrangentes que envolvam ações de promoção e educação em Saúde, oferecendo ações curativas, sempre que necessário, dentro de uma filosofia conservadora e focada na prevenção.

A fluoretação das águas de abastecimento ainda é considerada como principal método preventivo de larga escala nos países em desenvolvimento, responsável pelo declínio na prevalência de cárie da população na ordem de 60% (CURY, JA, 2001; WHITFORD, GM, 1996). No período 1986-1996, com 42% da população recebendo água fluoretada, a queda na prevalência da cárie entre crianças de 12 anos de idade foi de 53% (NARVAI, 2000). Cardoso et al., 2003 avaliaram a distribuição de cárie em 437 crianças de 6 a 12 anos residentes em uma cidade do Brasil sem sistema de fluoretação da água de abastecimento, e apenas 6,28% delas apresentaram livres de cárie com ceo-s + CPO-S médio de 28,6, revelando alta prevalência de cárie nesta população.

Apesar de ser comprovada a atenuação da força do método nos últimos anos em torno de 15 a 20%, principalmente pela difusão do uso dos dentífricos fluoretados e da melhoria do cuidado com a saúde em virtude dos programas preventivos, várias organizações de Saúde recomendam a fluoretação da água em países com alta prevalência de cárie e desigualdades de acesso aos serviços de assistência odontológica. Estão entre elas: Federação Dental Internacional (FDI), Associação Internacional de Pesquisa Dental (IADR), Organização Européia de Pesquisa de Cárie (ORCA), Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) e

Organização Mundial de Saúde (OMS) (CURY & TABCHOURY, 2003; ZIMMER; JAHN; BARTHEL; 2003).

Com a difusão de outras formas de utilização do flúor, principalmente os dentifrícios fluorados, alguns autores têm sugerido que, em alguns países, os níveis de cárie não aumentam mesmo após a interrupção da fluoração das águas (SEPPA, 1998; KUNZEL, 2000). Porém, estudos têm indicado que a implementação desta medida ainda se faz importante, principalmente em áreas de maior privação social (JONES et al., 1997; JONES, 2000). Segundo estes artigos, a fluoração das águas tem um duplo papel: de redução nos níveis de cárie entre as crianças e, com isso, redução dos efeitos das desigualdades sócio-econômicas na experiência de cárie.

Baldani et al. (2004) através de um estudo ecológico investigaram as associações entre cárie dentária, indicadores sócio-econômicos e de oferta de serviços odontológicos no Estado do Paraná, Brasil. Dois tipos de informações foram reunidos: (1) dados sobre prevalência de cárie dentária (CPO-D aos 12 anos) para os municípios do Estado; (2) dados relativos às condições sócio-econômicas e de oferta de serviços odontológicos. Com base em análise de regressão linear simples demonstrou-se correlação significativa entre o índice de cárie dentária nos municípios e os vários indicadores sociais e de oferta de serviços. Resultados da análise de regressão linear múltipla apontaram que apenas um indicador de desigualdade de renda permaneceu significativamente associado com cárie dentária, demonstrando que as piores condições de saúde bucal não podem ser dissociadas das disparidades de renda. Observou-se correlação negativa significativa entre o CPO-D e a proporção de população que recebe água fluorada, principalmente nos municípios com piores indicadores de desigualdade de renda. Nesse sentido, sublinha-se a importância desse benefício não só como recurso para

a redução dos níveis de cárie, como também para atenuar o impacto das desigualdades sócio-econômicas sobre a prevalência de cárie dentária.

Os hábitos presentes na dieta infantil constituem um fator importante na etiologia e progressão da doença cárie. Torna-se fundamental a orientação não só quanto aos hábitos de higiene bucal, como também em relação ao consumo racional de açúcar, visando a promoção de saúde bucal. Gibson e Williams (1999) encontraram relação entre freqüência e quantidade de açúcar na dieta com a cárie, somente quando as crianças escovavam os dentes menos de 2 vezes ao dia.

Segundo Navarro e Côrtes (1995) o papel preventivo da mãe com relação ao aparecimento de lesões cariosas nos seus filhos é de grande importância. O responsável em cuidar da criança deve procurar manter um padrão elevado de saúde bucal, além de evitar a contaminação da criança.

O aconselhamento dietético é fundamental para qualquer programa de prevenção e manutenção de saúde bucal, visto que os hábitos dietéticos adquiridos na infância formam a base para o futuro padrão alimentar. Nele deve-se levar em conta, porém, a realidade em que a criança vive, tendo como objetivo central a utilização racional de açúcar (TASHIMA et al., 2000; CAMPOS, 2003).

Novais et al. (2004) realizaram um estudo para avaliar o consumo de açúcar em crianças na faixa etária de 7 a 10 anos e o índice de cárie relacionando-os entre si. Para tanto, através de um indicador previamente desenvolvido e testado em populações adultas e infantis, o *Sweet Preference Inventory*, avaliou-se a preferência por açúcar entre soluções de suco de uva adoçadas com sacarose em cinco concentrações diferentes. Para a verificação da condição dentária em relação à doença cárie, foram utilizados os índices CPO-D e ceo-d. Foi encontrado um valor médio do CPO-D 1.94 e do ceo-d 3.02. A maioria das crianças (45%) teve

preferência pelo suco de uva com maior concentração de açúcar, demonstrando seu elevado consumo. A análise estatística dos resultados obtidos confirmou que a preferência por alimentos doces está relacionada ao maior número de lesões cáries.

Milgrom et al. (2000), avaliaram a relação existente entre cárie dental e fatores como higiene, bactérias presentes, dieta e hipoplasia. Concluíram que a hipoplasia é um fator etiológico de relevada importância na população estudada. No estudo sobre contagem de *Streptococcus mutans* em crianças com cárie precoce da infância, Peretz et al. (2003) concluíram que todas as crianças que haviam nascido prematuramente tinham uma alta contagem da bactéria contra 77% das crianças nascidas a termo.

Analisando os efeitos da dieta, aleitamento e desmame, Davenport et al. (2004) concluíram que as crianças nascidas pré-termo e com baixo peso tinham um consumo maior de açúcar, quando comparadas com um grupo de crianças a termo. Por esta razão, apresentavam um maior número de lesões cáries.

Tendo em vista a etiologia multifatorial da cárie e dos defeitos estruturais do esmalte, outros estudos deverão ser realizados com grupos de risco específicos, como os prematuros, especialmente, com relação aos dentes permanentes para que estas crianças tenham melhores condições de saúde bucal.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 Geral

Este estudo visa avaliar as alterações dentárias presentes nas dentições decídua e permanente de crianças de nascimento prematuro, comparando-as com um grupo de crianças nascidas a termo.

#### 3.2 Específicos:

Investigar:

- Prevalência de defeitos estruturais do esmalte;
- Prevalência de cárie dentária;
- Relação entre defeitos estruturais do esmalte e peso ao nascimento;
- Relação entre defeitos estruturais do esmalte e fatores de risco como: grau de escolaridade da mãe, renda *per capita*, história de trauma dentário e doenças sistêmicas;
- Relação entre cárie dentária e peso ao nascimento;
- Relação entre cárie dentária e fatores de risco como: grau de escolaridade da mãe, renda *per capita*, higiene bucal, exposição ao flúor, dieta, opacidade e hipoplasia.

## 4. MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1. Amostra

Trata-se de um estudo transversal com crianças nascidas no Hospital Regional da Asa Sul – HRAS –DF, considerado um hospital de referência no SUS para partos de alto risco.

A amostra do presente estudo foi constituída de 80 crianças de ambos os gêneros, nascidas neste hospital no período de 2000 a 2004, com faixa etária entre 5 e 10 anos com peso ao nascimento que variou de 605g e 4300g. Estas crianças foram provenientes de um estudo tipo caso-controle realizado em 2004 com o objetivo de comparar as alterações bucais presentes em 96 bebês prematuros e 96 a termo nascidos nesta maternidade, perfazendo um total de 192 crianças. Para o cálculo da amostra inicial (1º estudo) considerou-se um intervalo de confiança para proporções de 95%, com margem de erro para proporção de 10% (para mais ou para menos) (GRAVINA, et al., 2005).

Das crianças analisadas no estudo anterior, 98 foram selecionadas por terem seus prontuários atualizados com endereço e telefone. Destas, 18 não aceitaram participar da pesquisa. Para cálculo desta amostra levou-se em conta uma perda de 10 a 15% ao ano, o que pode ser esperado em estudos epidemiológicos longitudinais. Esta pesquisa foi finalizada com 80 crianças que correspondem a 48% da amostra do estudo inicial.

Foram classificadas como prematuras as crianças nascidas antes da 37ª semana de gestação de acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde (OMS). Da amostra, 40 crianças eram prematuras e 40 crianças a termo. As crianças foram categorizadas de acordo com o peso ao nascimento em: muito baixo

peso (abaixo 1500g); baixo peso (entre 1500 e 2500 g) e peso normal (acima de 2500 g) Seow et al. 1987. O peso médio das crianças prematuras foi de 1255 g e das crianças a termo 3398g. Das 40 crianças prematuras, 36 nasceram com muito baixo peso, ou seja, abaixo de 1500 g o que levou a classificar todas estas crianças dentro do mesmo grupo de risco. As 40 crianças a termo nasceram com peso acima de 2500 g.

As informações sobre as condições do nascimento como número de semanas e peso ao nascer assim como história médica da mãe e da criança foram coletadas pelas fichas de registro do primeiro estudo cujos dados foram obtidos pelos prontuários médicos do hospital.

Previamente à realização deste estudo as mães receberam todas as explicações referentes ao acompanhamento e avaliação dentária das crianças e, aquelas que quiseram participar da pesquisa assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo I) e responderam a um questionário individualmente que foi testado mediante estudo piloto.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa da Universidade Católica de Brasília (UCB) sob número 161/2008 (Anexo II).

#### **4.2. Aplicação do Questionário:**

A aplicação do questionário deu-se pela técnica de entrevista, utilizando-se perguntas fechadas e abertas, por um entrevistador previamente treinado (Anexo III). Optou-se por esta técnica por ter se mostrado um instrumento acurado de pesquisa, no que se refere à investigação de hábitos e condições de saúde. Seus resultados têm-se mostrado, nestes casos, mais confiáveis do que aqueles obtidos mediante formulários (SCHRODER et al., 1981, HULLEY et al., 2003).

O questionário constou de três partes (Anexo II).

### **Dados Gerais**

Destinado à obtenção de dados como nome, idade, gênero, data de nascimento, renda familiar, local de moradia e ocupação profissional dos pais.

### **Anamnese**

Foram coletadas informações sobre prováveis fatores de risco para opacidade e hipoplasia como: Doenças sistêmicas infecciosas e exantemáticas que ocorreram nos 3 primeiros anos de vida como pneumonia, amigdalite, otite, catapora, rubéola, sarampo; História de trauma local e o Baixo peso ao nascimento. Além dos fatores sócio-econômicos, grau de instrução da mãe e exposição à água fluoretada, as seguintes variáveis foram avaliadas como possíveis fatores de risco associados à ocorrência de cárie: Dieta cariogênica e Hábitos de higiene bucal (DAVENPORT et al., 2004).

Com relação à categorização da condição sócio- econômica familiar, considerou-se o padrão das variáveis definido pela Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD), que é realizada anualmente e retrata a situação sócio-econômica da população brasileira (IBGE, 2006). Entre as variáveis definidas pela PNAD, utilizou-se: família (conjunto de pessoas ligadas por laços de parentesco, dependência doméstica ou normas de convivência, que residissem na mesma unidade domiciliar); pessoa alfabetizada (aquela capaz de ler e escrever pelo menos um bilhete simples no idioma que conhecesse); série de estudo ou anos de estudo (série e o nível escolar – fundamental, médio ou superior – freqüentado,

considerando a última série concluída com aprovação); rendimento mensal familiar per capita (rendimento mensal familiar dividido pelo número de componentes da família). Para a apuração dos rendimentos, considerou-se o valor do salário mínimo que vigorava nos meses de referência da pesquisa – R\$ 465,00. A partir desse último indicador, as famílias foram classificadas inicialmente em três grupos: Na linha de indigência (renda domiciliar per capita inferior a 1/4 do salário mínimo), na linha de pobreza (renda domiciliar per capita entre 1/4 e 1/2 salário mínimo (Massoni et al. 2007) e acima de 1/2 salário mínimo per capita. Posteriormente, estas variáveis foram categorizadas em 2 grupos:  $\leq$  a 1/2 salário mínimo e acima de 1/2 salário mínimo, pois apenas 6 e 5 crianças do G1 e G2, respectivamente, apresentaram renda inferior a 1/4 de salário mínimo. A dieta foi analisada de acordo com os seguintes critérios: Na análise da dieta, foi feito um inquérito da alimentação recordatória das últimas 24 horas (Oliveira et al., 2006), sendo considerada cariogênica acima de cinco alimentos cariogênicos ao dia. Este método foi validado no trabalho de Hollund (1985) e citado ainda por Block (1982) como sendo um método em que as respostas são mais precisas e exatas, por ser um fato de acontecimento recente (Azevedo et al, 2004).

A frequência de ingestão de alimentos por dia foi calculada considerando-se o número de ocasiões em que qualquer alimento, seja na forma sólida ou líquida, foi ingerido. A variável frequência de consumo de alimentos doces foi calculada quanto à presença de açúcares extrínsecos na dieta, incluindo os açúcares livres (açúcares de mesa refinado ou naturais) utilizados como adoçantes e os açúcares adicionados durante o processamento dos alimentos. São eles: confeitos, doces, sobremesas, geléia entre outros (FREIRE et al., 1994). Posteriormente, a população de estudo foi

categorizada em 2 grupos quanto à dieta: Cinco ou menos refeições doces por dia e mais de cinco refeições doces por dia (AZEVEDO et al., 2004).

A exposição ao flúor foi considerada de 2 formas: exposição sistêmica e tópica. A primeira se refere às crianças residentes em regiões com abastecimento de água fluoretada e a segunda, aquelas que fazem uso regular de dentifrício fluoretado (RIBEIRO et al., 2005).

Os hábitos de higiene foram avaliados de acordo com a quantidade de escovação diária. A partir de duas escovações diárias, foi considerado fator de menor risco para cárie e abaixo deste número, como provável fator de risco (RIBEIRO et al., 2005).

### **Exame clínico:**

Este procedimento ocorreu na clínica de Odontologia da Universidade Católica de Brasília sob luz artificial, com auxílio de espelho bucal número 3 e gaze para limpeza, devidamente esterilizados. O paciente era posicionado na cadeira odontológica e submetido à profilaxia com escova de Robson, micromotor e pasta profilática fabricante Vigodente. Posteriormente, as superfícies dentárias eram secas com jatos de ar.

Utilizou-se com cautela a sonda exploradora número 5, técnica preconizada pela OMS, apenas nos casos em que houve a necessidade de remoção de biofilme nas fissuras para confirmar ausência de cavidade. De acordo com Pitts (1993) e Lussi (1991), o desempenho do sistema visual tátil é comparável ao método exclusivamente visual e não traz nenhum benefício adicional, podendo causar lesões irreversíveis no esmalte desmineralizado.

As superfícies dentárias foram examinadas buscando-se verificar a presença de defeitos estruturais do esmalte e a presença de lesões cariosas (ceod e CPOD) (Anexo II). O dente foi considerado como presente quando qualquer parte da sua coroa clínica estivesse exposta na cavidade bucal. Quando da existência de dúvida em relação à presença do defeito, considerou-se o dente como normal. Defeitos medindo menos de um milímetro de diâmetro foram excluídos (LUNARDELLI & PERES, 2005; OLIVEIRA et al., 2006; PINTO, 2008).

As lesões de mancha branca de cárie (ativas e inativas) foram cuidadosamente registradas para efeito de diagnóstico diferencial das opacidades de esmalte (OLIVEIRA et al., 2006). Estas não foram consideradas para cálculo do CPOD, pois, foi utilizado o índice tradicional para efeitos comparativos com o primeiro estudo (GRAVINA et al., 2006). Alterações como agenesia, dentes supranumerários, conóides, etc foram registrados como outros defeitos.

Todas as avaliações foram realizadas pelo mesmo examinador, que foi calibrado no estudo piloto. Para o estabelecimento do grau de concordância intra-examinador utilizou-se o índice Kappa 10% da amostra, conforme sugere a OMS. O reexame foi realizado com intervalo de uma semana após o exame inicial (Kappa= 0,90 para opacidades, hipoplasias e manchas brancas e 0,96 para lesões cariosas cavitadas e/ou restauradas).

Para o diagnóstico dos defeitos do esmalte foram utilizados códigos, segundo os critérios do Índice para o Desenvolvimento dos Defeitos do Esmalte (*DDE Index*), FDI, 1992 (quadro 1).

**Quadro 1 – DDE INDEX**

<b>Superfície</b>	<b>código</b>
Normal	0
opacidade demarcada branco/crème	1
opacidade demarcada amarelo/marrom	2
opacidade com linhas difusas	3
opacidade com linhas manchadas	4
opacidade com linhas confluentes	5
opacidade difusa com linhas confluentes e perda de esmalte	6
hipoplasia na forma de sulcos	7
hipoplasia na forma de perda de esmalte	8
outros defeitos	9
demarcada e difusa	A
demarcada e hipoplasia	B
difusa e hipoplasia	C
os 3 defeitos	D

<b>número de demarcações</b>	<b>código</b>
único	1
múltiplos	2
difusas (linhas finas)	3
difusas (linhas manchadas)	4

<b>localização dos defeitos</b>	<b>Código</b>
Metade gengival	0
Metade incisal	1
Oclusal	2
Cúspide	3

Os dentes foram examinados por quadrantes para hipoplasia do esmalte e opacidades na seguinte ordem: maxilar direito, maxilar esquerdo, mandibular direito e esquerdo. O número de dentes com defeitos foi registrado, assim como o número total de dentes decíduos e permanentes irrompidos (Tabela 1).

**Tabela 1 – Número de dentes decíduos e permanentes presentes na amostra**

Dentes	Nº. Dentes	Incisivos	Caninos	Molares
Decíduos	1137	286	276	575
Permanentes	592	355	22	215
<b>TOTAL</b>	<b>1729</b>	<b>641</b>	<b>298</b>	<b>790</b>

A hipoplasia do esmalte foi definida como uma quebra na continuidade do esmalte, com redução de camadas, gerando ranhuras ou depressões. A opacidade foi definida como uma mudança na translucência do esmalte, ou seja, um defeito qualitativo que poderia variar em coloração entre branco, amarelo ou marrom. A extensão, o tipo e a cor do defeito foram registrados. Quando no mesmo dente fossem encontradas hipoplasia e opacidade, o defeito foi registrado como hipoplasia. Esses dados foram apresentados em relação ao número de crianças que apresentaram defeitos de esmalte e em relação ao número de dentes afetados por criança. Posteriormente, as variáveis foram categorizadas em quatro grupos: 1- Opacidade demarcada (códigos 1 e 2), 2- Opacidade difusa (códigos 3 a 6), 3- Hipoplasia (códigos 7 e 8) e 4- Outros defeitos (código 9) segundo um dos critérios propostos em 1992 pela Comissão da FDI para estudos epidemiológicos (quadro 2).

**Quadro 2 – DDE INDEX modificado**

<b>Tipo de defeito</b>	<b>Código</b>
Opacidade demarcada	1
Opacidade difusa	2
Hipoplasia	3
Outros defeitos	4

Após o exame, os responsáveis e as crianças receberam orientações quanto aos cuidados com a saúde bucal e prática de alimentação saudável. Em função das condições de higiene bucal e do risco de desenvolver cárie, foi realizada aplicação de flúor gel 1,23% por um minuto, com moldeira descartável marca Biodinâmica.

As necessidades de tratamento diagnosticadas como, por exemplo, lesões cariosas foram agendadas para tratamento na clínica de odontopediatria da UCB. Este tratamento foi realizado pela própria pesquisadora responsável.

### **Análise dos dados:**

Para se comparar os resultados dos escores de opacidade, hipoplasia e cárie foi utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney. Para efeito de análise utilizou-se um nível de significância de 5 %.

Para se estudar os possíveis fatores de risco associados às ocorrências de opacidade e hipoplasia foi realizado o ajustamento de uma regressão logística multivariada. Foram utilizadas como variáveis dependentes, ocorrências de opacidade (Sim = 1, Não = 0) e ocorrências de hipoplasia (Sim = 1, Não = 0). Foi considerado como fator de risco preponderante o tipo de nascimento (Prematuro = 1, Termo = 0) e como potenciais fatores de confundimento as variáveis: escolaridade da mãe (< 8 anos de estudo = 1, ≥ 8 anos de estudo = 0), Renda *per capita* (< 0,5 salário mínimo = 1, ≥ 0,5 salário mínimo = 0), trauma dentário (Teve trauma = 1, não teve trauma = 0), Doenças infecciosas (Sim = 1, Não = 0), Doenças exantemáticas (Sim = 1, Não = 0).

Inicialmente, procedeu-se uma análise bivariada entre a variável dependente e todas as variáveis independentes confundidoras objetivando-se identificar aquelas que estariam relacionadas com a variável dependente. Nesta fase, consideraram-se significativas aquelas em que o p-valor fosse menor do que 0,25. Posteriormente, procedeu-se uma análise multivariada somente com aquelas variáveis selecionadas

no processo bivariado mais a variável independente preponderante como fator de risco. Nesta fase, utilizou-se um nível de significância de 5 %.

Para se estudar os possíveis fatores de risco associados às ocorrências de cárie foi realizado o ajustamento de uma regressão logística multivariada. Foi utilizado como variável dependente, ocorrência de cárie (Sim = 1, Não = 0). Foi considerado como fator de risco preponderante o tipo de nascimento (Prematuro = 1, Termo = 0) e como potenciais fatores de confundimento as variáveis: escovação (< 2 vezes ao dia = 1 e  $\geq 2$  vezes ao dia = 0), flúor na água de abastecimento (Ausência = 1, Presença = 0), escolaridade da mãe (< 8 anos de estudo = 1,  $\geq 8$  anos de estudo = 0), dieta (Cariogênica = 1, Não cariogênica = 0), Opacidade (Presença = 1, Ausência = 0), Hipoplasia (Presença = 1, Ausência = 0) e Renda *per capita* (< 0,5 salário mínimo = 1,  $\geq 0,5$  salário mínimo = 0).

Inicialmente, procedeu-se uma análise bivariada entre a variável dependente e todas as variáveis independentes confundidoras objetivando-se identificar aquelas que estariam relacionadas com a variável dependente. Nesta fase, considerou-se significativa aquelas em que o p-valor fossem menores do que 0,25. Posteriormente, procedeu-se uma análise multivariada somente com aquelas variáveis selecionadas no processo bivariado mais a variável independente preponderante como fator de risco. Nesta fase, utilizou-se um nível de significância de 5 %.

## 5 RESULTADOS

A idade das crianças variou entre 5 e 10 anos com média de 6,3 anos para o grupo prematuro e 7,6 anos para o grupo a termo, havendo diferença significativa entre os grupos ( $p= 0,0003$ ). Em relação à amostra total, 21 crianças apresentaram dentição decídua e 59 crianças dentição mista com uma média de 14 dentes decíduos e 8 dentes permanentes presentes. As crianças do grupo 1 (prematuros) e as do grupo 2 (a termo) apresentaram escores médios de 21 e 22 dentes presentes no momento do exame com 5 e 10 dentes permanentes, respectivamente. Os resultados encontrados mostraram diferença significativa apenas na média de dentes permanentes entre os grupos ( $p < 0.0001$ ).

Na amostra total, foram encontrados 241 dentes com defeito estrutural de esmalte (Destes, 191 eram defeitos do esmalte dentário do tipo opacidade e 50 do tipo hipoplasia). Nas crianças prematuras (G1) foram encontrados 130 dentes com defeito (86 opacidades e 44 hipoplasias). Nas crianças a termo (G2), o número de dentes com defeito foi de 111, distribuídos em 105 dentes com opacidade e 6 com hipoplasia. Em relação ao número de crianças que apresentaram os defeitos e os escores médios, os resultados estão listados na Tabela 2.

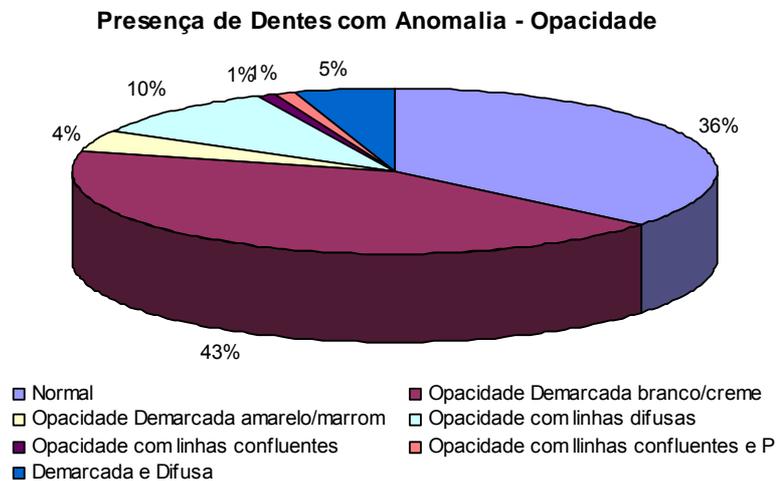
**Tabela 2 – Presença de defeitos do esmalte nas crianças em ambas as dentições**

<b>Grupo</b>	<b>N crianças</b>	<b>Mean*</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Std Dev</b>
Prematuras G1	33	4,27	1,00	13,00	3,35
A termo G2	25	4,72	1,00	12,00	3,76

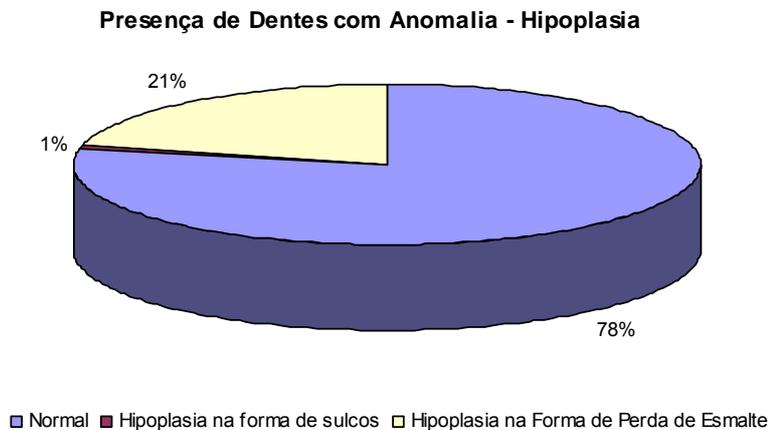
(\*)  $p= 0,256$

A presença de opacidade ocorreu em 64% das crianças da amostra total, sendo distribuída no Gráfico 1 de acordo com os tipos de opacidade: demarcada branco creme, demarcada amarelo marrom, com linhas difusas, com linhas confluentes, com linhas confluentes e perda de esmalte e difusa e demarcada. O defeito hipoplasia foi encontrado em 22,5% da amostra sendo que 21% sob a forma de perda de esmalte e 1,5% na forma de sulcos (Gráfico 2).

**Gráfico 1. Presença de Dentes com Anomalia do tipo opacidade**



**Gráfico 2 – Presença de Dentes com Anomalia do tipo hipoplasia**



Para o defeito opacidade, 41% das crianças do gênero feminino o apresentaram, enquanto que no masculino, 47% o apresentaram. O valor de P para o defeito opacidade, quanto ao gênero foi de  $p= 0.5712$ . Para o defeito hipoplasia, 4.5% e 2,8% das crianças dos gêneros feminino e masculino, respectivamente, o apresentaram ( $p= 1.0000$ ). Estes resultados não mostraram diferença significativa entre os sexos.

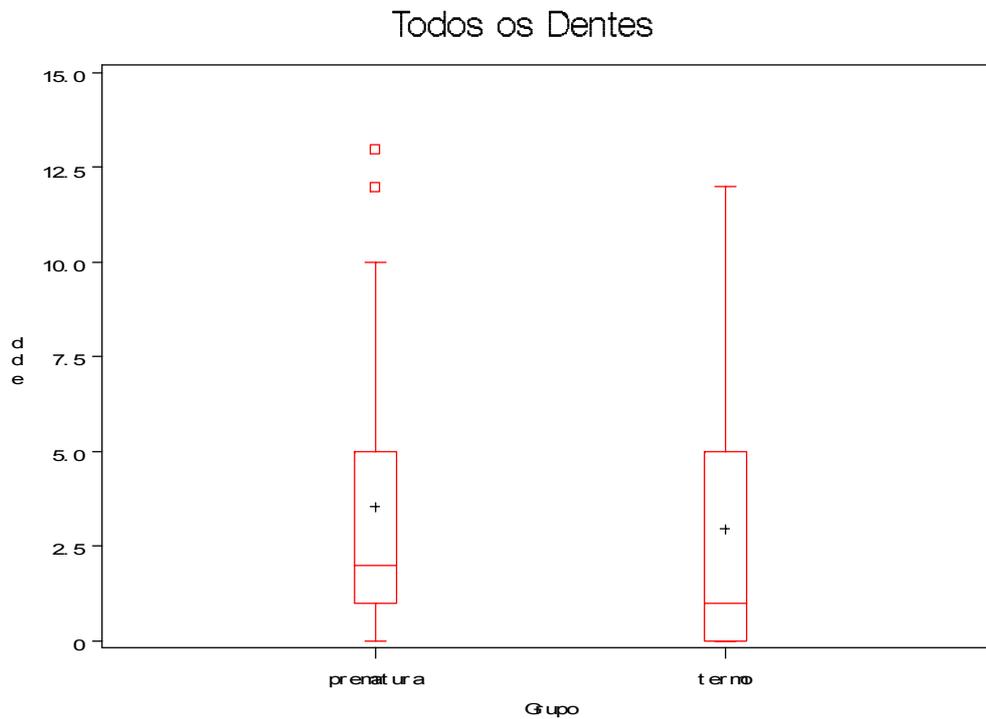
Quando as crianças foram divididas em grupos prematuro (G1) e a termo (G2), a presença de opacidade ocorreu em 65% das crianças do G1, e em 62,5% das crianças do G2. A diferença entre estas proporções não foi estatisticamente significativa ( $p=0,8161$ ). O defeito hipoplasia foi encontrado em 37,5% e 7,5% nos grupos G1 e G2, respectivamente. Esta diferença foi estatisticamente significativa, com  $p=0,0013$ . Estes resultados estão sendo detalhados na Tabela 3.

**Tabela 3 – Percentual de crianças, nos grupos prematuro e a termo, que apresentaram opacidade e hipoplasia**

		Prematuro- G1		A termo- G2		Total		p
		n	%	n	%	n	%	
<b>Opacidade</b>	sim	26	65.0	25	62.5	51	63.75	0,8161
	não	14	35.0	15	37.5	29	36.25	
<b>Hipoplasia</b>	sim	15	37.5	3	7.5	18	22.50	0,0013
	não	25	62.5	37	92.5	62	77.50	

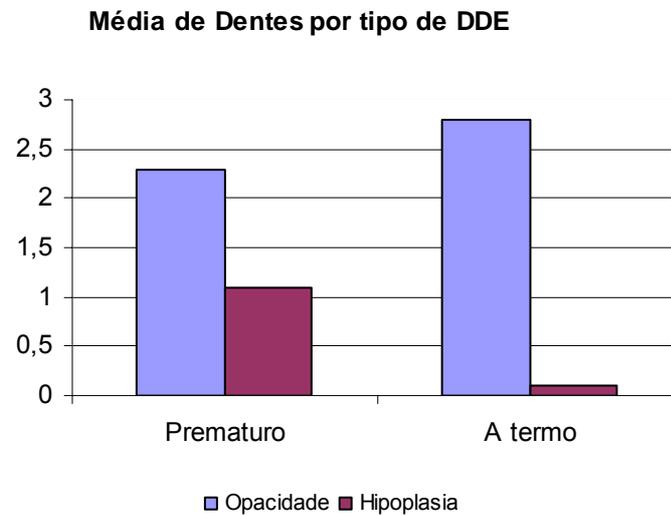
Analisando a variabilidade da presença de alterações na amostra, das crianças que apresentaram defeitos de esmalte, 50% dos grupos prematuro e a termo tiveram 2 e 1 dentes acometidos pelos defeitos, respectivamente. Estes resultados estão apresentados no Gráfico 3.

**Gráfico 3. Presença dos defeitos de esmalte distribuídos nos grupos 1 (prematurados) e 2 (a termo)**



Considerando-se as 80 crianças examinadas, de acordo com o número de dentes acometidos, os grupos apresentaram os seguintes escores médios em relação aos 2 tipos de defeitos: Presença de opacidade: G1- 2,3 e no G2- 2,8 dentes ( $p= 0,8624$ ) e Hipoplasia: G1- 1,1 e G2- 0,1 dentes com este defeito ( $p= 0,0011$ ). Os resultados foram estatisticamente diferentes entre os grupos apenas para o defeito do tipo hipoplasia (Gráfico 4).

**Gráfico 4. Média de dentes com opacidade e hipoplasia nos grupos prematuro (G1) e a termo (G2)**



Na dentição decídua, o percentual dos grupos de dentes mais afetados pelo defeito opacidade foi na seguinte ordem: molares, caninos e incisivos. Quando o defeito analisado foi a hipoplasia, os dentes mais afetados foram os seguintes, nesta seqüência: incisivos, caninos e molares. Estes dados estão apresentados na Tabela 4.

**Tabela 4 – Total de dentes decíduos com defeito nos grupos G1 e G2**

Amostra	Grupo de dentes	Opacidade		Hipoplasia	
		n	%	n	%
<b>Total</b>	Incisivo	2	0,7	23	8,0
	Canino	17	6,1	10	3,6
	Molar	43	7,5	13	2,3
<b>G1 (prematuros)</b>	Incisivo	2	1,0	23	11,8
	Canino	12	8,4	9	6,3
	Molar	29	9,8	10	3,4
<b>G2 (a termo)</b>	Incisivo	0	0,0	0	0,0
	Canino	5	5,5	1	0,75
	Molar	14	5,0	3	1,06

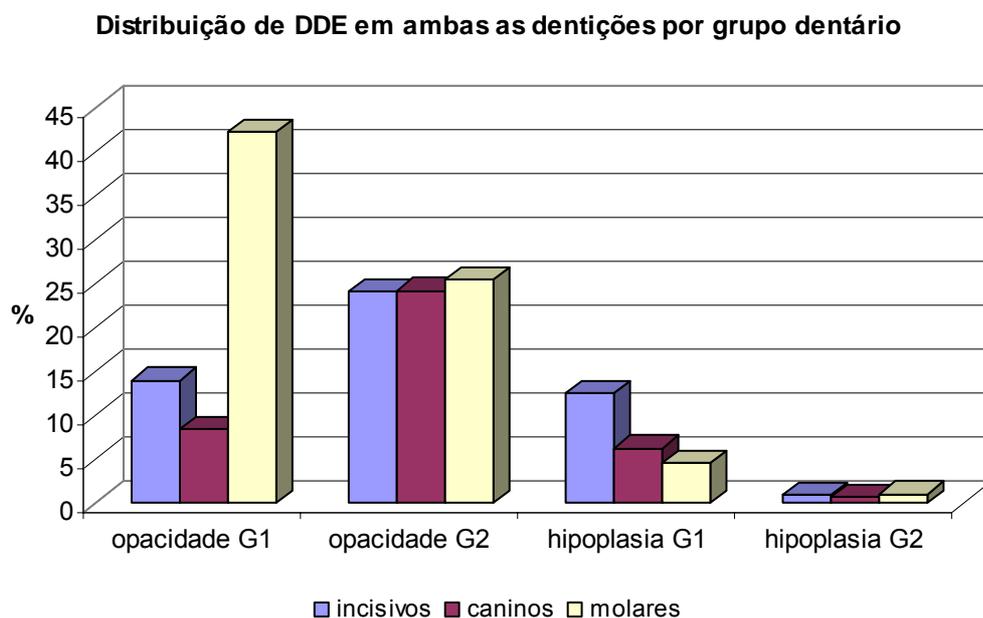
Na dentição permanente, o percentual dos grupos de dentes mais afetados pelo defeito opacidade foi na seguinte ordem: molares, incisivos e caninos. Quando o defeito analisado foi a hipoplasia, os dentes mais afetados foram os seguintes, nesta seqüência: incisivos e molares. Estes dados estão apresentados na Tabela 5.

**Tabela 5 – Total de dentes permanentes com defeito nos grupos prematuro e a termo**

Amostra	Grupo de dentes	Opacidade		Hipoplasia	
		n	%	n	%
<b>Total</b>	Incisivo	72	20,0	3	0,5
	Canino	3	13,6	0	0,0
	Molar	54	25,0	1	0,1
<b>G1 (prematuros)</b>	Incisivo	16	13,0	2	0,8
	Canino	0	0,0	0	0,0
	Molar	27	32,5	1	1,2
<b>G2 (a termo)</b>	Incisivo	56	24,0	2	0,5
	Canino	3	18,7	0	0,0
	Molar	27	20,4	0	0,0

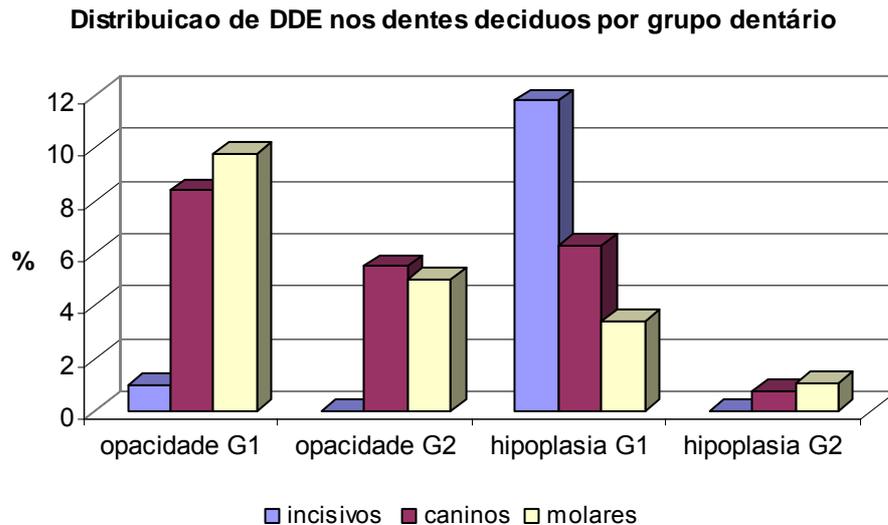
O percentual de defeitos encontrados em ambas as dentições nos grupos G1 e G2, por grupos dentários (incisivos, caninos e molares), para opacidade e hipoplasia estão demonstrados no Gráfico 5.

**Gráfico 5. Distribuição de defeitos do esmalte, por grupos dentários, em ambas as dentições.**



O percentual de defeitos encontrados nos dentes decíduos nos grupos G1 e G2, por grupos dentários, para opacidade e hipoplasia estão demonstrados no Gráfico 6.

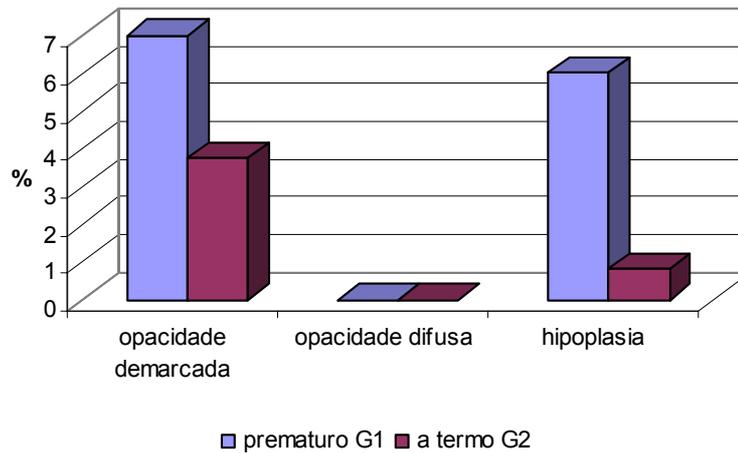
**Gráfico 6. Percentual de defeitos do esmalte nos dentes decíduos, por grupos dentários, nos grupos G1 (prematureo) e G2 (a termo).**



Foram avaliados 611 dentes decíduos no grupo G1 onde, 43 (7%) apresentaram opacidade demarcada, 0 (0%) com opacidade difusa e 42 (6%) com hipoplasia. No grupo G2 tiveram 505 dentes decíduos analisados. Destes, 19 (3,76%) com opacidade demarcada, 0 (0%) com opacidade difusa e 4 (0,8%) com hipoplasia. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos para o defeito opacidade demarcada ( $p= 0,0174$ ) e para hipoplasia ( $p<0,001$ ) Gráfico 7.

**Gráfico 7. Distribuição de opacidade demarcada, difusa e hipoplasia nos dentes decíduos, nos grupos G1 (premature) e G2 (a termo).**

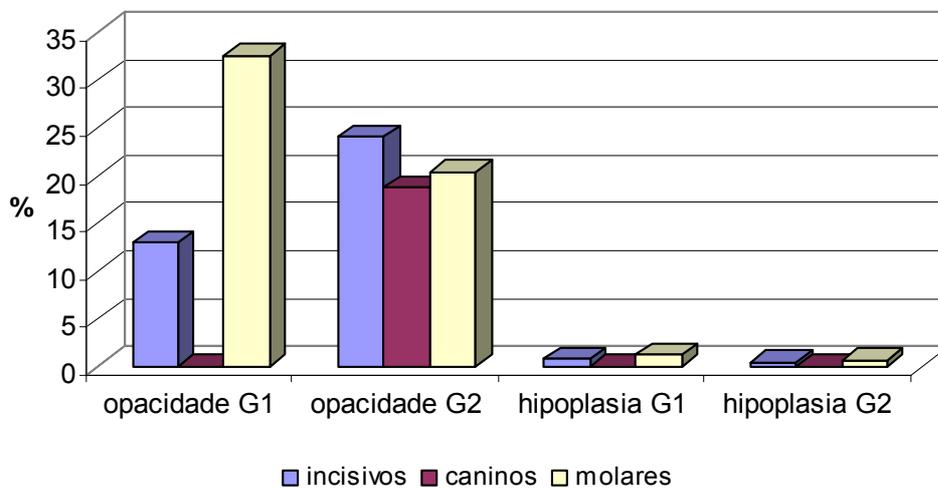
**Distribuição de DDE nos dentes decíduos em ambos os grupos**



A distribuição de defeitos encontrados nos dentes permanentes nos grupos G1 e G2, por grupos dentários, para opacidade e hipoplasia estão demonstrados na Gráfico 8.

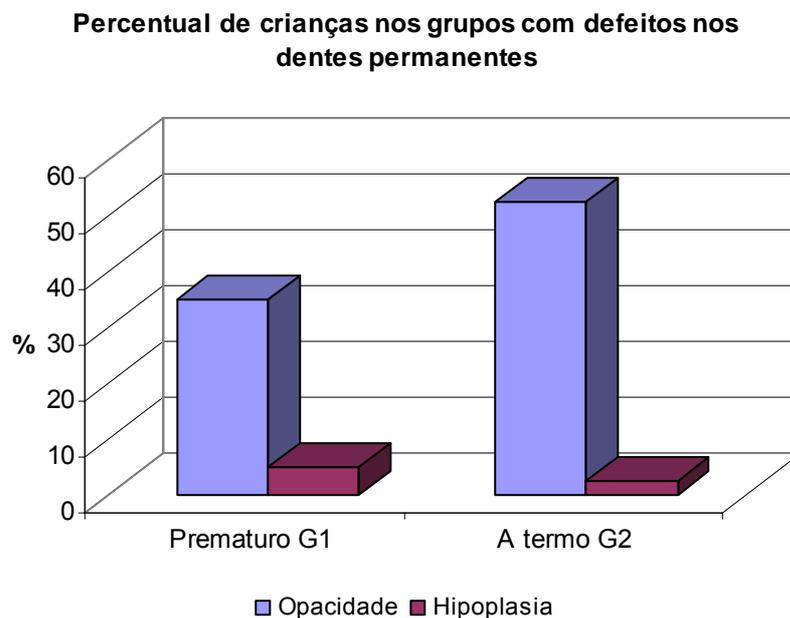
**Gráfico 8. Distribuição de defeitos do esmalte nos grupos de dentes permanentes, nos grupos G1 (premature) e G2 (a termo).**

**Distribuição de DDE nos dentes permanentes por grupo**



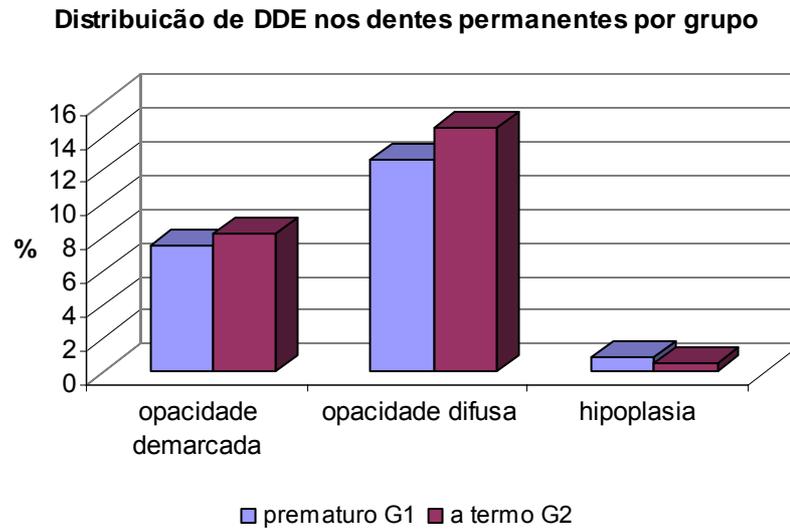
Nos dentes permanentes, o defeito opacidade ocorreu em 35% e 52,5% ( $p=0,1147$ ) e o defeito hipoplasia foi encontrado em 5% e 2,5% nos grupos G1 e G2, respectivamente ( $p=1,000$ ) não apresentando diferença significativa entre os grupos (Gráfico 9).

**Gráfico 9. Percentual de crianças nos G1 e G2 com opacidade e hipoplasia nos dentes permanentes**



Foram avaliados 592 dentes permanentes (213 no grupo G1 e 379 no G2) onde, 16 (7,5%) e 31 (8,17%) apresentaram opacidade demarcada ( $p= 0,7730$ ), 27 (12,6%) e 55 (14,5%) com opacidade difusa ( $p=0,5349$ ) e 2 (0,9%) e 2 (0,5%) com hipoplasia ( $p=0,5577$ ) nos grupos G1 e G2, respectivamente. Para os dentes permanentes não houve diferença significativa para nenhum tipo de defeito. Os resultados se encontram no Gráfico 10.

**Gráfico 10. Distribuição de DDE nos dentes permanentes nos grupos G1 (premature) e G2 (a termo).**



Através da análise das variáveis que foram consideradas como prováveis fatores de risco para a ocorrência de defeitos de esmalte, obteve-se os seguintes resultados: 18,7% das mães não tinham o ensino fundamental, 46,2% das crianças apresentaram renda per capita  $\leq 0,5$  salário mínimo, 5% das crianças relataram história de trauma na dentição decídua, 37,5% apresentaram doenças infecciosas na primeira infância e 36% apresentaram doenças exantemáticas neste mesmo período. Controlando-se os efeitos das variáveis: escolaridade da mãe (0, 5777), renda per capita (0, 2442), trauma ( $p=0,9784$ ), doenças infecciosas ( $p=0,4906$ ) e exantemáticas ( $p=0,9571$ ), o tipo de nascimento não foi fator de risco para a ocorrência de opacidade ( $p=0,8161$ ) com razão de chances igual a 1,11 (0,45 a 2,77), entretanto, o tipo de nascimento foi fator de risco para a ocorrência de hipoplasia ( $p = 0,0034$ ) com razão de chances igual a 7,4 (1,94 a 28,25).

Os dados relativos ao índice CPOD total (ceo-d para dentes decíduos + CPOD para dentes permanentes) das crianças dos grupos prematuro (G1) e a termo (G2) estão descritos na tabela 6. Crianças do grupo a termo apresentaram escores médios de cárie maiores dos que as crianças do grupo prematuro ( $p = 0,0164$ ).

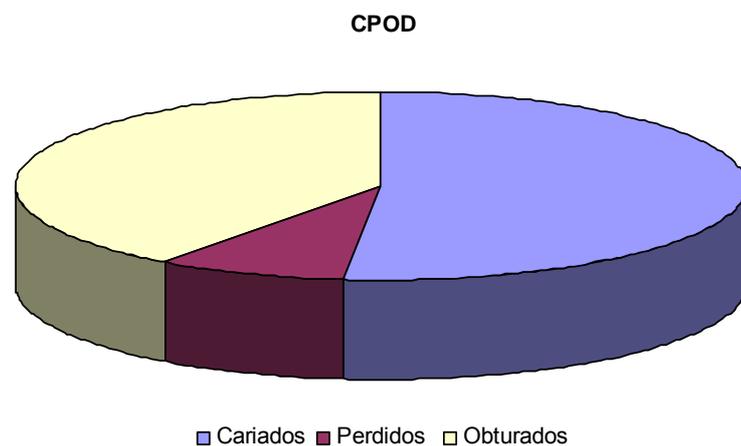
**Tabela 6 – Índice CPOD total nos grupos G1 (prematurados) e G2 (a termo)**

Grupo	N crianças	Mean*	Minimum	Maximum	Std Dev
Prematuras G1	40	0,95	0,00	6,00	1,431
A termo G2	40	2,07	0,00	7,00	2,212

(\*)  $p = 0,0164$

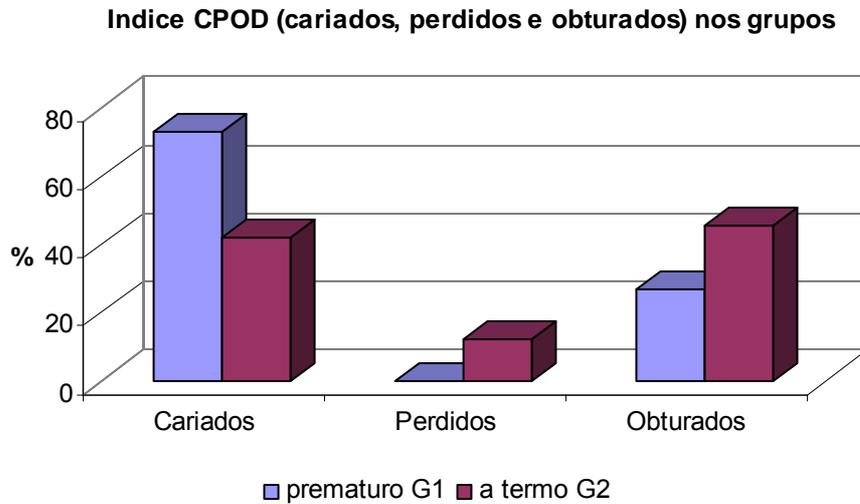
Do total de dentes comprometidos de ambos os grupos, 51,67% estavam cariados, 40% obturados e 8,33% com extração indicada conforme o Gráfico 11.

**Gráfico 11. Índice CPOD (cariados, perdidos e obturados) na amostra total**



Em relação aos dentes acometidos pelo CPO-D as crianças do grupo 1 e grupo 2 apresentaram 72,97 e 42,17% dentes cariados ( $p=0,002$ ), 0,0 e 12,05% com extração indicada (dentes decíduos) e/ou perdidos (dentes permanentes) ( $p=0,064$ ) e 27,03 e 45,78% restaurados ( $p=0,053$ ), respectivamente (Gráfico 12).

**Gráfico 12. Índice CPOD total (cariados, perdidos e obturados) nos grupos 1 e 2.**



Quando se verificou o número de crianças livres de cárie em relação aos dois grupos, os resultados encontrados estão mencionados na Tabela 7.

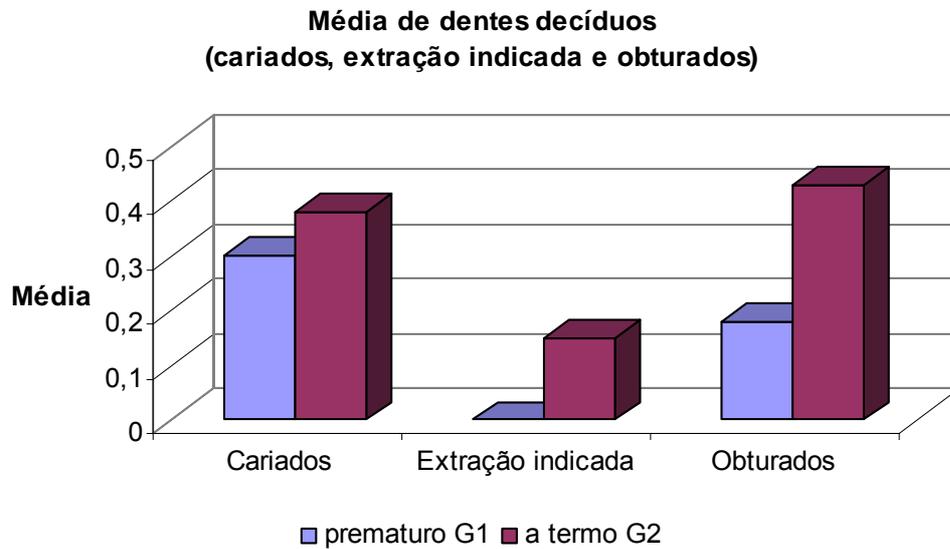
**Tabela 7 – Percentual de crianças livres de cárie nos grupos prematuro e a termo**

Cárie	Prematuro		A termo		p
	n	%	n	%	
Sim	17	42.5	26	65.0	0,0436
Não	23	57.5	14	35.0	

• Estatisticamente significativo ao nível de  $\alpha=0,05$

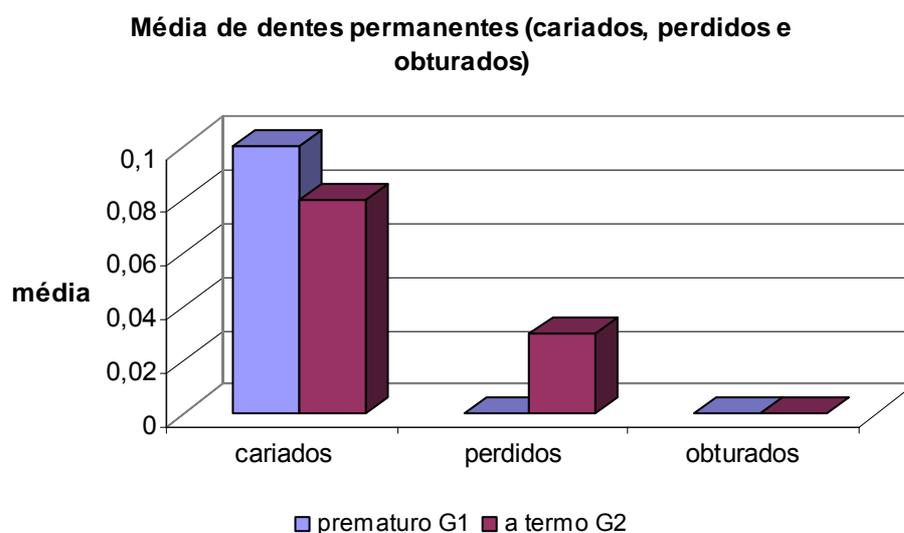
Os dados relativos ao índice ceo-d médio das crianças dos grupos prematuro (G1) e a termo (G2) foram 0,78 e 1,88, respectivamente. Crianças do grupo a termo apresentaram escores médios de cárie nos dentes decíduos maiores dos que as crianças do grupo prematuro ( $p = 0,0251$ ). Os resultados referentes ao número médio de dentes cariados, com extração indicada e restaurados de ambos os grupos se encontram no Gráfico 13.

**Gráfico 13. Índice ceo-d (cariados, extração indicada e obturados) nos grupos 1 e 2.**



Os dados relativos ao índice COP-D médio das crianças dos grupos prematuro (G1) e a termo (G2) foram 0,18 em ambos os grupos ( $p= 0,9926$ ). Os resultados referentes ao número médio de dentes permanentes cariados, perdidos e obturados de ambos os grupos se encontram no Gráfico 14.

**Gráfico 14. Índice CPO- D (cariados, perdidos e obturados) nos grupos 1 e 2.**



Através da análise das variáveis que foram consideradas como prováveis fatores de risco para a ocorrência de cárie, obteve-se os seguintes resultados: 18,7% apresentaram nível de escolaridade da mãe inferior a 8 anos de estudo, 46,2% das crianças apresentaram renda per capita inferior a 0,5 salário mínimo, 5% escovavam os dentes menos que duas vezes ao dia, 10% não residiam em região fluoretada, 26,2% apresentaram dieta cariogênica e 22,5% apresentaram hipoplasia. Quando as crianças foram divididas por grupos, os resultados se encontram na Tabela 8.

**Tabela 8 – Fatores de risco para cárie nos grupos G1 e G2**

Variável de Risco	Prematuro		A termo		P
	n	%	n	%	
<b>Nível de escolaridade &lt; 8 anos</b>	7	17,50	8	21,05	0,6907
<b>Renda percapita inferior a 0,5 salário</b>	16	40,00	21	52,00	0,3576
<b>Escovação &lt; 2 vezes ao dia</b>	1	2,50	3	7,50	0,2622
<b>Ausência de flúor sistêmico</b>	5	12,50	3	12,50	0,6810
<b>Dieta cariogênica</b>	10	25,00	11	27,50	0,0987
<b>Opacidade</b>	26	65,00	25	62,50	0,6369
<b>Hipoplasia</b>	15	37,50	3	7,50	0,7008

Relacionando o tipo de nascimento como a variável preponderante e as variáveis independentes para a ocorrência de cárie através do ajustamento de uma regressão logística chegou-se aos seguintes resultados com a análise preliminar bivariada: renda *percapita* (p= 0,39), nível de escolaridade dos pais (p=0,52), exposição ao flúor (p= 0,68), quantidade de escovações (p= 0,26), dieta (p 0,09), presença de opacidade (p= 0,63) e presença de hipoplasia (p= 0,70). Apenas a variável dieta mostrou-se confundidora com a variável dependente (p=0,10).

Através do resultado da análise bivariada, somente a variável dieta foi incluída juntamente com a variável tipo de nascimento no modelo multivariado com o nível de significância de 5 %. Controlando-se o efeito da variável tipo de dieta, o tipo de nascimento não foi fator de risco para a ocorrência de cárie (  $p = 0,1060$ ) com razão de chances igual a 0,46 (0,18 a 1,18).

## 6 DISCUSSÃO

A cada ano, cerca de 200.000 bebês nascem prematuros no Brasil. Com a evolução da medicina, bebês cada vez menores, em torno de 500g têm sobrevivido necessitando de um atendimento diferenciado. Dentro da realidade brasileira, investimentos modestos têm sido realizados com o propósito de melhorar a qualidade de vida destas crianças.

São crianças que integram um grupo de risco, apresentando problemas biopsicossociais, dificuldades comportamentais, deficiências cognitivas, déficit no crescimento físico e problemas de saúde que podem causar hospitalizações freqüentes. O acompanhamento destas crianças deve ser sistemático e criterioso para se evitar problemas de saúde decorrentes da falta de monitoramento.

Poucos estudos têm sido realizados com estas crianças na faixa etária de 6 a 12 anos, período coincidente com a substituição da dentição decídua pela permanente. Diante destes fatos, justificou-se esta investigação que teve como objetivo contribuir para a identificação dos problemas, prognóstico e tratamento, dentro de uma filosofia de promoção de saúde e prevenção de doenças, com vistas à melhoria da qualidade de vida e atenção integral a este grupo especial.

No Brasil, os defeitos de desenvolvimento de esmalte (D.D.E.) são alterações pouco estudadas apesar de acarretarem problemas estéticos, de sensibilidade dentária e serem fatores predisponentes à cárie dentária. A prematuridade tem sido descrita como uma das causas do aparecimento de defeitos de esmalte. Os fatores etiológicos para estes problemas são múltiplos e variam desde a concepção do bebê até os primeiros anos de vida, o que dificulta a comprovação da associação entre as variáveis. A escassez de estudos que avaliam a dentição permanente reflete a dificuldade no acompanhamento das crianças prematuras até a troca da dentição.

As comparações dos resultados do presente estudo, cuja característica foi do tipo transversal para amostras específicas, com outros estudos disponíveis na literatura e discutidos a seguir, devem ser feitas com cautela devido às diferenças no delineamento amostral, influências ambientais e diferenças metodológicas.

Este estudo avaliou desde os prontuários médicos da gestação até fatores comportamentais e sociais das crianças e suas famílias que poderiam repercutir na saúde bucal das mesmas. Os distúrbios maternos registrados como principais fatores causais para a prematuridade foram: Hipertensão (42%); Pré-eclâmpsia (14,5%); Trabalho de parto prematuro (12,5%); Anemia (8%); Descolamento de placenta (5%), Diabetes gestacional (5%) e Cardiopatia (4%). Além destas intercorrências, 5 partos foram de bebês gemelares e 1 parto de gravidez trigemelar (GRAVINA et al.,2006)

Nas crianças prematuras, as complicações neonatais mais freqüentes foram: desconforto respiratório, doença da membrana hialina, icterícia, pneumonia, osteopenia da prematuridade, anemia e infecções inespecíficas. Diversas terapias medicamentosas foram necessárias, entre elas, antibioticoterapia, assistência ventilatória, nutrição parenteral e prescrição de suplementos vitamínicos contendo ferro e cálcio. A necessidade destes procedimentos estava diretamente relacionada com a gravidade do estado geral de saúde da criança. Caixeta et al. (2005) ressaltaram a importância do pré-natal para prevenção de doenças e defeitos no esmalte dental.

As doenças sistêmicas que foram relatadas pelos responsáveis nos 3 primeiros anos de vida das crianças foram pneumonia, amigdalite, otite, catapora, rubéola e sarampo. Este período coincide com a época de mineralização dos dentes permanentes. Neste estudo não houve associação significativa entre as doenças

infeciosas (OR= 1,45, IC = 0,50-4,22) e exantemáticas (OR= 0,97, IC = 0,34-2,79) com a presença de defeitos estruturais de esmalte. Entretanto, não devemos desconsiderar a possibilidade do viés de informação. Estes resultados foram discordantes de Chaves et al. ( 2007) que encontraram associação entre os episódios infecciosos pós-natais com prevalência de defeitos de esmalte (OR= 2,89, IC = 0,84-10,03).

As crianças do grupo 1 (prematuros) e as do grupo 2 (a termo) apresentaram escores médios de 5 e 10 dentes permanentes, respectivamente, devendo-se levar em consideração a diferença na média de idade entre os grupos. Estes achados corroboram com o estudo de Seow, 1996 onde foi encontrada diferença entre idade dentária e idade cronológica quando foram comparadas crianças de 6 a 8 anos de baixo peso ao nascer e crianças com peso normal ao nascimento ( $p < 0,001$ ), entretanto, quando foram analisadas crianças com idade  $\geq 9$  anos não houve mais diferença entre os grupos. Este fato também foi observado por Caixeta et al. (2005) que encontraram atraso na erupção dentária de crianças prematuras apenas para a dentição decídua. Após os 3 anos de idade, as estruturas dentárias alcançariam níveis normais de crescimento e desenvolvimento.

Aproximadamente 72,5% da amostra apresentaram pelo menos um dente com alteração (tabela 2). Estes achados concordam com o estudo de Chaves et al. (2007) que encontraram uma prevalência de defeitos de esmalte em 78,9% da população estudada. Oliveira et al. (2006) e Massoni et al. (2007) encontraram uma prevalência de defeitos de esmalte em aproximadamente 50% da amostra. Caixeta et al. (2005) encontraram prevalência de 35% de defeitos na amostra de crianças prematuras sem diferenças significativas quanto à dentição decídua e permanente. Lunardelli & Peres (2005) obtiveram um resultado de 24,4% das crianças com

opacidade e hipoplasia, entretanto, pode ter havido uma subestimação no diagnóstico destes pacientes, pela ausência da profilaxia prévia e secagem das superfícies examinadas.

Nenhuma diferença significativa foi encontrada na prevalência de defeitos de esmalte quando as crianças dos G1 e G2 foram divididas pelos gêneros masculino e feminino com o valor de  $p= 0,5712$  para o defeito de opacidade e  $p=1,0000$  para hipoplasia. Os resultados encontrados são coincidentes com os citados por Chaves et al., 2007 e Oliveira et al., 2006 que também não encontraram diferença. Entretanto, Massoni et al. (2007) observaram uma maior prevalência de defeitos no gênero masculino ( $p<0,0001$ ).

Com relação ao número de crianças dos grupos G1 e G2 que apresentaram defeitos estruturais de esmalte em ambas as dentições, a diferença foi significativa apenas para hipoplasia (tabela 3). Os resultados coincidem com os trabalhos de Gravina et al. (2006), Aine et al. (2000), Drummond et al. (1992), Fearne et al. (1990) e Li et al. (1995) que também encontraram resultados significativos apenas para a hipoplasia isoladamente. Diante destes achados, a prematuridade associada ao baixo peso ao nascer pode ser considerada fator de risco para distúrbios de mineralização do esmalte. Neste estudo, em 50% da amostra, as crianças do G1 apresentaram média de 2 dentes acometidos, enquanto as do G2, apenas 1 dente, entretanto, não houve diferença significativa entre os grupos, pois a média de defeitos de esmalte em ambas as dentições entre as crianças que apresentaram defeito foi de 4,27 e 4,72 nos G1 e G2, respectivamente (Gráfico 3).

Analisando o percentual de crianças que apresentaram defeitos estruturais de esmalte na dentição decídua, a prevalência foi de 62,5% para o grupo 1 e 17,5% para o grupo 2 ( $p< 0,0001$ ). Na dentição permanente, foi de 35% para o G1 e 52,5%

para o G2 ( $p= 0,1147$ ). Os achados foram similares para a dentição decídua e discordantes para a dentição permanente em relação com o estudo de Aine et al. (2000) que analisaram os defeitos estruturais de esmalte em ambas as dentições de 32 crianças prematuras e 64 crianças a termo e encontraram uma prevalência de 78% e 20% na dentição decídua ( $p<0,001$ ) e 83% e 36% na dentição permanente ( $p<0,001$ ) nos dois grupos, respectivamente.

Neste estudo verificou-se uma distribuição dos defeitos de esmalte, segundo os grupos dentários, que se manifestaram mais freqüentemente nos molares (9,8%), seguidos pelos caninos (9,7%) e incisivos (8,7%) tabelas 4 e 5. Estes resultados foram coincidentes com o estudo de Lunardelli & Peres (2005). Para a dentição decídua, os grupos de dentes mais afetados pelo defeito do tipo hipoplasia foram nesta seqüência: incisivos (8,0%), caninos (3,6%) e molares (2,3%) tabela 4. Estes achados foram coincidentes com o estudo inicial realizado em 2004 com a mesma amostra (GRAVINA et al., 2006). Neste estudo, todos os incisivos decíduos que apresentaram hipoplasia pertenciam às crianças prematuras (tabela 4). O trauma da intubação e a deficiência de cálcio associados ao período de mineralização destes dentes podem ter desencadeado este defeito (SEOW, 1996; AINE, 2000, GRAVINA et al., 2006).

Quando o defeito analisado nos dentes decíduos foi a opacidade, ocorreu uma inversão de prevalência em relação à hipoplasia: molares (7,5%), caninos (6,1%) e incisivos (0,7%) (tabela 4). No primeiro estudo, os dentes mais afetados foram na seguinte ordem, caninos, molares e incisivos. A inversão no percentual de caninos e molares afetados pode ter sido em razão do aumento no número dos dentes presentes no exame atual, pois todas as crianças examinadas estavam com os 8 molares decíduos irrompidos ao contrário do estudo anterior (GRAVINA et al.,

2006) em que elas apresentaram uma média de 2,7 molares presentes. A maior prevalência deste defeito nos molares e caninos pode ser explicada pela cronologia de mineralização destes dentes que ocorre, aproximadamente, por volta do 9º mês de gestação. Nas crianças nascidas prematuramente que apresentaram dentes com defeito, o processo da amelogênese talvez tenha sido interrompido ou prejudicado temporariamente. Como conseqüência, surgiu uma alteração dependente do estágio da amelogênese em que o dente se encontrava naquele momento.

Após a categorização das variáveis em três tipos de defeitos, a opacidade demarcada ocorreu em 43% da amostra total sendo o defeito mais prevalente seguido da hipoplasia que ocorreu em 22,5% da amostra. As crianças do G1 apresentaram 43 dentes decíduos com opacidade demarcada (7,0%) e 42 com hipoplasia (6,0%) e as do G2, 19 (3,7%) e 4 (0,8%) com estes defeitos, respectivamente (Gráfico 7). Estes achados discordam com Chaves et al. (2007), Oliveira et al. (2006) e Massoni et al. (2007) que encontraram a opacidade difusa como defeito mais freqüente seguido da opacidade demarcada e da hipoplasia. Lunardelli & Peres (2005) analisando uma amostra de 431 crianças de pré-escolas públicas encontraram uma prevalência de 17,9% de opacidades difusas, 11,1% de hipoplasias e 6,1% de opacidades demarcadas. Muitos fatores devem ser considerados em conjunto para justificar a ocorrência destes defeitos não devendo ser descartada a possibilidade de as opacidades difusas serem decorrentes de ingestão inadequada de flúor acarretando fluorose nos dentes examinados.

Com relação aos dentes permanentes, os grupos dentários mais acometidos pelos defeitos de esmalte foram na seguinte ordem: molares (25,5%), incisivos (21,4%) e caninos (13,6%) Gráfico 8. Estes achados corroboram com o estudo de Seow (1996) cujos dentes mais afetados foram os molares seguidos dos incisivos.

Como os dentes permanentes iniciam sua mineralização ao nascimento ou alguns meses após o parto prematuro, pode-se levantar a hipótese que problemas sistêmicos persistentes levam a malformações no esmalte posteriormente ao nascimento.

Neste estudo, 35% das crianças do G1 e 52,5% das crianças do G2 apresentaram opacidade e 5% das crianças do G1 e 2,5% do G2 apresentaram hipoplasia em pelo menos um dente, não encontrando diferença estatística entre os grupos (Gráfico 9). Em contraste, o estudo de Seow (1996) observou opacidade em 33% das crianças de muito baixo peso e 15% nas crianças de peso normal ao nascimento havendo diferença significativa entre os grupos. Para o defeito hipoplasia, 10% das crianças de ambos os grupos o apresentaram. As divergências nos resultados dos dois estudos podem ser decorrentes das características raciais, étnicas, nutricionais e sócio-econômicas de cada amostra.

Analisando os dentes permanentes acometidos por defeitos estruturais entre os dois grupos, as crianças prematuras (G1) apresentaram 43 dentes com opacidade (20%) e 2 dentes com hipoplasia (0,9%) enquanto o G2, 86 dentes com opacidade (22,7%) e 2 dentes com hipoplasia (0,5%). O número de dentes permanentes com opacidade e hipoplasia entre os dois grupos não foi estatisticamente diferente (Gráfico 10). Estes resultados foram discordantes com Seow, 1996 que encontrou 17% de opacidade e 3% de hipoplasia no grupo de muito baixo peso e 8% de opacidade e 3% de hipoplasia no grupo de peso normal havendo diferença estatisticamente significativa na prevalência total de defeitos entre os grupos ( $p < 0,02$ ).

Os dentes permanentes mais acometidos, em ordem decrescente, com o defeito opacidade para o G1 foram os molares (32,5%) e incisivos (13%) e para o

G2 incisivos (24%), molares (20,4%) e caninos (18,7%). Tabela 5 e Gráfico 8. Apenas 3 incisivos permanentes apresentaram hipoplasia na amostra total e todos tiveram história de trauma nos dentes decíduos homólogos.

Através da Análise Multivariada observou-se que o tipo de nascimento foi fator de risco para a ocorrência de hipoplasia ( $p = 0,0034$ ) na dentição decídua. Crianças prematuras tiveram 7,4 vezes mais chances de terem hipoplasia do que crianças a termo, com intervalo de confiança de 95 % variando de (1,93 a 28,25). Estes achados concordam com Massoni et al. (2007) que encontraram associação significativa entre baixo peso ao nascer ( $p < 0,0001$ ) e prematuridade ( $p < 0,0020$ ) para os defeitos de esmalte.

Aproximadamente 54% da amostra apresentaram pelo menos 1 dente cariado, perdido ou restaurado o que mostra o reflexo das condições sócio-econômicas desta população. As crianças do grupo a termo apresentaram escores médios de cárie maiores dos que as crianças do grupo prematuro ( $p = 0,0164$ ) tabela 6. Estes achados corroboram com os estudos de Gravina et al. (2006) e Fearne et al. (1990). Estes últimos autores atribuíram a baixa prevalência de cárie no grupo prematuro ao fato de que as crianças prematuras destes estudos pertenciam a uma classe social mais favorecida e recebiam suplementação de flúor. No entanto, Fadavi et al. (1993), Maatouk et al. (1996) e Lai et al. (1997) apontaram uma alta prevalência de cárie no grupo prematuro e relacionaram este fato com o baixo peso ao nascimento. Contudo, o estudo acima citado não incluiu um grupo controle e a categorização por peso apresentou diferenças em relação ao trabalho aqui descrito, o que dificulta uma comparação com os resultados demonstrados. Os estudos encontrados na literatura são controversos e pouco conclusivos, mostrando a necessidade de outras investigações sobre o assunto.

Do total de dentes comprometidos de ambos os grupos, analisando os componentes cariados, perdidos e obturados, as crianças do grupo prematuro apresentaram mais dentes com necessidade de tratamento em relação às crianças a termo. Este fato pode ter sido devido ao menor número de dentes acometidos pelo grupo 1 (CPO-D médio de 0,95) em relação ao grupo 2 (CPO-D médio de 2,07) gráficos 11 e 12. O maior número de lesões cáries nas crianças a termo pode ter sido o fator que as impulsionou a procurar tratamento.

Quando se verificou o número de crianças livres de cárie em relação aos dois grupos, os resultados encontrados mostraram que 57,5% das crianças do grupo 1 e 35% do grupo 2 apresentaram CPOD= 0 ( $p=0,04$ ) Tabela 7. Diante destes achados, levantou-se que os fatores sócio-econômicos e culturais poderiam estar influenciando estas condições, pois, aproximadamente, 46,5% da população deste estudo caracterizaram-se, de acordo com a renda *per capita*, como na linha de pobreza (abaixo de  $\frac{1}{2}$  salário mínimo). Quanto à escolaridade, 79% das mães possuíam apenas o ensino fundamental. Entretanto, não houve diferença estatística entre os dois grupos em relação às duas variáveis ( $p= 0,3576$  e  $p= 0,6907$ ). A renda *per capita* e o nível de escolaridade não foram fatores de risco para cárie dentária, respectivamente ( $p=0,39$  e  $p=0,52$ ).

Analisando apenas a dentição decídua observou-se um ceo-d médio maior nas crianças a termo ( $p= 0,0251$ ) Gráfico 13. Estes achados podem ser decorrentes do melhor acesso às medidas de prevenção e promoção de saúde para a faixa etária de escolares (6 a 12 anos). Outros estudos mostraram resultados semelhantes onde as crianças prematuras não apresentaram mais risco à carie em relação às crianças a termo. (Seow et al., 1984; Fearne et al., 1990). A escassez de trabalhos semelhantes na literatura dificulta uma comparação. Mais estudos dentro

da área de cariologia em crianças prematuras precisam ser realizados, para que, tomando conhecimento dos resultados encontrados, medidas preventivas e de promoção de saúde possam ser tomadas, a fim de proporcionar a estas crianças melhor qualidade de vida. Os baixos valores do índice ceo-d encontrados neste estudo para o grupo prematuro, talvez possam ser explicados pelo fato de que as crianças avaliadas tinham acompanhamento rotineiro durante os primeiros anos de vida, recebendo orientações sobre hábitos de dieta e higiene oral pela equipe de neonatologia do HRAS.

Para a dentição permanente, o CPO-D médio foi de 0,18 para ambos os grupos (Gráfico 14). Os valores se equipararam provavelmente, devido a uma série de fatores que são inerentes à própria idade da criança. Estes resultados coincidem com Fadavi et al. (1990) que também fizeram esta mesma associação. Ocorre uma maior liberdade e falta de controle da dieta e higiene por parte dos pais. Com a troca da dentição estes valores se alteram.

Das 80 crianças examinadas, 76 (95%) escovam os dentes com pasta fluoretada mais que uma vez ao dia favorecendo a limpeza mecânica e exposição tópica de flúor. Apesar desta variável não ter apresentado correlação com cárie (OR 0,27), este hábito, pode ter contribuído para a baixa prevalência de cárie na amostra, pois as crianças do grupo G1 apresentaram CPO-D <1 e as crianças do G2 CPO-D=2. Apesar de o estudo ter sido feito com crianças de um único hospital, os resultados aqui descritos vão ao encontro da atual situação de diminuição da prevalência de cárie no Brasil. Isto pode ser devido a fatores como: aumento dos contingentes populacionais com acesso ao programa de água fluoretada, adição de flúor aos dentifrícios, transformação do paradigma de prática, dando prioridade aos programas de ações preventivas e de promoção de saúde (Weyne et al., 2004).

Com relação à exposição sistêmica ao flúor, 87,5% das crianças examinadas residem em região com água fluoretada. Aquelas que não possuem este benefício moram em regiões do entorno do DF onde não existe sistema de saneamento básico. A ausência desta variável não foi fator de risco para cárie (OR 1,33) neste estudo, provavelmente, em função da presença de flúor no dentifício das crianças. Resultado contrário foi encontrado por Cardoso et al. (2003) onde foi possível evidenciar ocorrência de polarização de cárie dentária em crianças de 6 a 12 anos que residem em região sem água fluoretada, pois 37% delas detinham cerca de 70% da doença.

Pode-se dizer que o fenômeno da polarização esteve presente neste estudo, pois a maior parte das lesões de cárie (CPOD > 4) concentrou-se em 2,5% e 17% nos G1 e G2, respectivamente. Estes resultados concordam com os achados de Gravina et al., 2006 onde a maior parte das lesões de cárie e necessidade de tratamento pertenceram a uma pequena parcela das crianças que participaram do estudo. Das crianças examinadas, apenas 6 apresentaram ceod >1. Após 4 anos, no estudo atual, mais crianças apresentaram cárie. A falta de acompanhamento odontológico neste período pode ter sido um dos fatores que contribuíram para o aumento da incidência de cárie nestas crianças.

Neste estudo apenas 26% da amostra apresentaram dieta cariogênica. Este fato pode ter sido em decorrência do acompanhamento que as crianças prematuras receberam pela equipe médica do HRAS com orientações relativas ao cuidado com a saúde geral e bucal e pela maior cobertura dos programas de promoção e educação em saúde bucal no DF. Controlando-se o efeito da dieta, o tipo de nascimento não foi fator de risco para a ocorrência de cárie (  $p = 0,1060$ ) com razão de chances igual a 0,46 (0,18 a 1,18). Estes achados não foram coincidentes com o

estudo de Oliveira *et al* (2006) com crianças pertencentes a um baixo padrão sócio-econômico e cultural cuja maioria apresentou dieta cariogênica encontrando correlação entre esta variável e cárie ( $p < 0,05$ ).

No presente estudo não houve correlação significativa entre hipoplasia e opacidade com cárie ( $p=0,70$  e  $p=0,63$ ), com razão de chances de 0,81 e 0,79, respectivamente. Estes achados discordam com Oliveira *et al.* (2006) que encontraram forte associação entre estas variáveis ( $p= 0,0001$ ), onde, as crianças que apresentavam defeitos estruturais de esmalte tiveram 15 vezes mais chance de desenvolver cárie em relação às crianças que não apresentavam estas alterações. O estudo de Ribeiro *et al* (2005) também diverge do presente estudo, pois, os autores concluíram que a existência de defeitos de esmalte foi o único fator estatisticamente significativo associado ao desenvolvimento da cárie precoce na infância enquanto que, as variáveis dieta, higiene e uso de flúor não apresentaram correlação significativa com a doença.

Torna-se muito difícil distinguir os fatores etiológicos para as alterações de esmalte, pois, intercorrências pré, neo e pós-natais podem ocorrer em conjunto, interagindo entre si. Os defeitos de esmalte são resultados de severidades acumuladas associadas a fatores externos como questões sociais, estado nutricional e estilo de vida que merecem ser considerados, pois, causam forte impacto na saúde repercutindo na qualidade de vida do indivíduo.

## 7 CONCLUSÕES

De acordo com a metodologia e condições deste estudo, conclui-se que:

Houve uma alta prevalência de defeitos de esmalte na amostra total. As crianças nascidas prematuramente apresentaram maior prevalência de hipoplasia na dentição decídua, quando comparadas às crianças nascidas a termo. Para a dentição permanente, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

As variáveis: renda, grau de escolaridade, trauma e doenças infecciosas não apresentaram correlação com defeitos de esmalte para os dois grupos. O baixo peso ao nascer pode ser considerado fator de risco para defeitos do esmalte do tipo opacidade demarcada e hipoplasia apenas na dentição decídua.

O grupo prematuro apresentou um índice ceo-d médio menor que o das crianças nascidas a termo, entretanto, o valor médio do CPO-D entre os grupos foi semelhante. As variáveis: renda, grau de escolaridade, higiene, exposição ao flúor, dieta, hipoplasia e peso ao nascer não apresentaram associação estabelecida com cárie.

## 8 REFERÊNCIAS

Agência USP de notícias. Melhor qualidade de vida a prematuros. Disponível em: <<http://www.usp.br/agen/bols/2002/rede887.htm>>. Acesso em 01/02/2009

AINE L. et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. **J Oral Pathol Med**, Basel 29(8): 403-409 sept 2000.

ANTUNES, JLF; TRIGUEIRO, VA; TERRA, SP. O campo da odontologia social: pesquisas indexadas no Medline em 1997-1998. **Odontologia e sociedade** 1: 31-34, 1999.

AZEVEDO TDPL; BEZERRA ACB; TOLEDO, OA. Feeding habits and severe early childhood caries in pre-school children. **Pediatric Dentistry**, v. 26, p. 28-33, 2004.

BALDANI, MH; VASCONCELOS, AGG; ANTUNES, JLF. Associação do índice CPO-D com indicadores sócio-econômicos e de provisão de serviços odontológicos no Estado do Paraná, Brasil. **Caderno Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 20 (1): 143-152, jan-fev, 2004.

BLOCK G. A review of validations of dietary assessment methods. **American J Epidemiol**, v. 115, n. 4, 1982.

BOING AF et al. Estratificação sócio-econômica em estudos epidemiológicos de cárie dentária e doenças periodontais: características da produção na década de 90. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 21, n. 3, p. 673-678, 2005.

BRANDINI, AB et. al. Caracterização social dos pacientes atendidos na disciplina de clínica integrada da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, UNESP. **Pesq Bras Odontopediatria Clin Integr**, João Pessoa, 8 (2): 245-250, maio/ago, 2008.

BURT, BA; PAI, S. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. **J Dent Educ**, Washington 65(10): 1024-1027, oct 2001.

CAIXETA FF; CORRÊA, MSNP. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. **Rev Assoc Med Bras** 51(4): 195-199, 2005.

CAMPOS, JADB; ZUANON, ACC; CAMPOS, AG. Influência da alimentação e da nutrição na odontogênese e desenvolvimento de lesões de cárie dental. **J Bras Odontopediatr odontol bebê**, Curitiba, v.6, n.31, p.246-249, maio/jun.2003.

CARDOSO L, RÖSING C, KRAMER P, COSTA CC, COSTA FILHO LC. Polarização da cárie em município sem água fluoretada. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 19(1): 237-243, jan-fev, 2003.

CHAVES, AMB; ROSENBLATT, A; OLIVEIRA, AFB. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. **Community Dental Health** 23 (0) 1-6, 2007.

CURY, J.A. O uso do flúor e controle de cárie como uma doença. In: Baratieri LN. et al. **Dentística Restauradora: bases e possibilidades**. São Paulo: Ed. Santos; p. 33-68, 2001.

CURY, J.A.; TABCHOURY, C.P.M. Determination of appropriate exposure to fluoride in none eme countries in the future. **J Appl Oral Sci.**;11(2):83-91, 2003.

DAVENPORT, ES et al. The effects of diet, breast-feeding and weaning on caries risk for pre-term and low birth weight children. **Int J Paediatr Dent** 14(4): 251-9, jul 2004.

DINI, EI; HOLT, RD; EDI R. Caries and its association wiyh infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4 year-old Brazilian children. **Community Dent Oral Epidemiol** 28:241-248,2000.

DIRETÓRIO DOS GRUPOS DE PESQUISA, CENSO 2002 - <[http://dgp.cnpq.br/censos/estratificacao/2002/tabelas/tab\\_c68.htm](http://dgp.cnpq.br/censos/estratificacao/2002/tabelas/tab_c68.htm)> Acesso em 23 abr 2009.

DRUMMOND, BK et al. Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurity. **Pediatr Dent**, Chicago, 14( 2):119-121, 1992

FADAVI S, PUNWANI I, VIDYASAGAR D. Prevalence of dental caries in prematurely-born children. **J Clin Peditr Dent**, 17(3): 163-165, 1993.

FDI Commission on Oral Health- World Dental Press. A review of the developmental defects of enamel index (DDE index). **Int Dent J** 42 (6): 411-428 dec, 1992.

FEARNE JM et al. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. **Br Dent J**, London, 168 (11): 433-437, Jun 1990.

FERREIRA, VF. Desenvolvimento da dentição *in* **Ortodontia: Diagnóstico e Planejamento Clínico**-. 6. ed. São Paulo: Ed. Artes Médicas, 2004, 65-67.

FERRINI, FRDO; MARBA, STM; GAVIÃO, MBD. Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer. **Revista Paul Pediatria** 25(1): 66-71, 2007.

FREIRE MCM. Substitutos do açúcar: sua importância na prevenção da cárie. **Rev Bras Odontol**; 51:38- 47,1994.

GERLACH, RF; SOUSA, MLR; CURY, JA. Esmalte dental com defeitos: de marcador biológico a implicações clínicas – **Rev Odonto Ciênc** 15(31): 87-102, 2000.

GIANNETTO M. Associação entre cárie dental e hipoplasia de esmalte com histórico de baixo peso ao nascer. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências médicas. Dissertação Mestrado, 2007.

GIBSON, S.; WILLIAMS, S. Dental caties un pre-school children: associations with class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. **Caries research**, v.33, n.2, p.101-113,1999.

GONÇALVES AF, FERREIRA SLM. Defeitos hipoplásicos do esmalte dentário (Revisão da literatura) **Rev Odontol univ st amaro** 5(1):13-20, 2000.

GOODMAN A H, MARTINEZ C, CHAVEZ A. Nutritional supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan, México. **Am J Clin Nutr** 53 (3):773-781, mar 1991.

GRAVINA et al. Prevalência de Cárie dentária em crianças nascidas prematuramente e a termo. **Braz Oral Res** 20(4): 353-357, 2006.

GUSHI, L. L. et al. Indicadores de saúde bucal em escolares de Porto Feliz, São Paulo, Brasil. **Anais: Brazilian Oral Research** vol. 17, supl. 2, pp. 26, n PO012, 2003.

HOFFMANN, RHS; SOUSA, MLR; CYPRIANO, S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. **Caderno Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 23(2): 435-444, fev, 2007.

HÖLUND, U; THEILADE, E; POULSEN, S. Validity of a dietary interviewing method for use in caries prevention. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 13, p. 219-221, 1985.

HOROWITZ, HS. Research issues in early childhood caries. **Community Dent Oral Epidemiol**; 26 (1 Suppl):67-81, 1998.

HULLEY et al. Elaboração de questionários e instrumentos de coleta de dados *in* **Delineando a pesquisa clínica: Uma abordagem epidemiológica**. 2.ed. Editora Artmed, 2003, p. 265-281,

IDB. Indicadores e Dados básicos para a Saúde no Brasil. Disponível em <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/ibd2007/matriz.htm>> Acesso em 31 mar 2009.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Síntese de Indicadores sociais 2006: estudos e pesquisas. Informação demográfica e sócio-econômica.

<<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalhoerendimento/pnad2006/default.shtm>> Acesso em 14 de maio de 2008.

JONES, CM. Water fluoridation, tooth decay in 5 year olds, and social deprivation mensured by the Jarman score: analysis of data from British dental surveys. **Br Med J** 315: 514-518, 1997.

JONES, CM, WORTHINGTON, H. Water fluoridation: proverty and tooth decay in 12-year-old children. **J Dent** 28: 389-393, 2000.

KALAMATIANOS, P.A; NARVAI, P.C. Aspectos éticos do uso de produtos fluorados no Brasil: uma visão dos formuladores de políticas públicas de saúde. **Ciênc. Saúde coletiva**, v. 11, n.1, p.63-69, Mar 2006

KLINBERG, G. et al. Oral manifestations in 22q11 deletion syndrome. **Int J Paediatr Dent**; 12 (1): 14-23, jan 2002.

KOZLOWISKI, F.C. et al. Prevalência e severidade de cárie e fluorose dentária em município sem flúor na água de abastecimento público. **Anais: Brazilian Oral Research** vol. 18, pp. 29, n PO003, 2004.

KUNZEL, W.; FISHER, T. Caries prevalence after cessation of water fluoridation in La Salud, Cuba. **Caries Res** 34: 20-25, 2000.

LAI, PY et al. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. **Pediatr Dent** 19(1): 42-9, 1997.

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**, Copenhagen, 23(2): 72-79 Apr, 1995.

\_\_\_\_\_. Caries experience in deciduous dentition of rural chinese children 5-7 years old in relation to presence or absence of enamel hypoplasia. **Caries Res**, Basel, 30(1): 8-15, 1996.

LOPES, NR; BARBIERI, D; ANDO, T. Prevalência de Defeito do Esmalte em Pacientes Celíacos. **Rev Odontol UNICID** 13(1):37-47, 2001.

LUNARDELLI, SE; PERES, MA. Prevalência e distribuição de defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua de pré-escolares. **Braz Oral Res** 19(2): 144-149, 2005.

LUSSI A. Validity of diagnosis and treatment decision of fissures caries. **Caries Res.**, 25:296-303, 1991.

MAATOUK, F. et al. Prevalence of dental caries in children with low birth weight – Eastern Mediterranean **Health Journal** 2(2): 311-314, 1996.

MARTINS, CC et al. Impacto da manutenção preventiva na Experiência de Cárie Dentária em Crianças de 12 anos de idade. **Revista JBP**, ano 5, v. 5, n. 26, pp302-308, jul-ago 2002

MASSONI, ACLT et al. Fatores sócio-econômicos relacionados ao risco nutricional e sua associação com a frequência de defeitos do esmalte em crianças da cidade de João Pessoa, Paraíba, Brasil. **Caderno Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 23 (12): 2928-2937, dez, 2007.

MEIRELLES, MPMR et al. Importância da fluoretação das águas de abastecimento público em municípios de pequeno porte do Estado de São Paulo. **Anais: Brazilian Oral Research** v. 17, supl. 2, p. 26, n. PO009, 2003.

MELO, CF. Determinantes sócio-sanitários do acesso a serviços odontológicos: análise em nível municipal no Brasil. [Dissertação]. Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte, 2005.

MILGROM, P et al. Dental caries and its relationship to bacterial infection hypoplasia, diet and oral hygiene in 6 to 36 month-old children. **Community Dent Oral Epidemiol**; 28:295-306, 2000.

MOYLAN, FMB et al. Defective primary dentition in survivors of neonatal mechanical ventilation. **Pediatr** 96( 1): 106-108, Jan. 1980.

MOYSES, SJ. Desigualdades em saúde bucal e desenvolvimento humano: um ensaio em preto, branco e alguns tons de cinza. **Rev Bras Odontol Saúde Coletiva** 1: 7-17, 2001.

NARVAI, P.C. Cárie dentária e flúor: uma relação do século XX. **Ciênc. Saúde coletiva**, 2000, v.5, n.2, p.381-392. ISSN 1413-8123.

NAVARRO, M.F.L.; CÔRTEZ, D.F. Avaliação e tratamento do paciente com relação ao risco de cárie: fatores determinantes do risco de cárie dentária. **Rev. Maxilodonto: Dentística**, v.1, n.4, p. 1-19, jul-ago. 1995.

NEVILLE, BW et al. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 50-54.

NOREN, JG. Intubation and mineralization in the enamel of primary teeth. **Acta odontol scand**; 51(5): 271-275, 1993

NOVAIS, SMA et al. Relação doença cárie-açúcar: prevalência em crianças. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**, João Pessoa, v. 4, n. 3, p. 199-203, set/dez. 2004.

O'BRIEN, M. (1994). **Children's Dental Health in the United Kingdom 1993**. OPCS, London.

OLIVEIRA AFB, CHAVES AMB, 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** 40:296-302, 2006.

OLIVEIRA, AFB et al. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. **Cdh journal** 1-7, 2009 (*in press*).

OMS: Organização Mundial da Saúde. **Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas relacionados à Saúde**. 10ª revisão. São Paulo, CBCD, (v.1 e v. 2)1995.

PEREIRA, LCB. O caráter cíclico da intervenção estatal. **Rev Economia Política** 3(9): 115-129, 1989.

PERETZ, B. et al. Mutans Streptococcus counts following treatment for early childhood caries. **J Dent Child** 70(2): 111-4, may-aug 2003.

PIMLOTT, JFL et al Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. **Pediatr. Dent** 7(3):218-223, 1985.

PINHEIRO, RS et al. Gênero, morbidade e utilização de serviços de saúde no Brasil. **Ciência Saúde Coletiva** 7(4):687-707, 2002.

PINTO VG. Identificação de problemas in **Saúde Bucal Coletiva**. 5.ed. Editora Santos, 2008, p. 197-202

PITTS, NB. Current methods and criteria for caries diagnosis in Europe. **J Dent Education**, 57 (6):309-14,1993.

RIBEIRO, AG; OLIVEIRA, AF; ROSENBLATT, A. Cárie precoce na infância: prevalência e fatores de risco em pré-escolares, aos 48 meses, na cidade de João Pessoa, Paraíba Brasil. **Caderno Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 21(6): 1695-1700, nov-dez, 2005.

RIHS, LB et al. Cárie dentária segundo nível sócio econômico em crianças de Itapetinga- SP. **Anais: Brazilian Oral Research** v. 17, supl. 2, p. 26, n. PO010, 2003.

RIPSA. Nascimentos no Brasil. Disponível em <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2007/tema.pdf> acesso em 31/03/2009>. Acessado em 03 mar 2009.

ROSENBLATT, A & ZARZAR, PMPA. The prevalence of early childhood caries in 12- to 36-month-old children in Recife, Brazil. **Journal of dentistry for children** v. 69, n. 3, p. 319-324,2002.

SAWYER, DR; NWOKU, AL. Malnutrition and the oral health of children in Ogbomosho, Nigeria. **J Dental Child** 52(2):141-145, 1985.

SCHRÖDER V, LINDSTROM LG, OLSSON L. Interview or questionnaire? A comparison based on the relationship between caries and dietary habits in preschool children. **International Journal of Pediatric Dentistry**. v. 8 n. 2 131-136, 1998.

SEOW, WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birth weight children. **Pediatr dent** 18: 379-384, 1996.

\_\_\_\_\_. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. **ASDC J Dent Child**, Chicago 58(6):441-52, nov-dec. 1991.

\_\_\_\_\_. Oral complication of premature birth. **Aust Dent J**, Sydney, v. 31, n.1, p. 23-29, Feb. 1986.

\_\_\_\_\_. Effects of preterm birth on oral growth and development. **Austr Den J** 42(2): 85-91; Apr 1997.

\_\_\_\_\_. Biological mechanisms of early childhood caries. **Community Dent Oral Epidemiology** 26, suppl.1: 8-27, 1998.

SEOW, WK et al. Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. **Pediatr Dent** 6:28-31, 1984 a.

SEOW, WK; HUMPHRYS, C; TUDEHOPE, DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low-birth-weight, prematurely born children: a controlled study. **Pediatr Dent**, Chicago 9(3): 221-225, Sept 1987.

SEOW, WK; PERHAM S. Enamel hypoplasia in prematurely-born children: A scanning electron microscopic study. **J Pedod** 14(4):235-239, 1990.

SEPPÄ L, Kärkkäinen S, HAUSEN H. Caries frequency in permanent teeth before and after discontinuation of water fluoridation in Kuopio, Finland. **Community Dent Oral Epidemiol** 26: 256-262, 1998.

SILVA, NN et al. Desigualdades sociais e uso de serviços de saúde: evidências de análise estratificada. **Rev Saúde Pública** 34(1): 44-49, 2000.

SIMMER, JP; Hu, JJC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. **J. Dental Educ** 65: 896-905, 2001.

SINASC – Sistema de informações de Nascidos Vivos. Disponível em <[http://portal.saude.gov.br/portal/saude/Gestor/visualizar\\_texto.cfm?idtxt=21379](http://portal.saude.gov.br/portal/saude/Gestor/visualizar_texto.cfm?idtxt=21379)> Acesso em 31 mar 2009.

SLAYTON RL et al. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. **Pediatr Dent**, 23:32-6, 2001.

SUCKLING G. Defects of enamel in sheep resulting from trauma during tooth development. **J Dent Res**, Washington 59 (9): 1541-1548, Sept, 1980.

TASHIMA, AY et al. Correlação entre o aconselhamento dietético-nutricional e promoção de saúde na clínica de odontopediatria. **J Bras Odontopediatr odontol bebê**, Curitiba, v.3, n.16, p.505-512, nov/dez.2000.

TOLEDO, AO; LEAL, SC. Crescimento e Desenvolvimento *in* **Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica**. 3. ed. São Paulo: Editoria Premier, 2005, p. 3-25.

TOMITA, NE et al. Relação entre os determinantes socioeconômicos e hábitos bucais de risco para más-oclusões em pré-escolares. **Pesq Odont Bras** 14(2): 169-175, 2000.

TOUMA L. Relação entre a doença periodontal e trabalhos de parto prematuros e/ou recém-nascidos de baixo peso. **Rev Assoc Paul Cir Dent** 62(5): 360-368, 2008.

WEYNE SC. A construção do paradigma de promoção de saúde – um desafio para as novas gerações. In: Kriger L. **Aboprev Promoção de Saúde Bucal: Paradigma Ciência Humanização** 3.ed, Rio de Janeiro: Ed Artes médicas, 2004, p.1-20.

WHITFORD, GM. **The metabolism and toxicity of fluoride**. 2 ed. Basel: Karger; 1996.

ZIMMER, S; JAHN, KR; BARTHEL, CR Recommendations for the use of fluoride in caries prevention. **Oral Health Prev Dent**1 (1) :45 -51, 2003.

ZOU J, LI S. WANG W. A study on the relationship between deciduous tooth caries in pre-school children and their neonatal condition. **Hua Xi Kou Quiang Yi Xue Za Zhi, Cheng Tu** 19(5): 328-329, oct. 2001.

**ANEXOS**

## ANEXO I

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA- UnB  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE

**Pesquisa: Prevalência de defeitos do esmalte e cárie dentária nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a termo;**

Pesquisadora associada: Vanessa Resende Nogueira Cruvinel

Colônia Agrícola Samambaia Rua 1 Chac 99 casa C Taguatinga –DF - 61 35615376

Pesquisador responsável: Orlando Ayrton Toledo

O seu filho está sendo convidado a participar do projeto: Alterações Dentárias presentes em crianças de nascimento prematuro e a termo- Estudo longitudinal. O nosso objetivo é acompanhar as alterações dentárias e cárie em crianças de nascimento prematuro e a termo nascidas no Hospital Regional da Asa Sul.

O(a) senhor(a) receberá todos os esclarecimentos necessários antes e no decorrer da pesquisa e lhe asseguramos que seu nome não aparecerá sendo mantido o mais rigoroso sigilo através da omissão total de quaisquer informações que permitam identificá-lo(a).

A primeira etapa do estudo foi aprovada em 2004 pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Estado em Saúde, do Governo do Distrito Federal, processo nº 089/03.

Mediante este instrumento, O(a) senhor(a) \_\_\_\_\_ responsável pelo menor \_\_\_\_\_ declara que está ciente e devidamente informado sobre o exame clínico-odontológico que será realizado, conforme descrito abaixo:

- A) A pesquisa tem por finalidade o acompanhamento das condições dentárias de crianças de nascimento prematuro e a termo mediante questionários com responsáveis, exame bucal (com auxílio de gazes e espelho devidamente esterilizados ) e fotografias quando necessário das alterações bucais que estejam presentes. A identidade da criança será preservada.
- B) A pesquisa objetiva aprofundar os conhecimentos sobre as alterações dentárias ( defeitos nos dentes) e, assim aperfeiçoar os métodos de prevenção mediante cuidados simples, baratos e agradáveis. Todos os responsáveis serão orientados sobre o que houver necessidade de ser feito: orientação de higiene bucal, técnica de escovação, aplicação de flúor, controle de dieta, entre outros.
- C) Os pais ou representante legal poderão solicitar informações ou esclarecimentos sobre a pesquisa a qualquer momento, antes e durante o curso da mesma.
- D) Os exames serão realizados pelo pesquisador responsável e os dados encontrados anotados em ficha própria.
- E) Sendo diagnosticada alguma anomalia ( defeitos nos dentes) e/ou presença de lesões de cárie, o pesquisador compromete-se a apresentar e explicar ao responsável pelo menor o que foi encontrado e propor as medidas de prevenção e tratamento necessários.
- F) A pesquisa será realizada pela pesquisadora Dr<sup>a</sup> Vanessa Resende Nogueira Cruvinel que fará os exames dentários na clínica de odontopediatria da UCB. Se houver necessidade de

tratamento, o paciente terá a opção de ser agendado na clínica de odontopediatria da UCB, para receber tratamento que será realizado pela própria pesquisadora responsável.

- G) Os pais e as crianças têm total liberdade de recusar a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da investigação, sem qualquer prejuízo.
- H) O responsável declara que foi esclarecido e concorda que as informações prestadas serão utilizadas com finalidade científica e para publicação em revistas ou livros, sendo mantida a privacidade pessoal (não serão revelados nomes ou dados pessoais) e respeitada a legislação vigente.
- I) O paciente não pagará nada e nem arcará com nenhum custo pelo procedimento realizado.

Se o Senhor(a) tiver qualquer dúvida em relação à pesquisa, por favor telefone para: Dr(a). Vanessa Cruvinel, na instituição UCB telefone: 333569612, no horário: comercial.

Este projeto foi Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UCB/DF. Qualquer dúvida com relação à assinatura do TCLE ou os direitos do sujeito da pesquisa, podem ser obtidos através do telefone: (61) 33569612

Este documento foi elaborado em duas vias, uma ficará com o pesquisador responsável e a outra com o sujeito da pesquisa.

---

Nome / assinatura:

---

Pesquisador Responsável  
Nome e assinatura:

Brasília, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

## **ANEXO II**

**APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA DA UCB**



## COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP

Brasília, 12 de dezembro de 2008.

Ofício CEP/UCB nº 172/2008

Prezados senhores,

Informamos que o projeto “Alterações dentárias presentes em crianças de nascimento prematuro e a termo-estudo longitudinal,” foi aprovado por este CEP em sua 80ª Reunião, realizada em 05 de dezembro do corrente ano. No prazo de 1 (um) ano deverá ser enviado a este CEP um relatório sucinto sobre o andamento da presente pesquisa.

Informamos que para efeito de publicação, o presente projeto encontra-se registrado sob o N°. CEP/UCB 161/2008.

Foram aprovados os seguintes documentos:

1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido;
2. Orçamento e declarações do estudo;
3. Currículo do Investigador Principal e equipe;
4. Declaração para uso de material biológico e dados obtidos;
5. Declaração de infra-estrutura da instituição;

Esperando poder servi-lo em outra ocasião, apresentamos nossos votos de estima e consideração.

Atenciosamente,

Prof. Robert Lassance, MSc.  
Coordenador

Comitê de Ética em Pesquisa – UCB

Ilmos Srs.

Vanessa Resende Nogueira Cruvinel, Victor Lousan Poubel e Catharina Siqueira de Resende.

Brasília – DF

NESTA

**ANEXO III**  
**QUESTIONÁRIO**

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA- UnB  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA

**QUESTIONÁRIO**

**Prevalência de defeitos do esmalte e cárie dentária nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a termo;**

1- Identificação:

Nome: \_\_\_\_\_

Nascimento: \_\_\_\_\_ Cidade: \_\_\_\_\_ Sexo: ( ) F ( ) M

Endereço: \_\_\_\_\_ Fone: \_\_\_\_\_

Nome da mãe: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_

Grau de instrução da mãe: \_\_\_\_\_

Nome do pai: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_

Grau de instrução do pai: \_\_\_\_\_

Número de integrantes na família: \_\_\_\_\_

Renda mensal familiar : \_\_\_\_\_

Possui saneamento básico: \_\_\_\_\_

2- História médica durante a infância: \_

---

---

---

---

---

---

---

2- Hábitos alimentares diários:

---

---

---

---

---

---

---

2. Limpeza bucal:

Escova os dentes de seu filho? ( ) sim ( ) não

Quantas vezes? \_\_\_\_\_

Ele escova sozinho? \_\_\_\_\_

Quantas vezes? \_\_\_\_\_

Utiliza creme dental? \_\_\_\_\_

Qual? \_\_\_\_\_

Costumava engolir creme dental quando era bebê \_\_\_\_\_

3- Consulta odontológica:

Seu filho já foi ao dentista? ( ) sim ( ) não

Qual foi a última vez? \_\_\_\_\_

Qual foi o tratamento realizado? \_\_\_\_\_

4-Exame bucal- Odontograma

The odontogram consists of a grid of tooth icons arranged in two main sections: upper and lower arches. Each tooth icon is associated with a numbered box for recording. The boxes are numbered 18-28 for the upper arch and 48-38 for the lower arch. The grid is divided into two columns: 'Operador' (Operator) on the right and 'Auxiliar' (Assistant) on the left. The 'Operador' column contains boxes 11-21, 22-32, 51-61, 62-72, and 81-91. The 'Auxiliar' column contains boxes 12-22, 23-33, 52-62, 63-73, and 82-92. The 'Operador' column also includes boxes 55-65 and 75-85. The 'Auxiliar' column includes boxes 85-95. The grid is also labeled with 'Ano' (Year) and 'Prioridade' (Priority) on the left side.

\*Anotar no odontograma somente o tratamento a ser realizado.

**Legenda de cores:**

**Verde:** lesão de mancha branca de cárie

**Azul:** procedimentos já realizados

**Vermelho:** lesão de cárie na face correspondente e tratamentos que precisam ser realizados ou refeitos

Número de dentes presentes: \_\_\_\_\_

Número de dentes perdidos: \_\_\_\_\_

Número de dentes cariados: \_\_\_\_\_

Ceod: \_\_\_\_\_

CPOD: \_\_\_\_\_

## 5 – Presença de dentes com anomalias:

Superfície		código
Normal		0
opacidade demarcada branco/creme		1
opacidade demarcada amarelo/marrom		2
opacidade com linhas difusas		3
opacidade com linhas manchadas		4
opacidade com linhas confluentes		5
opacidade difusa com linhas confluentes e perda de esmalte		6
hipoplasia na forma de sulcos		7
hipoplasia na forma de perda de esmalte		8
outros defeitos		9
demarcada e difusa		A
demarcada e hipoplasia		B
difusa e hipoplasia		C
os 3 defeitos		D

Quanto ao número de demarcações:

número de demarcações	código
único	1
múltiplos	2
difusas (linhas finas)	3
difusas (linhas manchadas)	4

extensão do defeito	código
normal	0
< de 1/3	1
de 1/3 a 2/3	2
> de 2/3	3

Assinatura do pesquisador responsável:

\_\_\_\_\_

Assinatura do pai/responsável:

\_\_\_\_\_