

MARIA JOSÉ DA SILVA FIGUEIRÊDO SÉ

**CÁRIE DENTÁRIA, HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO,
HIPOMINERALIZAÇÃO EM DECÍDUOS E DOR EM ESCOLARES DO PARANOÁ-
DF**

BRASÍLIA, 2017

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

MARIA JOSÉ DA SILVA FIGUEIRÊDO SÉ

**CÁRIE DENTÁRIA, HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO,
HIPOMINERALIZAÇÃO EM DECÍDUOS E DOR EM ESCOLARES DO PARANOÁ-
DF**

Tese apresentada como requisito parcial para
obtenção do Título de Doutor em Ciências da
Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.

Orientadora: Prof^a Dr^a Soraya Coelho Leal

**BRASÍLIA
2017**

MARIA JOSÉ DA SILVA FIGUEIRÊDO SÉ

**CÁRIE DENTÁRIA, HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO,
HIPOMINERALIZAÇÃO EM DECÍDUOS E DOR EM ESCOLARES DO PARANOÁ-
DF**

Tese apresentada como requisito parcial para
obtenção do Título de Doutor em Ciências da
Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde da Universidade de Brasília

Aprovada em 16 de outubro de 2017.

BANCA EXAMINADORA

Soraya Coelho Leal – Presidente
Universidade de Brasília

Cristine Miron Stefani – Membro
Universidade de Brasília

Fernanda Cristina Garcia Pimentel - Membro
Universidade de Brasília

Marina de Deus Moura de Lima – Membro
Universidade Federal do Piauí

Liliana Vicente Melo de Lucas Rezende – Suplente
Universidade de Brasília

“Quem sabe o que planta, não teme a colheita.”

Provérbio Chinês

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Soraya Coelho Leal, minha Orientadora, por seus ensinamentos, sua dedicação, motivação, competência, orientação, amizade, alegria e presteza.

Ao Dr. Jo Frencken, à Dra. Rita Cordeiro, à Dra. Vera Soviero e demais professoras que participaram do treinamento e da calibração da equipe.

Às Dra. Ana Luiza de Souza Hilgert e Dra. Renata Cabral, que constituíram a equipe de estudo do Paranoá/DF e participaram da coleta de dados.

À Dra. Lourdes Santos-Pinto, pela análise estatística inicial e suas sugestões.

Às Dra. Ana Paula Dias Ribeiro, por toda análise estatística, colaboração e participação incansável na elaboração dos resultados.

Aos Membros da banca examinadora, Professoras Cristine Moroni Stefani, Fernanda Cristina Garcia Pimentel, Marina de Deus Moura de Lima e Liliana Rezende, que se dispuseram a compartilhar seus conhecimentos e suas contribuições para o enriquecimento deste estudo.

À Professora Simone Otero e ao Professor Ayrton pela amizade e pelo apoio durante minha trajetória de estudo.

Ao Prof. Júlio César Almeida, que foi meu primeiro chefe na Divisão de Odontologia do Hospital Universitário de Brasília (HUB), em 1999, e que me recebeu com o todo apoio necessário.

Aos colegas do *Paranoá Study*, *MIH Project* e do *Projeto da Estrutural*. Foi um grande aprendizado fazer parte da coleta de dados e acompanhar os estudos que cada um de vocês desenvolveu.

Aos amigos, por me motivarem todas as vezes em que o cansaço e as dificuldades chegaram, nas vezes em que lembraram quem eu sou, podendo restabelecer a fé e a esperança. Tornaram, assim, esta caminhada mais leve e até divertida. Em especial Andreia, Danuza, Gratia, Miguel, Rodrigo, Rogério e cada amigo da Unidade de Saúde Bucal do HUB.

Ao Dr. Júlio César, que foi meu primeiro chefe na Divisão de Odontologia do HUB, em 1999, e que me recebeu com todo o apoio necessário.

A todas as crianças que participaram da pesquisa Com confiança e coragem se deixaram ser examinadas, com seus olhinhos inocentes esperavam meu carinho e cuidado. Senti-me privilegiada por poder participar de suas vidas, mesmo que tão

brevemente, participar de um mundo tão rico, transparente, sincero e amoroso, que é o das crianças. Silenciosamente, ao examiná-las, desejava a cada uma que Deus lhes abençoasse com saúde, sabedoria e prosperidade. Foi maravilhoso estar perto delas. Aprendi muito, tanto a agradecer tudo que tenho, como a entender que uma pessoa feliz não tem o melhor de tudo, mas torna melhor o que tem e confia que está bem assim. Obrigada, crianças! Sem vocês, nenhum estudo relatado neste trabalho seria possível.

Aos pais, diretores, professoras, auxiliares e demais profissionais envolvidos.

Agradeço aos desafios e às tarefas inesperadas que foram surgindo ao longo da jornada, porque me tornaram humilde, simples, assertiva, forte e criativa.

Ao meu esposo Luiz Fernando e ao meu filho Mateus Sé, pelo apoio, amor e por compreenderem minhas ausências durante os anos de estudo.

À minha família que torce e reza tão gentilmente para que meus sonhos se realizem, conforme sejam para meu bem e da vontade divina.

Aos meus pais (*in memoriam*), que me deram a vida, o amor e a educação.

Finalmente, meu agradecimento sincero a Deus, que se mostrou presente em todas as etapas desta jornada, a quem reverencio incansavelmente e devoto toda a minha confiança. Obrigada, meu Deus, por eu conseguir chegar até aqui com alegria, saúde e perseverança.

RESUMO

Objetivos: determinar a prevalência de lesões de cárie não tratadas e sua associação com dor em uma comunidade de baixo poder socioeconômico (Estudo 1); registrar a prevalência da Hipomineralização Molar Incisivo (HMI) e sua associação com cárie e dor dentária e gênero (Estudo 2); e verificar se existe relação entre a Hipomineralização em Segundos Molares Decíduos (HSMD) e em Caninos Decíduos (HCD) com a HMI (Estudo 3). Métodos: a amostra foi composta por 1963 crianças, de 6-11 anos de idade, matriculadas nas 6 escolas públicas do Paranoá/DF. As avaliações foram realizadas por 3 examinadoras treinadas e calibradas para o uso do instrumento *Caries Assessment Spectrum and Treatment* (CAST) e o critério modificado da Academia Europeia de Odontologia Pediátrica (EAPD) para o registro de cárie e HMI, respectivamente. Foram coletados dados sobre Placa Visível (IPV), Sangramento Gengival (ISG) e dor de dente reportada pela criança. Dor dentária, placa visível, sangramento gengival e cárie foram comparados usando o teste de análise de variância para variáveis contínuas e testes qui-quadrado ou de Fisher para variáveis categóricas. Para o cálculo da prevalência de HMI, foram incluídas apenas as crianças com os 4 primeiros molares e 8 incisivos permanentes, enquanto que para a prevalência da HSMD/HCD, consideraram-se as crianças com os 4 segundos molares decíduos e os 4 caninos decíduos. Análises estatísticas e descritivas foram feitas usando análise bivariada (χ^2) e regressão logística com o nível de significância de 0,05. Para avaliar a relação entre HMI/HSMD, somente as crianças que atendiam aos dois critérios mencionados foram consideradas (n=534). O mesmo ocorreu para HMI/HCD (n=408) e HSMD/HCD (n=360). Resultados: Um total de 1.012 meninos (51,55%) e 951 meninas (48,45%) com idade média de 8,5 ($\pm 1,5$) anos foram examinadas. A prevalência de cárie considerando lesões em dentina (CAST 4-7) foi de 49,56% e 9,79% para dentes decíduos e permanentes, respectivamente. Incluindo-se as lesões em esmalte, a prevalência aumentou para 66,55% e 45,45%, respectivamente. Menos de 20% das crianças estavam livres de cárie. A prevalência de dor de dente foi de 13,96% e as crianças com lesões cavitadas em dentina, polpa exposta e fístula (CAST 5-7) reportaram 8 vezes mais dor em comparação àquelas sem estas condições. Foram calculados o IPV(=0,41) e o ISG(=0,036), considerando o número de dentes com placa e sangramento gengival e o número de dentes

presentes (Estudo 1). No Estudo 2, foram avaliados 416 meninos (48,43%) e 443 meninas (51,57%) com idade média de 9,6 ($\pm 1,21$) anos. A prevalência de HMI foi de 14,69% (126 de 858 crianças) e a frequência de HMI leve, moderada e grave foi de 73,13%, 10,67% e 16,2%, respectivamente. Nenhuma associação estatística significativa foi encontrada entre HMI e gênero ($p=0,102$). O arco superior foi 3 vezes mais afetado do que o inferior ($p=0,02$). Foi observada uma associação significativa entre a presença de lesões de cárie em esmalte/dentina e a gravidade de HMI ($p<0,001$). Com relação à dor, não foi observada associação entre HMI e dor dentária quando se incluiu a cárie no modelo de regressão ($p=0,45$). No Estudo 3, para HSMD/HCD, a prevalência foi de 6,48% (103 de 1592) e 2,22% (32 de 1442), respectivamente. Observou-se uma relação significativa entre HMI e HSMD/HCD ($p<0,001$). A razão de chances para HMI baseada em HSMD foi 6,31 (IC 95%, 2,59-15,13) e para HCD foi de 6,02 (IC 95%, 1,08-33,05). Conclusão: foi observado um alto percentual de lesões de cárie não tratadas, em que lesões em estágios avançados foram associadas à queixa de dor; cerca de 15% das crianças apresentaram HMI, sendo que a HMI leve foi mais prevalente; a cárie dentária foi associada à ocorrência de HMI, mas tal associação não foi observada para dor dentária; e, finalmente, HSMD/HCD mostraram-se associadas à HMI, uma vez que crianças com HSMD/HCD tiveram 6 vezes mais chances de desenvolverem HMI.

Palavras-chave: prevalência; cárie dentária; dor; Hipomineralização Molar Incisivo; Hipomineralização Segundo Molar Decíduo; Hipomineralização Canino Decíduo.

ABSTRACT

Objectives: To determine the prevalence of untreated carious lesions and its association with dental pain in an underprivileged community (study 1); to record the prevalence of Molar Incisor Hypomineralization (MIH) and its association with dental pain and genre (study 2); and to determine whether there is any relationship between Hypomineralized Second Primary Molars (HSPM) and Hypomineralized Primary Canines (HPC) with MIH (study 3). **Methods:** the sample was composed by children aged 6 to 11 years enrolled in the 6 public schools of Paranoá/ DF. The evaluations were carried out by 3 examiners who had been trained and calibrated to use the CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) instrumen and the modified criterion of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) for recording caries and MIH, respectively. Moreover, there was collection of data on visible plaque (VPI), gingival bleeding (GBI) and dental pain self-reported by each child. Dental pain, visible plaque, gingival bleeding and caries were compared using analysis of variance test for continuous variables and Chi-square or Fisher's tests for categorical variables. The calculation of the prevalence of MIH included only the children with the 4 first molars and 8 permanent incisors, while the prevalence of HSPM/HPC was calculated using children with the 4 second primary molars and the 4 primary canines. Statistical and descriptive analysis were carried out using bivariate analysis (Chi²) and logistic regression with a significance level of 0.05. Only children who met the two criteria mentioned were considered (n = 534) to assess the relationship between MIH/HSPM. The same was true for MIH/HPC (n = 408) and HSPM/HPC (n = 360). **Results:** A total of 1.012 boys (51.55%) and 951 girls (48.45%) with a mean age of 8.5 (±1.5) years were examined. Taking into account dentine carious lesions (CAST 4-7), caries prevalence was 49.56% and 9.79% for deciduous and permanent teeth, respectively. When considering enamel lesions, the prevalence rose to 66.55% and 45.45%, respectively. Less than 20% of the children were caries-free. The prevalence of dental pain was 13.96% and children with cavitated dentine lesions, pulp exposure and fistula (CAST 5-7) reported 8 times more dental pain. VPI (=0.41) and GBI (=0,036) were also calculated considering the number of teeth presenting plaque and bleeding and the number of teeth present. In study 2, 416 boys (48.43%), and 443 girls (51.57%) with a mean age of 9.6 (± 1.21) were examined. The prevalence of MIH was 14.69% (126 children out of 858 children), and the frequency

of mild, moderate, and severe MIH was 73.13%, 10.67% and 16.2%, respectively. No significant statistical association was found between MIH and gender ($p = 0.102$). The upper arch was 3 times more affected than the lower ($p = 0.02$). A significant association was found between the presence of enamel/dentine carious lesions and the severity of MIH ($p < 0.001$). With respect to dental pain, no association between MIH and dental pain was found when caries was included in the regression model ($p = 0.45$). In study 3, for HSPM and HPC, the prevalence was 6.48% (103 of 1592) and 2.22% (32 out of 1442), respectively. A significant relationship between MIH with both HSPM/HPC ($p < 0.001$) was found. The odds ratio for MIH based on HSPM was 6.31 (CI 95%, 2.59 -15.13) and for HPC was 6.02 (CI 95%, 1.08 -33.05). Conclusion: a high percentage of untreated carious lesions where lesions in advanced stages were associated with reporting dental pain was observed; about 15% of the children presented with MHI, being mild MIH more prevalent; dental caries was associated with the occurrence of MIH, but this association was not found for dental pain. In addition, HSPM/HPC were associated with MIH since children with HSPM/HPC were 6 times more likely to present MIH.

Keywords: prevalence; dental caries; pain; Molar Incisor Hypomineralization; Hypomineralized Second Primary Molar; Hipomineralized Primary Canine.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 Opacidade branca, na palatina do dente 26 (A); Opacidade branco-creme na cúspide méso-vestibular do dente 26, com quebra pós-eruptiva do esmalte (B); Opacidade amarelo-marrom na vestibular do dente 36 (C); Opacidades amarelo-marrom nas faces vestibulares dos dentes 11, 21, 32, 31, 41 e 42 (D); Fratura de esmalte e dentina com cárie associada nos dentes 46 (E) e 36 (F); Restauração atípica insatisfatória no dente 46 (G); Restauração atípica satisfatória no dente 26 (H);

Dente	perdido	por	HMI
(I).....			26

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Códigos e descritores do Instrumento CAST.....	20
Tabela 2 – Critério da EAPD modificado utilizado para registro da HMI, seus códigos e classificação de acordo com a gravidade.....	25
Tabela 3 – Prevalência de HMI em seis cidades brasileiras, de acordo com a faixa etária, localidade, prevalência e o número da amostra.....	27
Tabela 4 – Percentuais de cárie, por dente, ocorridos por código CAST.....	36
Tabela 5 – Percentuais de cárie, por indivíduo, ocorridos por código CAST.....	37
Tabela 6 – Distribuição da percentagem (%) de dor por grupo de dente.....	37
Tabela 7 – Distribuição da dor em relação ao escore CAST máximo por dente.....	38
Tabela 8 – Valores médios de placa visível (IPV) e sangramento gengival (ISG).....	39
Tabela 9 – Resultados da regressão logística referentes à associação entre os parâmetros clínicos e os códigos CAST.....	40
Tabela 10 – Critério EAPD, critério EAPD modificado e a classificação de gravidade para HMI usado na pesquisa.....	47
Tabela 11 – Distribuição dos dentes afetados por HMI de acordo com os tipos de defeito.....	48
Tabela 12 – Distribuição dos 10.296 dentes avaliados, de acordo com os códigos CAST e a gravidade de HMI.....	50
Tabela 13 – Distribuição de dentes com dor reportada considerando HMI e a presença de lesão de cárie em dentina.....	51
Tabela 14 – Resultados da análise da regressão logística na presença de dor, considerando HMI e lesões de cárie em dentina.....	52
Tabela 15 – Distribuição de HSMD, HCD and HMI a nível de criança e de dente.....	61

Tabela 16 – Resultado da análise da regressão logística na presença de HMI considerando HSMD e HCD, número de dentes afetados e gravidade da Hipomineralização.....62

Tabela 17 – Frequência de Opacidades e Fraturas comparando HMI e HSMD/HCD.....63

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ART – *Atraumatic Restorative Treatment*

BPA – Bisfenol A

CAST – *Caries Assessment Spectrum and Treatment*

ceod/CPOD= Dente Cariado, Extração Indicada e Obturado/Dente Cariado, Perdido e Obturado

CEP/FM – Comitê de Ética da Faculdade de Medicina

CPO – Cariados, Perdidos e Obturados

DDE – Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte

EAPD – *European Academy of Pediatric Dentistry*

FPE – Fratura pós-eruptiva

HD – Hipomineralização de Decíduo

HCD – Hipomineralização de Canino Decíduo

HMD – Hipomineralização Molar Decíduo

HMI – Hipomineralização Molar Incisivo

HSMD – Hipomineralização do Segundo Molar Decíduo

HUB – Hospital Universitário de Brasília

IASP - *International Association for the study of Pain*

ICDAS – *International Caries Detection and Assessment System*

IDH – Índice de Desenvolvimento Humano

IPV – Índice de Placa Visível

ISG – Índice de Sangramento Gengival

mDDE – Índice DDE modificado

mm – milímetros

OMS – Organização Mundial de Saúde

PEB – *Pos-Eruptive Breakdown*

PMP – Primeiro Molar Permanente

ppm – partes por milhão

PUFA – Polpa, Ulceração, Fístula, Abscesso

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	16
2.1 PREVALÊNCIA DA CÁRIE DENTÁRIA.....	16
2.2 MÉTODOS DE DETECÇÃO DE CÁRIE.....	18
2.3 DOR DENTÁRIA.....	21
2.4 HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO.....	22
3 OBJETIVOS.....	30
3.1 OBJETIVO GERAL.....	30
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	30
4 ESTUDO 1.....	31
4.1 INTRODUÇÃO.....	31
4.2 MÉTODOS.....	32
4.3 RESULTADOS.....	35
4.4 DISCUSSÃO.....	40
4.5 CONCLUSÃO.....	43
5 ESTUDO 2.....	44
5.1 INTRODUÇÃO.....	44
5.2 MÉTODOS.....	45
5.3 RESULTADOS.....	48
5.4 DISCUSSÃO.....	52
5.5 CONCLUSÃO.....	56
6 ESTUDO 3.....	57
6.1 INTRODUÇÃO.....	57
6.2 MÉTODOS.....	58
6.3 RESULTADOS.....	60
6.4 DISCUSSÃO.....	63

6.5 CONCLUSÃO.....	66
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	67
REFERÊNCIAS.....	68
ANEXOS.....	79
ANEXO A – APROVAÇÃO NO COMITÊ DE ÉTICA.....	79
ANEXO B – AUTORIZAÇÃO DA SECRETARIA DE EDUCAÇÃO GDF.....	80
APÊNDICES.....	81
APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	81
APÊNDICE B – FICHA CLÍNICA.....	82

1 INTRODUÇÃO

O Paranoá é uma região administrativa do Distrito Federal (DF), situada a 28 quilômetros de Brasília (1), Brasil, com uma população de 55 mil habitantes. Apresenta baixo Índice de Desenvolvimento Humano (IDH), de 0,785, e renda per capita de R\$ 976,00 (2). A água de abastecimento público é fluoretada a 0,8 ppm e provém de uma estação de tratamento (3). A assistência de saúde bucal é fornecida, principalmente, pelos serviços públicos de saúde e complementada por poucas clínicas particulares, que não atendem a demanda local. Por conseguinte, observa-se uma alta taxa de necessidade de tratamento acumulada nessa região (4).

Em estudos de prevalência de cárie realizados na Região Administrativa do Paranoá/ DF nos anos de 2009 (4) e 2011 (5), observou-se a ocorrência de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte (DDE) nos primeiros molares permanentes e incisivos centrais permanentes, sugestivos de Hipomineralização Molar Incisivo (HMI). Porém, não foi realizado o registro desses defeitos. De modo que, em 2013, quando um novo levantamento de cárie foi planejado, decidiu-se incluir, também, a avaliação da prevalência desses defeitos.

Além disso, para que as políticas públicas de saúde sejam planejadas pelas autoridades de forma adequada, e os programas de promoção de saúde bucal sejam implementados, é necessário um estudo da população e a identificação de suas necessidades. Assim, realizando-se o diagnóstico das doenças presentes e registrando-se todos os dados que possam expressar a realidade da população que se deseja beneficiar (6).

Considerando-se que existem poucos estudos de prevalência de HMI realizados no Brasil e que nenhum dado oficial para o Distrito Federal está disponível, o objetivo deste trabalho foi registrar a prevalência de Cárie, Dor, HMI, Hipomineralização em Segundos Molares Decíduos (HSMD) e em Caninos Decíduos (HCD) em crianças de 6 a 11 anos de idade matriculadas nas seis escolas públicas do Paranoá/ DF. Justifica-se a importância de estudar a ocorrência da Hipomineralização em Decíduos (HD) para que problemas mais complexos sejam prevenidos nos molares e incisivos permanentes. E investigar a associação HMI e Cárie, HSMD, HCD e Dor envolvida.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 PREVALÊNCIA DA CÁRIE DENTÁRIA

A etiologia da cárie dentária é complexa e envolve fatores biológicos, comportamentais e socioeconômicos (7). A relação da doença com a presença de bactérias cariogênicas no biofilme e o consumo de carboidratos fermentáveis já se encontra bastante consolidada (8).

Quanto à prevalência da doença, estudos relatam que a cárie dentária é maior entre grupos de maior vulnerabilidade social e menos escolarizados (9), o que é corroborado pelo fato de que 20% das crianças brasileiras detêm 60% da doença, caracterizando o fenômeno da polarização (10). Assim, o estudo da cárie dentária e de suas consequências nessa parcela da população ainda se justifica.

Sabe-se que a doença cárie, apesar de ser uma das mais prevalentes no mundo, pode ser prevenida (11). Nas últimas décadas, tem se observado um declínio da prevalência da doença tanto nos países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento (10). E dentre os fatores que contribuíram para tal fato, destacam-se a criação e o desenvolvimento de políticas públicas de saúde, a fluoretação das águas de abastecimento e o incentivo do uso de dentifrícios fluoretados (12). Entretanto, existe, inquestionavelmente, um lapso entre a oferta de serviços e a capacidade de atender a demanda, assim como a escassez de recursos. Dessa forma, é extremamente importante focar em promoção de saúde e em programas de prevenção da doença, uma vez que existe evidência de que a simples remoção de biofilme de forma regular por meio da escovação e do creme dental fluoretado (13) é capaz de controlar a progressão das lesões de cárie, evitando dor e infecções dentárias futuras.

No que se refere a dados epidemiológicos, quando se comparam os dois últimos levantamentos realizados no Brasil, observa-se uma redução na prevalência de cárie para todas as idades. Para crianças e adolescentes, em 2003 (14) observou-se que indivíduos de 5 e 12 anos apresentaram Dente Cariado, Extração Indicada e Obturado/ Dente Cariado, Perdido e Obturado (ceod/CPOD) médios de 2,8 e 2,78, enquanto que em 2010 (15) esses valores diminuíram para 2,43 e 2,07, respectivamente, o que demonstra ter havido uma melhora na condição bucal da população avaliada.

Em relação ao Distrito Federal, um levantamento epidemiológico realizado no Paranoá, uma de suas Áreas Administrativas, utilizando o sistema *International Caries Detection and Assessment System* (ICDAS), encontrou uma prevalência de cárie, incluindo lesões em esmalte, para as dentições decídua e permanente de 95,6% e 63,7%, respectivamente. Nesse estudo, as lesões em esmalte foram detectadas após secagem da superfície dentária por 5 segundos, incluindo, assim, um percentual elevado de lesões incipientes, o que superestimou a prevalência da doença. Dessa forma, com objetivo de comparação com os estudos realizados de acordo com os padrões da Organização Mundial de Saúde (OMS), deve-se considerar a prevalência contabilizando apenas lesões em dentina, prevalência essa de 67,2% (ceod 2,8) para a dentição decídua e de 10,9% (CPOD 0,2) para a permanente (4).

Também no Paranoá/DF, em 2011, de Souza et al. (5) realizaram um estudo no qual o instrumento denominado *Caries Assessment Spectrum and Treatment* (CAST) (16) e o critério da OMS foram utilizados para o registro da cárie dentária, encontrando uma prevalência de 65,9% (ceod 1,99) para dentição decídua e de 12,8% (CPOD 0,19) para dentição permanente, em um grupo de escolares de 6 a 11 anos de idade. Esses resultados indicam que o percentual de crianças afetadas pela doença cárie na região do Paranoá/DF é alto, com tendência de se manter nesse patamar.

Adicionalmente, tais resultados foram muito semelhantes aos reportados em um outro levantamento conduzido no Distrito Federal, na cidade Estrutural, que mostrou uma prevalência de cárie de 61,61% e 10,2% para as dentições decíduas e permanentes, respectivamente, em crianças na fase de dentição mista (17). Esses dados são preocupantes, uma vez que esse percentual está longe do proposto pela OMS para o ano 2000, que era de que 50% das crianças entre 5 e 6 anos estivessem livres de cárie (18).

Entretanto, taxas de prevalência de cárie superiores às descritas acima, como de 70% aos 12 anos de idade em Parnaíba/PI (19), ou inferiores, 42,6% para crianças avaliadas em Macapá/AP (20), são descritas na literatura, ressaltando a necessidade de se estudarem grupos populacionais específicos, uma vez que comunidades distintas apresentam necessidades distintas.

Verificando-se as altas taxas de prevalência de cárie observadas em escolares brasileiros, infere-se que esta ainda é uma população que merece um

olhar especial das autoridades sanitárias para que se consiga o efetivo controle da doença, uma vez que a experiência de cárie dentária na dentição decídua é um forte preditor da doença na dentição permanente (21).

2.2 MÉTODOS DE DETECÇÃO DE CÁRIE

A cárie dentária vem sendo registrada ao longo dos anos (desde 1930) por meio dos levantamentos epidemiológicos que são realizados, principalmente, com o critério proposto por Klein e Palmer, 1938 (22). Este critério é preconizado pela OMS com o objetivo de padronizar os estudos populacionais que são realizados em todo o mundo. Calcula-se a prevalência da doença pela quantidade de superfícies ou dentes Cariados, Perdidos e Obturados (CPO). Porém, tal critério apresenta algumas desvantagens, tais como o não registro das lesões de cárie no seu estágio inicial (em esmalte) e das lesões não cavitadas em dentina (23). Desse modo, acredita-se que o registro de apenas lesões cavitadas subestima tanto a prevalência quanto a gravidade da doença (24).







Com o objetivo de incluir lesões iniciais de cárie, lesões não cavitadas e presença de procedimentos restauradores, um novo sistema foi proposto em 2009, o *International Caries Detection and Assessment System* (ICDAS), que após algumas modificações passou a se denominar ICDAS II (25). Entretanto, o uso desse sistema de 2 dígitos (procedimentos restauradores e experiência de cárie) apresentou, também, desvantagens que dificultaram seu uso em estudos epidemiológicos, tais como a necessidade do uso de ar comprimido, mais de um código para o registro de lesões em esmalte, além do custo operacional e da dificuldade de deslocamento com o compressor. Ademais, a apresentação dos dados coletados é bastante complicada, porque gera tabelas extensas que dificultam expressar os resultados aos gestores de saúde pública e comunicar a real necessidade da população estudada (4).

Em 2010, foi desenvolvido um índice denominado Polpa, Ulceração, Fístula, Abscesso (PUFA/pufa), para dentições permanente e decídua, respectivamente. O índice visa complementar os instrumentos de diagnóstico de cárie em estudos epidemiológicos, uma vez que as lesões de cárie não tratadas levam a consequências, como presença de polpa exposta (P/p), ulceração da mucosa oral originada pelo trauma dos restos radiculares (U/u), fístula (F/f) e abscesso (A/a) (26).

Assim, esse índice registra as consequências das lesões de cárie não tratadas, gerando informação referente à gravidade da doença, devendo ser utilizado sempre associado a outros instrumentos para detecção da cárie.

Considerando as vantagens e desvantagens apresentadas pelo CPO, ICDAS e PUFA/pufa, foi elaborado, em 2011, um novo instrumento para detecção de cárie e tratamento, o *Caries Assessment Spectrum and Treatment* (CAST) (16, 24), já mencionado, que inclui o registro de lesões de cárie nos estágios iniciais, assim como as consequências de cárie não tratada, dentes hígidos, restaurações e selantes (Tabela 1). Muitas vantagens já foram atribuídas a esse instrumento: são 10 códigos dispostos em ordem crescente de gravidade que registram desde o dente hígido até o perdido; a conversão dos dados obtidos utilizando-se o CAST para o critério recomendado pela OMS mostrou-se efetiva; e o tempo gasto no exame é equivalente ao utilizado quando se emprega o critério CPO/ceo (5).

Tabela 1 – Códigos e descritores do instrumento CAST

Característica	Cód	Descritor	Ex.
Hígido	0	Não há presença de evidência visível nítida de lesão cariosa.	
Selante	1	Fóssulas e/ou fissuras estão ao menos parcialmente cobertas com um material selante.	
Restauração	2	A cavidade está restaurada com um material restaurador indireto ou direto.	
Esmalte	3	Nítida mudança visual no esmalte, somente. É visível uma evidente descoloração de origem cariosa, que apresenta ou não ruptura localizada do esmalte.	
Dentina	4	Descoloração interna relacionada à cárie em dentina. A dentina descolorida é visível através do esmalte, que pode ou não apresentar ruptura localizada.	
	5	Cavitação nítida em dentina. A câmara pulpar está intacta.	
Polpa	6	Envolvimento da câmara pulpar. Cavitação nítida envolvendo a câmara pulpar ou presença somente de restos radiculares.	
Abscesso/ Fístula	7	Presença de um inchaço contendo pus ou um trato liberando pus, relacionado a um dente com envolvimento pulpar.	
Perdido	8	O dente foi removido devido à cárie dentária.	
Outro	9	Não corresponde às demais descrições. (p.ex.dente com tártaro ou banda ortodôntica)	

Estudos que utilizaram o instrumento CAST mostraram que o mesmo é capaz de avaliar todo o espectro da cárie dentária de forma precisa (27), utilizando-se apenas um instrumento (28). O CAST foi considerado adequado para estudos epidemiológicos (28, 29) e forneceu mais informações detalhadas sobre prevalência, estágios e gravidade da doença, quando comparado ao critério da OMS (30).

2.3 DOR DENTÁRIA

A dor, de acordo com a *International Association for the Study of Pain* (IASP), “é uma experiência sensitiva e emocional desagradável associada ou relacionada à lesão real ou potencial dos tecidos”. A dor continua sendo um tema importante, seja para investigar suas causas ou pesquisar meios de alívio e cura. A expressão da dor varia em intensidade, frequência, localização e não somente de um indivíduo para outro, mas também de acordo com diferentes culturas. É capaz de gerar estresse físico e emocional tanto para os que a sentem como para seus cuidadores e familiares (31).

A dor dentária é altamente prevalente entre crianças, podendo ocorrer mesmo em grupos populacionais que historicamente apresentam baixos índices de cárie. Entretanto, comumente, a dor dentária é predominante em populações com experiência de cárie, baixo nível socioeconômico e acesso limitado aos serviços de saúde bucal (32).

Shepherd et al., 1999 (33), questionaram em seus estudos o quanto os serviços de saúde pública, em Harrow/Inglaterra, são eficientes para atender a demanda de crianças que sofrem com dor, considerando que de 589 crianças examinadas e entrevistadas, 47,5% relataram dor de dente que as levou a parar de brincar, comer, dormir, ir à escola e/ou a tomar analgésico.

Moura-Leite et al., 2008 (34), examinaram 578 crianças em Belo Horizonte/MG e aplicaram questionários aos pais sobre dor, obtendo 25% de prevalência para dor de origem dentária relatada e 59,3% de impacto negativo na rotina diária das crianças. A dor, de acordo com o exame clínico, estava associada à presença de raízes remanescentes, fístulas e lesões profundas de cárie com envolvimento pulpar.

A relação entre a dor dentária e a somática foi estudada por Peretz e Sarnat, 2010 (35), que concluíram que crianças que apresentaram dor de dente,

simultaneamente queixavam-se de dor de estômago. Este achado foi atribuído ao grau de ansiedade que as crianças apresentaram ao imaginarem que iriam se submeter a uma eventual intervenção odontológica.

Com o objetivo de registrar o impacto da dor em crianças e adolescentes, Mason et al., 1997 (36), entrevistaram os pais de 155 crianças e adolescentes no Hospital de Londres, que foram examinadas, após entrevista dos pais. Os resultados mostraram que 83% delas relataram estar sentindo dor de dente, sendo que 20% dessas já estavam nessa situação por um mês. Observou-se, ainda, que 74% dos indivíduos com dor fizeram uso de analgésicos, sem, no entanto, resolverem definitivamente o problema através de tratamento endodôntico ou extração.

Finalmente, é importante ressaltar que o bem-estar e o crescimento das crianças podem ser comprometidos pela dor de dente devido às consequências das lesões de cárie não tratadas. Estudo realizado no Paranoá/DF mostrou que crianças de 6 a 7 anos de idade com dor de dente associada à cárie dentária apresentaram 3,7 vezes mais chance de relatar impacto negativo da saúde bucal na qualidade de vida, quando comparadas a crianças sem dor (37). Este quadro pode ser revertido quando um tratamento é oferecido, já que crianças sem dor melhoram a ingestão de alimentos tanto em quantidade quanto em variedade (38).

Outro aspecto referente à dor dentária que merece ser destacado concerne ao relato frequente, em estudos sobre a Hipomineralização Molar Incisivo (HMI), da alta prevalência de dor em dentes afetados por esta condição. Entretanto, até a presente data, nenhum dado oriundo de estudos epidemiológicos foi apresentado, indicando a necessidade de se estudar melhor esse tema.

2.4 HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO

A Hipomineralização Molar Incisivo (HMI) é um defeito estrutural qualitativo do esmalte dentário de origem sistêmica, que afeta de um a quatro dos primeiros molares permanentes e pode ou não envolver os incisivos permanentes. O esmalte é identificado visualmente com uma anormalidade na sua translucidez. Apresenta opacidades demarcadas maiores que 1 mm, localizadas nas faces oclusal, vestibular e lingual da coroa do dente, que se caracterizam por áreas de coloração branca, creme, castanha ou marrom, de superfície lisa e espessura normal (39).

Com a finalidade de diminuir a falta de padronização observada nos levantamentos epidemiológicos, em 2003 foi sugerida a classificação da gravidade dos defeitos decorrentes da HMI em três categorias: leve, moderado e grave (40). Mathu-Muju and Wright, em 2006 (41), criaram um protocolo a fim de facilitar a decisão de tratamento e descreveram as características de cada uma das categorias. Sendo assim, foi denominado grau leve quando as opacidades se localizam em áreas isoladas sem estresse mastigatório; com ausência de perda mineral nessas áreas; sem história de hipersensibilidade, nem cárie associada; e se apresentar envolvimento dos incisivos, as hipomineralizações são de grau leve. No grau moderado, incluíram as restaurações atípicas satisfatórias; opacidades demarcadas localizadas na oclusal ou no terço incisal dos dentes sem fratura pós-eruptiva; presença de fratura pós-eruptiva restrita a 1-2 faces sem comprometimento das cúspides; sem queixa de sensibilidade; sem queixa estética relatada pela criança ou pelo parente. E no grave, é mandatório que a fratura pós-eruptiva esteja presente, o que normalmente ocorre durante a erupção do dente; com história de sensibilidade; associação à cárie com progressão rápida, em que a destruição da coroa pode envolver a polpa; presença de restaurações atípicas insatisfatórias; e queixa estética também relatada pela criança ou pelo parente.

Porém, em 2010, os critérios de diagnóstico e classificação quanto à gravidade da HMI foram reavaliados. A HMI foi classificada em: grau leve, quando apresenta opacidades demarcadas branco-creme sem fratura pós-eruptiva; sensibilidade ocasional a estímulos externos, tais como ar e água, mas sem interferir na escovação; e quase nenhuma queixa sobre descoloração nos incisivos; e grau moderado a grave, quando inclui a presença de opacidades demarcadas amarelo-marrom com fratura pós-eruptiva; cárie associada; hipersensibilidade espontânea; desconforto durante a escovação; queixa intensa de desagrado ao fator estético dos incisivos; impacto social e psicológico negativos. Também foram classificadas quanto ao tamanho: pequenas 2 mm, médias 3,5 mm e grandes acima de 4,5 mm. Recomenda-se que defeitos menores que 1 mm não sejam registrados (42).

Os problemas de saúde bucal têm um efeito prejudicial na qualidade de vida tanto na infância quanto na vida adulta (43). Discute-se se os defeitos de desenvolvimento do esmalte podem ser considerados um problema de saúde pública (41). Para tanto, alguns critérios têm que ser observados, tais como prevalência do impacto psicológico e social nos indivíduos, sintomas e mecanismos

de desenvolvimento (44). Dessa forma, assim como a cárie dentária, a HMI pode ser considerada um problema de saúde pública, uma vez que ambas as condições estão associadas à dor (32), podem gerar uma queixa estética e impactar negativamente na qualidade de vida das pessoas acometidas e dos familiares envolvidos (45).

Embora a etiologia da HMI ainda esteja sendo investigada por pesquisadores de todo o mundo, vários fatores são mencionados como possíveis causas: parto prematuro (46); alterações sistêmicas nos primeiros três anos de vida (47); desnutrição na primeira infância (48); problemas na gestação (49); uso constante de amoxicilina (50); e elevados níveis de pobreza (51). Dentre as alterações sistêmicas, foram citadas como prováveis fatores de risco: problemas renais, catapora, alergias (52), asma (53), febre no primeiro ano de vida (54) e infecção no ouvido até os três anos de idade (55). Chawla et al., 2008 (55), e Jalevik et al., 2001 (56), relacionaram HMI à pneumonia e às infecções do trato respiratório superior, no primeiro ano de vida. Condo et al., 2012 (57), citaram a influência da exposição aos agentes poluentes e a predisposição genética. Jedeon et al., 2013 (58), relataram que a exposição perinatal ao Bisfenol A pode causar defeitos no esmalte, uma vez que os ameloblastos são sensíveis a essa substância. A baixa demanda de oxigênio para os ameloblastos também constitui um dos fatores etiológicos estudados (59). É possível constatar, então, que a etiologia da HMI é, provavelmente, uma combinação de vários fatores (60).

Com relação aos estudos mais recentes sobre a etiologia, Jeremias, 2013 (61), obteve evidências de que variações genéticas podem contribuir para o desenvolvimento da hipomineralização dentária. Em seguida, Vieira e Kup, 2016 (62), também sugeriram que HMI agrega um componente genético que envolve variação em genes durante a formação do esmalte dentário e a evidência de que existem sinais de hipomineralização no esmalte em segundos molares decíduos, caninos permanentes e pré-molares, quando molares e incisivos são afetados. Silva et al., 2016 (63), concluíram que os fatores pré-natais e perinatais pesquisados raramente estão associados com HMI, mas devido à falta de estudos prospectivos, as doenças da primeira infância parecem estar associadas com HMI. Por fim, Teixeira et al., 2017 (64), encontraram uma concordância importante no diagnóstico de HMI entre gêmeos monozigotos, que indica influência genética, apesar de os

fatores ambientais (hemorragia gestacional e condição familiar) também contribuírem para o desenvolvimento da HMI.

Quanto ao diagnóstico da HMI, o protocolo estabelecido é que o exame seja realizado com os dentes limpos e úmidos, e a idade ideal é aos 8 anos, tendo em vista que os molares e incisivos permanentes estão irrompidos completamente. Clinicamente, o critério mais utilizado é o proposto pela *European Academy of Paediatric Dentistry* (EAPD), que preconiza o registro da presença de opacidades demarcadas (branco-creme ou amarelo-marrom), fraturas pós-eruptivas, restaurações atípicas, extrações de primeiros molares permanentes devido à HMI (40).

Na presente investigação, o critério para registro da HMI se baseou nas recomendações da EAPD (40). Entretanto, como observado na Tabela 2, foi empregado um grau de detalhamento maior das condições clínicas, por exemplo, a subdivisão das restaurações atípicas em satisfatórias e não satisfatórias.

Tabela 2 – Critério da EAPD modificado utilizado para registro da HMI, seus códigos e classificação de acordo com a gravidade

Critério EAPD	Critério modificado EAPD	Gravidade
Opacidade demarcada	Opacidade demarcada branca	Leve
	Opacidade demarcada amarela/marrom	Leve
Fratura pós-eruptiva em esmalte (FPE)	FPE restrita ao esmalte	Moderada
	FPE com dentina exposta	Grave
Restauração Atípica	Restauração Atípica Satisfatória	Grave
	Restauração Atípica Insatisfatória	Grave
Extração devida a HMI	Extração devida a HMI	Grave

Fotografias evidenciando diferentes tipos de opacidades relacionadas à HMI podem ser observadas na Figura 1.

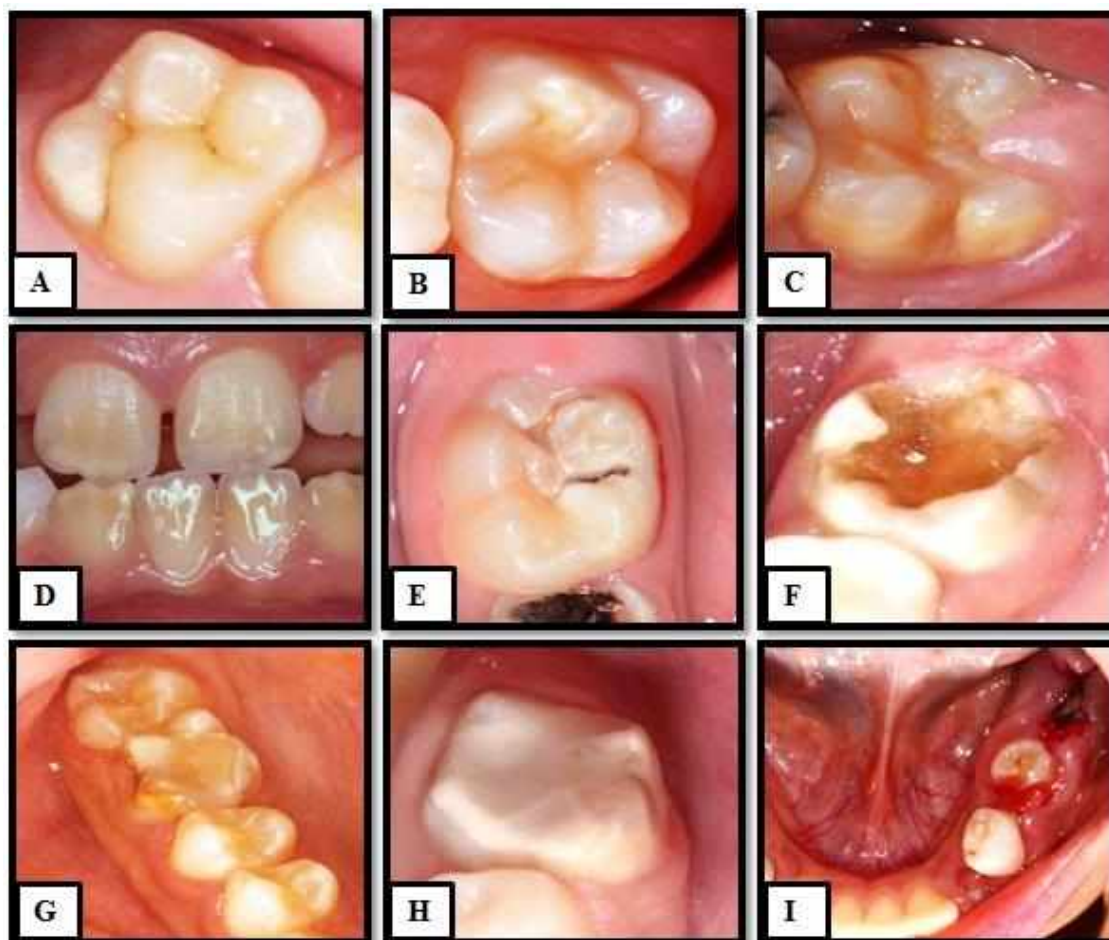


Figura 1 Opacidade branca, na palatina do dente 26 (A); Opacidade branco-creme na cúspide méso-vestibular do dente 26, com quebra pós-eruptiva do esmalte (B); Opacidade amarelo-marrom na vestibular do dente 36 (C); Opacidades amarelo-marrom nas faces vestibulares dos dentes 11, 21, 32, 31, 41 e 42 (D); Fratura de esmalte e dentina com cárie associada nos dentes 46 (E) e 36 (F); Restauração atípica insatisfatória no dente 46 (G); Restauração atípica satisfatória no dente 26 (H); Dente perdido por HMI (I).

Fonte: Disciplina de Odontopediatria/UnB

Outro aspecto importante para o registro correto da HMI refere-se ao diagnóstico diferencial de outros tipos de DDE. A Amelogênese Imperfeita, ocorre devido à origem genética e à presença de um padrão familiar correlacionado em que toda a dentição é afetada (65). As Hipoplasias são deficiências na espessura do esmalte originárias de perturbação fisiológica, durante a fase secretória da amelogênese; clinicamente, o esmalte apresenta-se fino, deficiente, com estrias e depressões nas faces lisas (66) diferenciando-se das fraturas pós-eruptivas, que têm bordas irregulares (65). No diagnóstico diferencial com a Fluorose, pode-se observar

que as opacidades se apresentam mais difusas e o relato sobre exposição do indivíduo a altos níveis de flúor, durante a fase de desenvolvimento dentário, pode auxiliar nesse diagnóstico (67, 68). Com relação às manchas brancas, estas apresentam-se porosas e com aparência esbranquiçada nas superfícies lisas dos dentes (69) decorrente da dissolução dos cristais de apatita, perda de cálcio, fósforo e outros íons o que dá início à desmineralização da estrutura dentária, onde clinicamente se inicia o processo carioso (70)

Os estudos de prevalência de HMI apresentam muita variação nos resultados, que decorrem de vários fatores, tais como: uso de diferentes critérios de diagnóstico, método de registro, faixa etária da população estudada, treinamento e calibração dos examinadores, modo como os resultados são reportados e condições de exame (dentes secos ou úmidos, com ou sem escovação) (71).

A prevalência de HMI no Brasil se apresenta muito variada, e ainda são poucos os estudos realizados, considerando-se as dimensões do País (Tabela 3).

Tabela 3 – Prevalência de HMI em seis cidades brasileiras, de acordo com a faixa etária, localidade, prevalência e o número da amostra

Autor/Ano	Faixa etária	Localidade	Prevalência	N amostra
Soviero et al., 2009 (72)	7-13	Riode Janeiro/RJ	40,2%	249
Costa-Silva et al., 2010 (73)	6-12	Botelhos/MG	19,8%	918
Hanan et al., 2015 (74)	6-10	Manaus/AM	9,12%	2.062
Jeremias et al., 2013 (75)	6-12	Araraquara/SP	12,3%	1.157
Lima et al., 2015 (76)	11-14	Teresina/PI	18,4%	594
Tourino et al., 2016 (77)	8-9	Lavras/MG	20,4%	1.181

Ao se analisar a tabela acima, observa-se que os estudos de prevalência da HMI se concentram na região Sudeste do país, sem dados disponíveis para as regiões Centro-Oeste e Sul, o que justifica a realização de estudos epidemiológicos em áreas sobre as quais pouco se sabe a respeito da ocorrência da HMI.

2.5 HIPOMINERALIZAÇÃO EM SEGUNDOS MOLARES DECÍDUOS

Assim como na HMI, a etiologia da Hipomineralização do Segundo Molar Decíduo (HSMD) não se encontra consolidada e estudos ainda prosperam neste aspecto. Entretanto, pesquisadores atribuem à etiologia problemas pré e perinatais, doenças da primeira infância (principalmente asma e bronquite) e uso frequente de antibióticos nesta fase (78)

Considerando as evidências científicas dos estudos que relatam a presença de HMD como um fator preditor da HMI, Elfrink et al., 2012 (79) acompanharam uma coorte de crianças desde o nascimento até a idade jovem, para observar a associação entre HMD e HMI e os fatores de riscos. Concluíram que HMD pode anteceder HMI. Fundamentaram-se no fato que o desenvolvimento do primeiro molar permanente e do segundo molar decíduo se inicia ao mesmo tempo, muito embora a fase de maturação do primeiro molar permanente seja mais longa em relação aos decíduos (80). As complicações que ocorrem no final da gravidez e no início do período perinatal podem afetar ambas dentições, resultando em defeitos semelhantes, dependendo da intensidade e duração (81). A associação HMI/HSMD ocorre provavelmente devido aos mesmos fatores etiológicos relatados na literatura para HMI (82). Crianças cujos dentes são afetados por HMD apresentam risco de ter os molares e incisivos permanentes afetados (79).

Até o presente momento, poucos estudos foram realizados para registro da Hipomineralização em Decíduos. Entretanto, a prevalência citada na literatura varia de 0% (123) a 21,8% (124), sendo um desses estudos realizado no Brasil, em que a prevalência foi 20,14% (78). Com relação à variação de prevalência encontrada, explica-se pela diferença no tamanho das amostras e estilo de vida das crianças que moram em países em desenvolvimento, que se distingue da qualidade daquelas que vivem em países desenvolvidos (78).

As características clínicas da HMD são similares às da HMI, como distribuição assimétrica das opacidades, fratura pós-eruptiva nos molares e necessidade de restaurações atípicas (83).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

- Determinar a prevalência da doença cárie, dor e Hipomonalização Molar Incisivo (HMI) e a associação entre Hipomineralização em Molares e Caninos Decíduos e HMI em um grupo de escolares de baixo nível socioeconômico

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar a prevalência de cárie dentária não tratada.
- Investigar a associação da cárie dentária com dor dentária
- Determinar a prevalência de HMI e dor dentária em escolares do Paranoá/DF, considerando a associação entre HMI e cárie dentária.
- Determinar a prevalência da Hipomineralização do Segundo Molar Decíduo (HSMD).
- Determinar a prevalência de Hipomineralização de Caninos Decíduos (HCD).
- Investigar se existe associação entre HSMD e HCD e a ocorrência de HMI

4 ESTUDO 1

LESÕES DE CÁRIE NÃO TRATADAS E DOR DENTÁRIA ASSOCIADA – PREVALÊNCIA EM ESCOLARES DE BAIXA RENDA

4.1 INTRODUÇÃO

De acordo com a última pesquisa epidemiológica realizada pelo Ministério da Saúde – SB Brasil 2010 (Saúde Bucal 2010), os valores médios do ceo-d/CPO-D entre crianças de 5 e 12 anos de idade foram de 2,43 e 2,07, respectivamente (14). Considerando que menos de 50% das crianças com 5 anos de idade estavam livres de cárie e a meta proposta pela OMS para o ano 2000, constata-se que o declínio da doença se encontra ainda muito inferior ao esperado (18). Contudo, mais alarmante do que o fato de que aos 5 anos de idade uma criança no Brasil já apresenta mais de 2 lesões cáries em dentina, é a observação de que 80% dessas lesões permanecem não tratadas. Isso causa grande preocupação, uma vez que as lesões cáries tendem a progredir para estágios graves na presença de fatores cariogênicos, especialmente na dentição decídua (84).

Um estudo realizado em uma população vulnerável socioeconomicamente do Distrito Federal, com crianças de 6 a 7 anos de idade, confirmou esses dados e mostrou que 23,7% das crianças avaliadas apresentavam fístula, abscesso ou exposição de polpa associada a lesões cáries não tratadas (85). Tais problemas, por sua vez, podem causar dor e sofrimento (32), resultando em faltas escolares e em prejuízo na alimentação, no crescimento e no ganho de peso das crianças (38).

Lesões de cárie não tratadas são a principal causa de dor de dente durante a infância (86). Uma prevalência de 14% de dor dentária em crianças de 6 a 12 anos foi relatada nos Estados Unidos (87). Valores semelhantes foram encontrados no Brasil: 10,11% (qualquer episódio de dor de dente na vida) em crianças de 0 a 5 anos (88) e cerca de 11% em uma coorte de crianças acompanhadas desde o nascimento até os 12 anos de idade (89). No entanto, esses números podem não retratar a situação real. Como em todos os estudos dessa natureza, as informações sobre dor de dente foram coletadas por meio de questionários aplicados aos pais, o que pode incluir algum viés de memória. Ao utilizar-se uma metodologia diferente, na qual as

crianças foram questionadas sobre sensação de dor dentária no momento do exame, uma prevalência de 19% foi encontrada em crianças de 6 a 7 anos (85).

Os índices mencionados acima mostram que as políticas públicas para a saúde bucal não têm sido capazes de controlar a doença de forma eficaz, ainda que a cárie dentária possa ser prevenida ou interrompida pela mudança de comportamento em relação à alimentação, ao uso de flúor e ao aumento da frequência da escovação dentária (4).

Por isso, existe uma necessidade urgente de que as crianças tenham acesso a programas educativos, preventivos (90) e restauradores (91), a fim de evitar progressão da doença cárie. Ao mesmo tempo, medidas devem ser tomadas para reduzir a prevalência de dor em crianças com cárie dentária. Um impacto negativo da cárie dentária sobre a qualidade de vida das pessoas só pode ser evitado mudando esse cenário de desigualdade (10).

A mudança na logística das políticas públicas de saúde bucal depende dos dados obtidos por meio de pesquisas epidemiológicas. Esses dados são de suma importância para as regiões nas quais a necessidade de cuidados é maior, e os casos graves da doença afetam apenas uma parcela dos cidadãos (10). Portanto, mudanças são extremamente necessárias para lidar com o chamado *apartheid social*, no qual aqueles que precisam de mais recebem menos (92).

Dados sobre a prevalência de cárie por si só não ajudam muito na definição de prioridades, embora sejam importantes para fornecer uma visão geral da situação. Para as populações nas quais se observa um número elevado de lesões de cárie dentária não tratadas e dor de dente, é imprescindível uma avaliação muito mais detalhada. Portanto, o principal objetivo deste Estudo 1 foi determinar a prevalência de cárie dentária não tratada e sua associação com dor de dente em uma comunidade vulnerável socioeconomicamente.

4.2 MÉTODOS

Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília, sob o registro CEP-FM 014/2011 (Anexo A).

População e desenho do estudo

Realizou-se um estudo transversal que incluiu todas as crianças de 6 a 11 anos de idade das 6 escolas públicas urbanas do Paranoá/DF, portanto representativo daquela população, porém não foram incluídas as 2 escolas particulares. O período de coleta dos dados foi de março a junho de 2013. O Paranoá é uma área administrativa do Distrito Federal, Brasil, de baixo poder socioeconômico, com IDH de 0,785 e uma população de 55 mil habitantes. O critério de inclusão contemplou as crianças cujos pais assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), conforme consta no Apêndice A. As crianças não colaboradoras, nas quais a realização do exame clínico não foi possível, e aquelas cujos pais não assinaram o Termo de Consentimento foram excluídas. Menos de 10% das crianças foram excluídas.

Coleta de dados

Os dados foram coletados por meio de exames clínicos realizados por três dentistas calibradas, assessoradas por três anotadoras treinadas. A cárie dentária foi registrada utilizando-se o instrumento CAST (16), enquanto para determinar a placa visível e o sangramento gengival foram utilizados o Índice de Placa Visível (IPV) (93) e o Índice de Sangramento Gengival (ISG) (94), respectivamente. O treinamento e o protocolo de calibração seguiram as diretrizes recomendadas pela OMS, de 1993 (95). Os treinamentos teórico e prático e os exercícios de calibração duraram 36 horas no total. As dentistas participaram de uma palestra sobre os instrumentos que seriam utilizados na pesquisa, seguida de uma discussão de fotografias que continham exemplos dos códigos CAST. Depois disso, 10 crianças (selecionadas previamente e que tinham os estágios de cárie correspondentes aos códigos CAST) da mesma faixa etária, que não participaram da pesquisa principal, foram examinadas por todas as examinadoras, para que estas discutissem eventuais desacordos e para estabelecer um consenso satisfatório sobre os códigos dados por um epidemiologista sênior. Finalmente, a calibração das examinadoras envolveu 20 crianças, a fim de verificar o acordo inter e intra-examinador. Os exames só começaram depois do estabelecimento de valores de Kappa apropriados, que foram de 0,90 a 0,93 (95).

O registro da cárie dentária foi realizado com um espelho bucal com fonte de luz embutida, de funcionamento à bateria (MirrorLite®, Kudos, Hong Kong). Também foram utilizadas sondas exploradoras (de extremidade arredondada), gaze, fio dental

e escovas dentais. Os exames foram realizados nas instalações da escola de acordo com as recomendações da OMS, 2013 (96). As crianças se deitaram numa maca portátil com a altura adaptada; cadeiras e carteiras auxiliaram no apoio dos materiais, instrumentos e fichas clínicas. No começo de cada exame, perguntou-se à criança se existia queixa de dor de dente. Se o relato fosse positivo para dor, pedia-se à criança que apontasse para o dente afetado, que era registrado como dor dentária, excluindo os fatores confundidores como rizólise, erupção dentária ou inflamação gengival causada por impacção alimentar. Depois disso, o IPV e o ISG foram registrados utilizando-se os códigos: 0 (ausência) ou 1 (presença). Todos os índices foram sistematicamente aplicados, começando com o último dente no quadrante superior direito e terminando com o último dente no quadrante inferior direito (96). Antes da avaliação da cárie, os dentes foram escovados pelas dentistas.

Confiabilidade da coleta de dados

A confiabilidade na detecção de lesões cariosas foi determinada utilizando-se 10% das crianças, no período inicial de calibração. Considerando o intervalo de coleta de dados, de três meses, foi necessário se realizar a cada 30 dias nova calibração, a fim de manter os valores de Kappa obtidos inicialmente ao estudo propriamente dito que foram de 0,90 a 0,93 para intra e interexames.

Análise estatística

As variáveis categóricas foram apresentadas com valor e percentual absolutos, enquanto as variáveis contínuas utilizaram médias e desvio padrão, ou medianas e intervalos interquartis em situações de distribuição fora do normal. Para calcular o escore CAST máximo por dente e por criança, considerou-se o código CAST mais grave em cada dente e criança, respectivamente. As variáveis clínicas (dor, placa visível, sangramento gengival e cárie dentária) foram comparadas por meio de análise de variância, para variáveis contínuas, e por meio de testes qui-quadrado ou de Fisher, para variáveis categóricas. Utilizou-se o modelo de regressão logística multivariada, que incluiu todos os possíveis fatores confundidores. Um valor de p inferior a 0,05 indicou a significância estatística. A análise estatística foi realizada com o software STATA, versão 13.0.

4.3 RESULTADOS

Características da amostra

Examinou-se um total de 1.963 crianças, 1.012 meninos (51,55%) e 951 meninas (48,45%). A média de idade foi de 8,5 (\pm 1,5) anos.

Prevalência de cárie

Considerando apenas lesões cariosas em dentina (códigos CAST 4-7), a prevalência de cárie foi de 49,56% e 9,79% para dentes decíduos e permanentes, respectivamente. No entanto, quando as lesões em esmalte foram incluídas, a prevalência aumentou para 66,55% e 45,45% para a dentição permanente e decídua, respectivamente. Para os critérios da OMS (códigos CAST 2, 5, 6, 7 e 8), a prevalência foi de 56,7% e 10,96%.

CAST máximo por dente

Foram avaliados 43.606 dentes, dos quais 23.066 eram decíduos e 20.540 permanentes. Aproximadamente 80% dos dentes foram classificados como CAST 0. Quando ambas as dentições são analisadas separadamente, observou-se que a maioria dos dentes com lesões cariosas em dentina está concentrada na dentição decídua (Tabela 4).

Tabela 4 – Percentuais de cárie, por dente, ocorridos por códigos CAST

Códigos CAST	Decíduos %	Permanentes %	Ambas dentições %
0	73,77	87,67	80,21
1	0,01	0,80	0,40
2	2,26	0,66	1,50
3	10,42	9,65	10,0
4	0,55	0,05	0,31
5	9,01	0,96	5,20
6	2,84	0,19	1,60
7	0,35	0,00	0,20
8	0,77	0,01	0,40

CAST máximo por criança

Considerando-se tanto a dentição decídua quanto a dentição permanente, observou-se que menos de 20% das crianças estavam livres de cárie, e que a frequência de CAST códigos 1 e 2 foi extremamente baixa. A análise da distribuição dos códigos CAST por dentição, por criança, mostra que as lesões cariosas em dentina sem envolvimento da polpa ou fístula/abscesso (CAST 5) foram as mais frequentes na dentição decídua, enquanto as lesões em esmalte (CAST 3) foram as que mais prevaleceram na dentição permanente (Tabela 5).

Tabela 5 – Percentuais de cárie, por indivíduo, ocorridos por códigos CAST

Códigos CAST	Decíduos %	Permanentes %	Ambas dentições %
0	25,00	50,63	18,80
1	0,05	2,28	0,51
2	1,62	1,53	1,53
3	16,99	35,66	23,03
4	1,24	0,48	1,22
5	29,65	7,57	29,90
6	14,99	1,69	15,03
7	3,68	0,05	3,52
8	6,76	0,11	6,47

Prevalência de dor de dente

A prevalência de dor de dente na população total foi de 13,96% (274 indivíduos /354 dentes). O número médio de dentes com dor foi de 1,30. A maioria das crianças com dor tinha apenas um dente nesta condição (75,91%), e apenas uma criança apresentava dor em quatro dentes (0,36%). A Tabela 6 mostra a frequência e a distribuição da dor em diferentes grupos de dentes.

Tabela 6 – Distribuição da porcentagem (%) de dor por grupo de dente

Grupo de dente	Número de dentes	Porcentagem
Decíduos anteriores	11	3,1%
Molares decíduos	300	84,75%
Molares permanentes	43	12,15%
Total	354	100%

A associação de dentes com lesão em dentina (CAST 5) e com aqueles que tinham outras alterações pulpares (CAST 6-7) e dor foi estatisticamente significativa ($p < 0,001$), com razão de chances de 8,19 (IC = 5,72-11,96). Em outras palavras, crianças com CAST 5, 6 e 7 estiveram 8 vezes mais propensas a ter relatado dor.

Ao analisar apenas o subgrupo de crianças com códigos 5, 6 e 7, observou-se uma associação significativa com dor de dente ($p < 0,01$), mas os códigos 6 e 7 parecem estar mais relacionados à dor quando comparados ao código 5 ($p < 0,05$). As crianças com código 6 estavam aproximadamente 1,8 vezes mais propensas a relatar dor de dente quando comparadas a crianças com código 5 (OD = 1,8; IC = 1; 26-2; 55). As crianças com código 7 tiveram chance aproximadamente 3 vezes maior de ter dor de dente quando comparadas com aquelas que tinham código 5 (OD = 2,98, IC = 1,52-5,74). A Tabela 7 mostra a distribuição da variável dor de dente em relação aos escores CAST máximos por dente.

Tabela 7 – Distribuição da dor em relação ao escore CAST máximo por dente

Código CAST	Dor de dente			Total
	Não	Sim	NA*	
0	35.091	17	51	36.159
1	172	0	0	172
2	646	13	1	660
3	4363	24	5	4.392
4	136	3	0	139
5	2.184	156	2	2.306
6	433	114	149	649
7	27	24	31	82
Total	43016	351	239	43.606

* NA – Não Avaliado, refere-se aos casos em que o código CAST foi 9 e a dor foi relatada

Índice de Placa Visível e Índice de Sangramento Gengival

O Índice de Placa Visível (IPV) e o Índice de Sangramento Gengival (ISG) foram calculados utilizando a razão entre o número de dentes com placa e sangramento e o número de dentes na cavidade oral da criança. Considerando que 0 foi nenhum dente apresentando placa visível e 1 todos os dentes apresentaram placa ao exame. Do mesmo modo, 0 foi considerado quando nenhum dente apresentou sangramento após a sondagem no sulco gengival e 1 quando o dente apresentou sangramento. Os resultados estão apresentados na Tabela 8.

Tabela 8 – Valores médios de placa visível (IPV) e sangramento gengival (ISG)

	Média (DP)	Min-Max
IPV	0,41 (0,30)	0-1
ISG	0,036 (0,07)	0-0,90

Associação de códigos CAST com parâmetros clínicos: dor de dente, IPV e ISG

Ao considerar-se o escore CAST máximo por criança como uma variável dependente, verificou-se que outros parâmetros clínicos como dor de dente, IPV e ISG poderiam estar associados a essa variável. Assim, optou-se pelo uso da regressão logística para testar os efeitos de variáveis independentes sobre a variável CAST. Os valores de p e de R² do modelo foram <0,001 e 0,0922, respectivamente. A Tabela 9 mostra os efeitos e a razão de chances de cada variável independente sobre o escore CAST máximo por criança. Observou-se que as crianças que relataram dor de dente foram 17 vezes mais propensas a apresentar escores CAST máximos mais graves. Além disso, verificou-se que a presença de placa visível pode prever os códigos CAST, com um efeito de 1,82, explicando a associação que quanto mais placa visível presente foi observada, maior foi a probabilidade de existir códigos CAST máximos mais graves também.

Tabela 9 – Resultados da regressão logística referentes à associação entre os parâmetros clínicos e os códigos CAST

	Efeito (IC)	Razão de chances (IC)	Valor de p
Dor de dente	2,85 (1,85-3,85)	17,27 (6,38-46,76)	<0,001
IPV	1,82 (1,34-2,31)	6,19 (3,81-10,05)	<0,001
ISG	1,63 (-0,81- 4,05)	5,08 (0,44-57,54)	0,189

4.4 DISCUSSÃO

Os resultados mostraram que a proporção de crianças com lesões cavitadas não tratadas foi de 45% e que quando as lesões em esmalte foram consideradas, esse número atingiu 70%. Ainda mais grave foi a constatação de que em um total de 1.963 crianças, entre 6 e 11 anos de idade, 274 se queixavam de dor de dente. Estes resultados são preocupantes e merecem ser analisados cuidadosamente.

Do ponto de vista metodológico, trata-se de um estudo representativo do Paranoá/ DF, já que todas as crianças dessa faixa etária de todas as escolas públicas da região foram convidadas a participar, e menos de 10% daquelas cujos pais assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido não foram avaliadas, pois não estavam presentes nos dias dos exames. Uma das limitações deste estudo, no entanto, é o fato de que crianças de escolas particulares não foram incluídas, tornando inviável a comparação de crianças de diferentes níveis socioeconômicos.

Observou-se que os coeficientes de Kappa para avaliação da consistência intra e interexaminadores utilizando o CAST foram excelentes, de 0,91 a 0,93, demonstrando que tal instrumento pode ser facilmente compreendido e aplicado, como foi observado por Baginska et al., 2014 (28).

No que se refere à prevalência de cárie, observou-se que, ao considerar apenas lesões em dentina (códigos CAST 4-7), a prevalência foi de aproximadamente 50% na dentição decídua e 10% na dentição permanente. Se a porcentagem de dentes perdidos por cárie fosse incluída, esse valor excederia 60% para a dentição decídua. Como o Ministério da Saúde do Brasil ainda não estabeleceu metas em relação à cárie dentária para os próximos anos, só é possível

compará-las com as metas propostas por outros países. Nos Estados Unidos, o programa Pessoas Saudáveis 2010 (97) estabeleceu que a prevalência de cárie em crianças entre 6 e 8 anos de idade não deveria exceder 42%, em 2010, bem diferente dos números encontrados na presente investigação para o ano de 2016 no Brasil. Se considerarmos a sugestão da OMS de que 90% das crianças entre 5 e 6 anos de idade deveriam estar livres de cárie até 2010 (98), notamos que isso ainda está longe de se tornar uma realidade, mesmo nas próximas décadas.

Quando as lesões em esmalte foram incluídas, a prevalência de cárie calculada de acordo com o Manual CAST (16) para os dentes decíduos e permanentes aumentou para 66,55% e 45,45%, respectivamente. Nesse contexto, uma vez que cerca de 40% das crianças apresentaram lesões em esmalte na dentição permanente como o código mais grave, pode-se inferir que se ações preventivas não forem implementadas em breve, essas lesões provavelmente irão progredir e se tornar ainda mais graves, como observado na dentição decídua, que já apresentava estágios irreversíveis da doença na maioria das crianças (56,32%).

Sabe-se que as lesões em esmalte representam o estágio inicial da doença e são consequência, entre outros fatores, da falta de remoção do biofilme (93), de uma técnica de escovação inadequada (7), da falta de supervisão dos pais durante a higiene bucal (99) e o consumo de sacarose. Essa afirmação é corroborada pelos resultados deste estudo, que mostrou associação entre escores de placa visível com códigos CAST mais graves. De acordo com Carvalho et al., 1989 (100), dentes em erupção estão mais propensos a desenvolver cárie devido à dificuldade na remoção da placa dentária. Este é um ponto importante a ser considerado devido à idade das crianças estudadas.

Com relação à porcentagem de lesões de cárie não tratadas, quase todas as crianças com necessidade de tratamento não receberam nenhum tipo de tratamento. Isso reflete o baixo acesso dessa população aos serviços de saúde. Nos países em desenvolvimento, os recursos financeiros destinados à saúde bucal são insuficientes para atender a demanda e, portanto, são basicamente utilizados para atendimento de emergência e alívio da dor (101). Entretanto, nem mesmo isso foi alcançado para essa população, pois quase 14% das crianças relataram dor de dente no momento do exame clínico.

Tendo em vista que até 2003, no Brasil, 81% dos gastos com saúde bucal eram do setor privado, que cobre apenas 10% da população, fica claro que a maioria

da população depende dos serviços de Saúde Pública (10), o que não é diferente para as crianças incluídas neste estudo. De acordo com a última pesquisa oficial sobre o Paranoá/ DF, a renda média da população é de apenas R\$ 976,00 (102). Essa falta de acesso aos serviços de saúde bucal não é algo inesperado, já que Amorim et al., 2012 (4), em 2009, já haviam relatado a quantidade irrisória de tratamento realizado em crianças de 6 e 7 anos nessa mesma localidade.

O grande número de lesões de cárie não tratadas explica a alta prevalência de dor de dente. Sabe-se que essa a cárie é comum entre crianças socioeconomicamente vulneráveis, com pouco acesso aos serviços de saúde (85), como é o caso da população estudada. Figueiredo et al., 2011 (85), concluíram que as crianças com lesões de cárie, e suas consequências, não tratadas (exposição da polpa/fístula/abscesso) estão quase 6 vezes mais propensas a ter dor de dente. Além disso, apenas 9,4% das 2.195 lesões de cárie em dentina não tratadas em dentes decíduos estavam associadas à dor, deixando claro que a mera presença de cavitação não teve tanto impacto em relação à dor (103). Isso corroborou nossos resultados mostrando que quanto mais grave o código CAST, maior a presença de dor.

Finalmente, podemos nomear as doenças orais como importantes problemas de saúde pública, devido à sua prevalência, seu impacto sobre os indivíduos e as despesas com seu tratamento. Além disso, afeta-os física e psicologicamente, influenciando o lazer, a socialização, bem como seus sentimentos de bem-estar social. Lesões de cárie não tratadas prejudicam a qualidade de vida das crianças: que sofrem dor, desconforto, auto estima baixa, infecções agudas e crônicas, interrupção do sono, bem como maior risco de hospitalização, perda de dias escolares, diminuição da capacidade de aprender e de se alimentar, conseqüentemente afetando o crescimento e o ganho de peso (104).

Considerando tudo o que foi mencionado anteriormente, pode-se inferir que a atenção primária oferecida pelos serviços públicos de saúde não é suficiente para controlar a incidência da doença cárie, nem de aliviar o sofrimento daqueles que já sentem dor. Sabendo-se que mais de 270 crianças sentem dor diariamente devido a problemas dentários, não se pode aceitar que não seja realizada nenhuma ação para solucionar o problema. As políticas públicas de saúde bucal devem ser reorientadas, para avaliar as necessidades e os fatores de risco para a promoção da

saúde da população (105) respeitando os dados coletados sobre a condição socioeconômica e dentária dos estudos epidemiológicos já realizados (6).

Implementar programas educacionais é de suma importância quando se deseja controlar a doença. Juntamente com os esforços da escola e da família, isso reduzirá a quantidade de placa, sangramento gengival e cárie (90). Também, é necessária a implantação do Pacote Básico de Cuidados Buciais, que inclui: tratamento de emergência para aliviar a dor dentária, fornecimento regular de creme dental com flúor e orientação da técnica de escovação, que ativará o potencial de remineralizar lesões precoces em esmalte e ajudará a prevenir a progressão das lesões em dentina (103); além da implementação do Tratamento Restaurador Atraumático (ART) em ambientes escolares para restauração de lesões cavitadas (106).

4.5 CONCLUSÃO

Observou-se uma porcentagem muito elevada de lesões cariosas não tratadas, nas crianças de 6 a 11 anos de idade. Constatou-se, também, que em estágios mais avançados, como dentes apresentando comprometimento pulpar e infecções, essas lesões estavam associadas a dor.

5 ESTUDO 2

PREVALÊNCIA DA HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO E SUA ASSOCIAÇÃO COM CÁRIE E DOR DENTÁRIA

5.1 INTRODUÇÃO

A Hipomineralização Molar Incisivo (HMI) é um Defeito de Desenvolvimento do Esmalte de origem sistêmica que afeta o esmalte de um a quatro primeiros molares permanentes, algumas vezes envolvendo os incisivos permanentes (107). Clinicamente, o esmalte afetado se apresenta com opacidades demarcadas que podem variar das cores branco-creme ao amarelo ou marrom, afetando uma ou mais superfícies dentárias (107, 40).

A Hipomineralização Molar Incisivo, devido a vários fatores, tornou-se um desafio para o clínico. Primeiramente, sua etiologia não está completamente esclarecida. De acordo com a literatura, as doenças da infância, como por exemplo, a bronquite, são os principais fatores associados à ocorrência da HMI (64). Outro fator refere-se ao fato de que o esmalte afetado contém grande quantidade de carbono em comparação ao esmalte sadio (108) tornando essas áreas mais propensas às fraturas pós-eruptivas (109). E, finalmente, não são raros relatos de hipersensibilidade em dentes afetados por HMI (47). Tal queixa interfere negativamente na escovação diária, que por sua vez facilita o acúmulo de biofilme, o que pode explicar, em parte, uma alta experiência de cárie observada em crianças com HMI em comparação às crianças não afetadas (110). Ainda, uma inflamação crônica é frequentemente observada em dentes hipomineralizados, o que torna o tratamento mais complexo, considerando que em alguns casos a anestesia local não é efetiva no controle da dor (111).

Em termos de prevalência, uma revisão sistemática recente mostrou que a maioria dos estudos reporta uma prevalência de HMI que varia de 10% a 20% (112). Essa variação deve ser explicada pelas diferenças culturais e ambientais das populações avaliadas, mas também pela metodologia aplicada em estudos individuais.

No que se refere ao Brasil, foram publicados seis estudos epidemiológicos (72, 73, 74, 75, 76, 77), mostrando uma variação da prevalência de HMI de 9,12% (74) a 40,2% (72). Entretanto, a maioria dos estudos foi realizada na região sudeste,

indicando que existe uma necessidade de coletar dados de outras regiões do país, que tem dimensão de continente, para determinar a prevalência geral de HMI na população brasileira. Idealmente, foi proposto que a avaliação da HMI fizesse parte das pesquisas Nacionais de Saúde Oral (112).

Apesar de a dor dentária ser frequentemente mencionada em artigos sobre HMI, falta informação sobre sua prevalência em associação aos dentes afetados pelo problema. Steffen et al, 2017 desenvolveram um novo instrumento, *MIH TNI – Molar incisor Hypomineralisation Treatment Needs Index*, capaz de registrar os parâmetros principais da HMI, opacidades, FPE e a hipersensibilidade (113). A experiência de dor relacionada à HMI é definida como uma hipersensibilidade a diferentes estímulos (47, 114). A hipersensibilidade influencia os hábitos alimentares, higiene oral e cooperação dos pacientes nos procedimentos restauradores. Entretanto, a referida experiência de dor pode ser causada, também, por cárie dentária, que está frequentemente associada à HMI.

O objetivo deste Estudo 2 foi determinar a prevalência de HMI e sua associação com dor dentária em escolares do Paranoá, Distrito Federal, levando em consideração a interação entre HMI e cárie dentária.

5.2 MÉTODOS

Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília, sob o número CEP-FM 014/2011 (Anexo A) e autorizado pela Secretaria de Educação local (Anexo B). Os exames foram realizados após a assinatura do Termo de Consentimento (Apêndice A). Além disso, os pais das crianças que participaram do estudo foram informados sobre a condição de saúde bucal de seus filhos e, em caso de necessidade de tratamento, estes foram encaminhados para o Centro de Saúde local.

Amostra

O Paranoá é uma área administrativa do Distrito Federal, Brasil, de baixo poder socioeconômico, com IDH de 0,785 e uma população de 55 mil habitantes (2). Os dados foram coletados de março a junho de 2013. Critério de inclusão: todas as crianças matriculadas em uma das seis escolas públicas do Paranoá/DF e ter idade

entre 8 e 11 anos, com os quatro primeiros molares e oito incisivos permanentes irrompidos, num total de 858. Crianças cujos pais não assinaram o Termo de Consentimento e aquelas que não permitiram o exame bucal, não estavam presentes na escola no dia do exame, assim como os casos de Amelogênese Imperfeita, Hipoplasia e Fluorose foram excluídas.

Treinamento e calibração das examinadoras

O treinamento das examinadoras consistiu-se de duas aulas teóricas. Uma sobre o instrumento CAST (16), que foi usado para registrar cárie dentária, e outra aula sobre o critério da EAPD (40), que foi usado para registro da HMI. Entretanto, foram realizadas algumas alterações no critério da EAPD com o objetivo de coletar informações mais detalhadas sobre os defeitos. Além disso, a HMI foi classificada de acordo com a gravidade, como demonstrado na Tabela 10, abaixo. Nas duas aulas foram usadas fotografias de dentes hígidos e dentes apresentando lesões de cárie em vários estágios, assim como dentes afetados por HMI e dentes com outros tipos de defeitos de desenvolvimento, tais como Fluorose, Hipoplasia e Amelogênese Imperfeita, com a finalidade de estabelecer o diagnóstico diferencial entre os defeitos de desenvolvimento de esmalte. Em seguida, dentes extraídos foram examinados para verificar a consistência entre examinadores com respeito ao instrumento CAST. A calibração foi realizada em campo, em diferentes dias para o CAST e para os critérios EAPD, mas seguindo a mesma sequência. Primeiro, as examinadoras avaliaram juntas lesões de cárie e a presença de HMI em dez crianças com idade semelhante à daquelas que foram incluídas no estudo principal, mas não participaram dele. E por último, vinte crianças foram examinadas independentemente pelas três examinadoras e foram obtidos os valores de Kappa (0,61 a 0,69) para o cálculo de confiabilidade inter e intraexaminadores. Para a calibração de HMI descrita acima, as crianças matriculadas na Escola Classe 3 (n=323) foram previamente examinadas com espátulas de madeira por uma das examinadoras, visando selecionar as vinte crianças portadoras de HMI com diferentes estágios de gravidade. Foram excluídas desse estudo 2 as crianças que apresentavam outros defeitos de desenvolvimento de esmalte como Fluorose, Hipoplasia e Amelogênese Imperfeita. O treinamento e a calibração foram supervisionados por dois *experts* nos critérios usados.

Tabela 10 – Critério EAPD, critério EAPD modificado e a classificação de gravidade para HMI usado na pesquisa

Critério EAPD	Critério modificado EAPD	Gravidade
Opacidade demarcada	Opacidade demarcada branca	Leve
	Opacidade demarcada amarela/marrom	Leve
Fratura Pós-eruptiva em Esmalte (FPE)	FPE restrita ao esmalte	Moderada
	FPE com dentina exposta	Grave
Restauração Atípica	Restauração Atípica Satisfatória	Grave
	Restauração Atípica Insatisfatória	Grave
Extração devida a HMI	Extração devida a HMI	Grave

Exames

Os exames bucais foram conduzidos nas instalações das escolas, com luz natural, usando-se maca portátil, espelho bucal com fonte de luz embutida (MirrorLite®; Kudos, Hong Kong) e sonda da OMS. Após escovação, as lesões de cárie dentária foram registradas em uma ficha clínica específica (Apêndice B). O excesso de saliva foi removido com gaze, quando necessário. A HMI foi avaliada examinando-se os quatro primeiros molares, os incisivos superiores e inferiores permanentes. Seguindo recomendação dos critérios da EAPD, os dentes afetados por HMI foram examinados úmidos, mas quando necessário o excesso de saliva foi controlado com gaze. Foram consideradas apenas opacidades demarcadas maiores de 1 mm e a classificação utilizada para avaliar a gravidade foi leve, moderada e grave. A extensão e profundidade dos defeitos nas superfícies afetadas não foram avaliadas. Cada examinadora foi assistida por uma anotadora treinada. Para confiabilidade intra e interexames, 10% da amostra foi reexaminada ao longo da coleta dos dados para manter a calibração entre as três examinadoras, uma vez que se estendeu por 3 meses.

Análise estatística

Os dados foram analisados usando o *Stata Statistical Package (version 13.1, Stata, College Station, Texas, USA)*. Inicialmente, uma análise bivariada foi conduzida usando o Chi² teste. Depois, uma análise de regressão logística na

presença de dor foi realizada considerando variáveis independentes HMI e lesões de cárie em dentina. O nível de significância foi estabelecido em 0,05.

5.3 RESULTADOS

Análise descritiva da amostra

Um total de 858 crianças, 51,57% meninas e 48,43% meninos com uma idade média de 9.6 anos (± 1.21) foi avaliado.

Prevalência de HMI

A prevalência de HMI foi de 14,69% (126 crianças de 858). A nível de dente, um total de 10.296 (quatro primeiros molares permanentes e oito incisivos permanentes por criança) dentes foram avaliados para HMI, dos quais 309 estavam afetados. A frequência dos defeitos nos dentes afetados por HMI está apresentada na Tabela 11.

Tabela 11 – Distribuição dos dentes afetados por HMI de acordo com os tipos de defeitos

Defeito	Frequência	Porcentagem
Opacidade branca	180	58,25
Opacidade amarela/marrom	46	14,88
FPE restrita ao esmalte	33	10,67
FPE expondo dentina	34	11
Restauração atípica satisfatória	13	4,2
Restauração atípica insatisfatória	3	1

Nenhuma relação entre HMI e gênero ($p=0,61$, Chi^2) foi observada para este grupo de crianças. Entretanto, foi encontrada uma relação significativa entre a presença de HMI e os arcos dentais, com o arco superior apresentando mais dentes

afetados por HMI (181), quando comparado ao arco inferior (128 dentes; $p=0,02$, Chi^2).

HMI e cárie dentária

A Tabela 12 apresenta a distribuição dos 10.296 dentes avaliados de acordo com os códigos CAST e a gravidade de HMI. Dos 169 dentes afetados com cárie em dentina (CAST 4-6), 50 (30,12%) apresentaram HMI, e a distribuição de gravidade de HMI foi: 13 dentes (26%) classificados como “leve”; 1 dente (2%) como “moderado”; e 37 dentes (72%) como “grave”. Foi observada uma associação significativa entre a presença de lesões de cárie em esmalte/dentina e a gravidade de HMI ($p<0,001$, Chi^2). Além disso, a ocorrência de lesões em esmalte e em dentina diferiu significativamente, de acordo com a gravidade de HMI. Lesões em esmalte foram mais frequentemente observadas em associação com casos leves (opacidades), enquanto as lesões em dentina foram relacionadas aos casos graves ($p<0.00001$, Chi^2).

Tabela 12 – Distribuição dos 10.296 dentes avaliados, de acordo com os códigos CAST e a gravidade de HMI

Código CAST e descrição	Frequência dos dentes	Número de dentes afetados por HMI, de acordo com a gravidade
0 - Hígido	8,728	147 leve
		21 moderado
		3 grave
1- Selante	61	3 leve
2- Restauração	90	7 leve
		2 moderado
		9 grave
3- Lesão de cárie em esmalte	1246	56 leve
		9 moderado
		2 grave
4- Lesão de cárie em dentina não cavitada	10	-
5- Lesão de cárie em dentina	127	8 leve
		1 moderado
		27 grave
6- Polpa exposta	32	4 leve
		10 grave
7- Fístula/ Abscesso	-	-
8- Extração devida a cárie	2	-

HMI, dor e cárie dentária

Das 858 crianças, 128 relataram dor durante o exame (14,92%). Considerando somente os dentes avaliados com HMI, a dor estava presente em 32 dentes. Em 19 casos, as crianças não responderam a pergunta sobre a dor, e 10.245 dentes não tiveram relato de dor. Na análise bivariada, (χ^2), a presença de dor foi associada significativamente à HMI ($p < 0.05$). Dos 32 dentes com dor, 8 dentes foram diagnosticados com HMI (5 deles apresentaram fratura pós-eruptiva expondo dentina). Entretanto, quando a variável confundidora foi adicionada à análise (presença de lesão de cárie em dentina), observou-se que dos 8 dentes com HMI e dor, 7 apresentaram lesão de cárie (Tabela 13).

Tabela 13 – Distribuição de dentes com dor reportada considerando HMI e a presença de lesão de cárie em dentina

HMI	Lesão de cárie em dentina	
	Não	Sim
Não	11	13
Sim	1	7

Assim, para investigar a relação entre a dor e a presença de HMI e lesão de cárie em dentina, foi realizada uma regressão multivariada. Os resultados mostraram que a HMI não foi associada à dor ($p=0,45$), enquanto a presença de lesões de cárie em dentina foi significativamente associada à dor, mostrando que crianças com lesões de cárie tiveram quase 12 vezes mais chances (CI 25,52 – 91,51; $p < 0,0001$) de reportar dor naqueles dentes (Tabela 14).

Tabela 14 – Resultados da análise da regressão logística na presença de dor, considerando HMI e lesões de cárie em dentina

Dor	Odds ratio	95% IC	p-valor
HMI	1,38	0,59 - 3,2	0,454
Lesões de cárie em dentina	11,91	25,52 – 91,51	< 0,0001

5.4 DISCUSSÃO

Este estudo visou determinar a prevalência de HMI num grupo de escolares moradores do Paranoá/ DF e verificar se existia alguma associação entre a HMI e o relato de dor. De modo geral, os resultados mostraram que a prevalência de HMI não foi muito diferente das obtidas em outros estudos conduzidos no país (73, 74, 75, 76, 77), com exceção do estudo realizado no Rio de Janeiro (72), que foi uma amostra de conveniência. Além disso, foi observada uma associação entre HMI e cárie dentária, mas a associação entre dor dentária e HMI não foi significativa quando a cárie dental foi incluída na análise.

Com respeito à prevalência mundial de HMI, existe uma grande variação descrita que vai desde 2,8% (115) até 40,2% (72), sendo que a maioria dos estudos mostra uma prevalência entre 10% a 20% (112), o que está de acordo com os resultados desta investigação. Fatores como treinamento e calibração de examinadores, número (tamanho da amostra) e idade das crianças incluídas nas pesquisas, localidade onde os estudos são conduzidos (71), variações étnicas, influência ambiental, critério de diagnóstico usado, modo como a análise estatística é realizada e o modo que os resultados são apresentados, explicam a variação dos resultados encontrados na literatura (116). Hernandez et al., 2016, citaram a prevalência mundial entre 2,8 e 44%. Ainda sobre prevalência, Zhao et al., 2017 (117) mostraram através de uma revisão sistemática, que a prevalência mundial de 14,2% é alta, acomete principalmente crianças menores de dez anos e que os países de maior prevalência no mundo são o Brasil e a Espanha (117).

Ao observar o critério de diagnóstico, o critério da EAPD é o mais usado em estudos epidemiológicos. No entanto, este critério não discrimina os defeitos de um modo preciso. As opacidades, por exemplo, independentemente da cor (branco/marrom) são consideradas em conjunto. Este é um ponto de discussão, uma vez que a probabilidade de as opacidades marrons evoluírem para fraturas pós-eruptivas é mais alta do que as opacidades brancas (119). Nossos resultados mostraram que a maioria dos dentes afetados apresentaram defeitos leves, similarmente a outros estudos (73, 75). Como as opacidades brancas e as amarelas/marrons foram registradas separadamente, porque usamos os critérios EAPDmod, observamos que as opacidades brancas foram predominantes (58,25%). Então, duas hipóteses puderam ser formuladas: ou as opacidades brancas eram realmente mais frequentes do que as opacidades mais escuras, ou as opacidades amarelas/marrons haviam progredido para estágios mais graves, numa taxa mais alta do que as opacidades brancas. Estudos longitudinais são necessários para aceitar ou recusar essas hipóteses.

Ao analisar as associações entre gênero e HMI, e arco e HMI, nenhuma associação foi encontrada para gênero, mas uma associação positiva entre HMI e o arco superior foi observada. A literatura mostra controvérsias sobre essas variáveis. Existe estudo que mostra que meninos são mais afetados que meninas (120); mas o inverso também já foi mostrado, como nesse estudo (121). E estudo em que a prevalência de meninos e meninas foi semelhante, sem diferença significativa (117). O mesmo padrão é observado para a associação entre HMI e arcos dentais, em que um número maior de dentes afetados foi reportado para o arco superior (122), para o arco inferior (123) ou, ainda, nenhuma diferença entre os arcos (124). Essa diferença pode ser atribuída à cronologia de erupção dentária, em que o dente fica mais tempo exposto às forças mastigatórias e conseqüentemente às fraturas pós-eruptivas. Além disso, muito provavelmente as características culturais e ambientais das populações estudadas devem explicar também a variação dos resultados conduzidos em diferentes lugares em todo o mundo.

Atualmente a HMI está sendo considerada um desafio para os profissionais e um problema de saúde pública, ainda que silencioso. A dor é uma manifestação frequente que causa desconforto mediante estímulos suficiente para evitar a escovação, que expõe o dente ao risco de cárie; uma vez instalada, a cárie se desenvolve atipicamente tanto em progressão rápida quanto em áreas desprovidas

de placa, como cúspides e superfícies lisas; devido à porosidade do esmalte e trânsito dos fluidos até à polpa, ocorre um processo inflamatório constante que dificulta a eficiência da anestesia local para os procedimentos restauradores. Também devido à porosidade ocorrem as fraturas pós-eruptivas, outro fator de risco à cárie. Os dentes afetados apresentam maiores taxas de falhas nas restaurações, problemas estéticos, extrações prematuras com necessidade de tratamento ortodôntico associado, além dos altos custos (125). É necessário desenvolver estratégias apropriadas de saúde bucal para as crianças e identificar os fatores etiológicos da HMI para prevenir sua ocorrência (117).

Em termos de cárie dentária, os quatro primeiros molares permanentes e os oito incisivos permanentes de todas as crianças foram avaliados, totalizando 10.296 dentes. Foi observada uma associação entre HMI e cárie dentária em esmalte e em dentina. Essa associação já era esperada, uma vez que a literatura mostra que dentes afetados por HMI são mais propensos a desenvolver cárie dentária (110, 118). Isso pode ser explicado pelos valores baixos de dureza em dentes afetados pela HMI em comparação ao esmalte de dentes sadios (126), refletindo numa alta porosidade dos tecidos afetados (109). Com respeito aos nossos resultados, vale ressaltar que dos 32 dentes que apresentaram exposição pulpar, 14 estavam afetados por HMI. Curiosamente, 4 deles apresentaram HMI leve. Pode-se deduzir que, porque cárie dentária e HMI foram registradas separadamente, a superfície que ainda estava hígida, apresentando uma opacidade, foi registrada como positiva para HMI. Enquanto as opacidades que estavam provavelmente localizadas nas superfícies que foram destruídas pela lesão de cárie não foram observadas de modo algum, sendo, assim, não registradas, subestimando a gravidade de HMI.

A prevalência de dor dentária, incluindo também a dentição decídua foi em torno de 15%, que é alta se considerarmos a idade da população envolvida na pesquisa. Entretanto, esse percentual não é uma surpresa, considerando que um estudo realizado nesta mesma região geográfica mostrou que 19% das crianças entre 6-7 anos de idade se queixaram de dor de dente (85). Esses achados revelaram que as políticas implementadas para manejo da cárie dentária no Paranoá precisam ser revisadas.

Levando em consideração somente dentes avaliados na análise de HMI, a prevalência da dor dentária em dentes afetados por HMI foi extremamente baixa (0,07%). Este é um resultado interessante, e algumas considerações devem ser

feitas. A primeira concerne em como a queixa de registro da dor dentária é feita. Neste estudo, na hora do exame, solicitou-se que a criança apontasse qual dente lhe causava dor espontânea ou provocada. Dessa forma, os dados estão baseados exclusivamente no relato das crianças (85). O que foi diferente de outro estudo realizado para comparar estratégias de manejo para a hipersensibilidade em crianças com dentes afetados por HMI; uma escala de dor foi aplicada após estímulos táteis e com o ar (127). A segunda consideração se refere a falta de estudos que visam determinar a prevalência da dor associada à HMI (113). A este respeito, a hipersensibilidade é normalmente mencionada por muitos autores como sendo uma maior queixa de pacientes afetados por HMI (114, 127), mas sem citar estudos epidemiológicos (47,128). Assim, são necessários, o quanto antes, estudos abordando este tópico específico.

A hipersensibilidade provocada por estímulos nos dentes afetados por HMI pode ser tratada através da aplicação de pastas contendo CPP-ACP, que tem seu efeito prolongado pela ozonioterapia (129) e também com pastas contendo 8% arginina, carbonato de cálcio e 1.450 ppm Flúor.

Finalmente, quando se realizou a análise bivariada entre dor dentária e HMI, observou-se uma associação entre as duas variáveis. Entretanto, esta correlação não foi mantida quando a cárie dentária foi incluída na análise. Este foi um resultado interessante que evidencia a importância de se levar em consideração a cárie dentária como um fator confundidor quando a dor dentária é investigada em dentes afetados por HMI. Sem dúvida, a porosidade do esmalte afetado explica porque mesmo um dente com HMI leve apresenta hipersensibilidade (47). Porém, é importante lembrar que um dente com HMI é mais susceptível para desenvolver cárie, de modo que a exposição dos tecidos dentários pode, também, gerar desconforto quando o dente é exposto aos estímulos térmicos e químicos (114). É muito difícil diferenciar a origem da dor quando um dente está afetado por HMI e cárie. Sendo assim, para esclarecer essas questões, são necessários estudos bem delineados em que a dor dentária, como fator confundidor, precisa ser controlada, assim como outras metodologias para avaliar a sensibilidade.

Este Estudo 2 apresenta algumas limitações relacionadas ao fato que foram avaliadas somente crianças vulneráveis socioeconomicamente, o que foi evidenciado pelo baixo IDH do Paranoá/DF (102). Isso torna nossos resultados representativos para aquela comunidade, considerando que todas as crianças na

faixa etária estudada, matriculadas nas 6 escolas, foram incluídas na presente pesquisa. Outra limitação se refere a como a dor dentária foi avaliada. Posto isso, é importante mencionar que a dor é percebida multidimensionalmente e que é previsível uma inconsistência entre a associação dos resultados quando se aplicam diferentes modos de mensurar a dor. Um estudo visando à mensuração da dor dentária associada a diferentes formas de manejo da cárie dentária em crianças mostrou que a contagem dos batimentos cardíacos, que expressa a dimensão fisiológica da dor, diferiu dos resultados do relato das crianças quando uma escala (dimensão cognitiva) foi usada (130). Tudo isso ressalta a importância que sejam realizados mais estudos com o objetivo de analisar a associação entre HMI e dor/sensibilidade, usando diferentes abordagens para mensurar esse componente subjetivo.

5.5 CONCLUSÃO

A prevalência de HMI foi de 14,69%, sendo os casos leves predominantes. A doença cárie dentária foi associada à ocorrência de HMI, porém não foi observada associação entre dor dentária e HMI.

6 ESTUDO 3

EXISTE RELAÇÃO ENTRE A HIPOMINERALIZAÇÃO DE SEGUNDOS MOLARES E CANINOS DECÍDUOS E A HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO?

6.1 INTRODUÇÃO

A Hipomineralização Molar Incisivo (MIH) é definida como um defeito do esmalte dentário de origem sistêmica que afeta pelo menos um dos primeiros molares permanentes. Estes defeitos podem ou não ser observados também nos incisivos (107). A prevalência de HMI muda de acordo com a população estudada, variando desde valores muito baixos (2,5%), na China (115), até uma prevalência superior a 40% na Austrália (68, 72). Tais diferenças não podem ser explicadas apenas pelas divergências na população estudada, mas também pela falta de padronização nos protocolos de pesquisa (112).

A HMI é caracterizada por opacidades demarcadas, cujas cores variam do branco até o marrom e que podem progredir para uma fratura pós-eruptiva do esmalte (131). Nos indivíduos afetados por formas mais graves, ocorre exposição da dentina. Histologicamente, o esmalte presente nas lesões de HMI é mais poroso do que o esmalte sadio (132), devido à sua baixa densidade mineral e porque a porosidade aumenta do branco para marrom, de acordo com a cor da opacidade (133). Clinicamente, esta característica torna as opacidades da HMI mais suscetíveis à fratura e, em tais indivíduos, o tratamento é mais desafiador porque o esmalte poroso é uma barreira para a adesão adequada aos materiais adesivos (42). Outro aspecto que torna o tratamento ainda mais complicado é a queixa frequente de hipersensibilidade dos pacientes afetados por HMI (107). Uma inflamação subclínica constante da polpa está presente sob a área opaca (134) e, por isso, o controle da dor por meio de anestesia local pode falhar.

As crianças afetadas por HMI recebem tratamentos mais invasivos do que aquelas que não apresentam esse problema (135). Portanto, assim que a HMI é diagnosticada, as crianças devem ser colocadas em um rigoroso programa preventivo, para evitar o desenvolvimento de cavidades em qualquer esmalte pós-eruptivo e procedimentos restauradores mais complexos. Logo, se as características clínicas da dentição decídua puderem prever a ocorrência de HMI na dentição

permanente, o dentista poderá controlar os intervalos entre as consultas e aconselhar os pais sobre a importância de examinar a criança logo depois da erupção do primeiro molar permanente.

A prevalência de hipomineralização de segundos molares decíduos (HSMD) apresenta uma grande variação de 0% (136) a 21,8% (137) e uma associação com a HMI (138, 139). que reportaram uma variação na prevalência de HSMD entre 4,9 a 6,9%. A maioria dos estudos em decíduos foi realizada na Europa, sem informações sobre a prevalência de Hipomineralização em caninos decíduos de crianças da América do Norte ou do Sul. Além disso, não se sabe se a presença de opacidades demarcadas nos caninos decíduos também está associada à HMI, pois os estudos disponíveis relatam apenas sobre a HSMD. Dessa forma, os objetivos deste Estudo 3 foram determinar a prevalência de HSMD e de Hipomineralização de Caninos Decíduos (HCD) e investigar se existe alguma associação entre essas duas e a ocorrência de HMI em um grupo de alunos de escolas brasileiras residentes no Paranoá/DF.

6.2 MÉTODOS

População e design do estudo

Um estudo epidemiológico transversal foi realizado com crianças entre 6 e 11 anos de idade de todas as seis escolas públicas localizadas em uma área administrativa do Paranoá, Distrito Federal, Brasil (n=1.963). As crianças foram convidadas a participar, e a seus pais foram enviados os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) para assinatura (Apêndice A). Todas as crianças cujos pais assinaram o TCLE foram incluídas na pesquisa. As crianças que não permitiram que o exame fosse realizado foram excluídas.

O nível socioeconômico da amostra foi considerado semelhante, já que todos os participantes residiam na mesma área e tinham estilos de vida parecidos. Todas as crianças tinham acesso à água fluoretada (0,7 ppm).

Calibração de examinadores

Três examinadores foram treinados e calibrados para utilizarem o instrumento CAST (Espectro de Avaliação de Cárie e Tratamento) para registrar lesões cáries, além de basearem-se no critério da Academia Europeia de Odontologia Pediátrica

(EAPD) (107) para registrar a HMI. As sessões de treinamento, realizadas por dois especialistas, incluíam uma explicação teórica de ambos os critérios (2 horas para o instrumento CAST e 3 horas para os critérios da EAPD), seguida de uma discussão sobre uma série de imagens contendo diferentes estágios de lesões cariosas e dentes afetados por HMI e outros defeitos sistêmicos de esmalte. Na sequência, para o instrumento CAST, um conjunto de dentes extraídos foi examinado e os códigos foram discutidos. Depois, em duas sessões clínicas separadas, dez crianças da mesma faixa etária dos alunos da pesquisa, mas que não participaram do estudo principal, foram examinadas nas mesmas condições do estudo. Posteriormente, outras vinte crianças foram examinadas e um acordo inter e intraexaminadores foi alcançado.

Exame

Os exames foram realizados nas escolas usando-se maca portátil e iniciaram-se com o registro do Índice de Placa Visível (93) em que zero foi o escore para registrar quando o dente não apresentava placa e um para os dentes com placa. O Índice de Sangramento Gengival (94) foi feito através da sondagem do sulco gengival por vestibular; quando não ocorreu sangramento recebeu o escore zero. Após, os dentes foram limpos com escova e creme dental. Além disso, realizou-se o diagnóstico de cárie. Para o registro da HMI, os dentes foram examinados umedecidos e as opacidades menores do que 1 mm não foram registradas. Cada examinadora foi assistida por uma auxiliar treinada. A HSMD e a HCD foram registradas seguindo os mesmos critérios EAPDmod, usados para a HMI. O Kappa foi variou de 0,61 a 0,69 para todas as variáveis (HMI, HSMD e HCD) durante o exame. Quantidades diferentes de crianças foram utilizadas para os cálculos: para a prevalência de HMI, um total de 858 crianças foram incluídas com base na presença de todos os primeiros molares permanentes e os 8 incisivos; e para a prevalência de HSMD e HCD, apenas crianças com os 4 segundos molares decíduos ($n = 1590$) e 4 caninos decíduos foram consideradas ($n = 1442$). Para a associação entre HMI / HSMD e HMI / HCD, as crianças tiveram que apresentar ambas as doenças, totalizando 534 e 408 das crianças incluídas, respectivamente. Além disso, as crianças foram agrupadas de acordo com a gravidade da HMI / HSMD / HCD da seguinte forma: leve (opacidades sem fratura pós-eruptiva do esmalte), moderada (opacidades com fratura pós-eruptiva limitada ao esmalte) e grave (fratura pós-

eruptiva com envolvimento da dentina, restaurações atípicas e extração dentária devido à HMI, HSMD e HCD).

Aspectos éticos

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (Anexo A) e autorizado pelo Departamento de Educação do governo local (Anexo B). As crianças que apresentaram necessidades de tratamento foram encaminhadas para a clínica de Odontopediatria do Hospital Universitário. Além disso, durante o exame, as crianças receberam um kit de higiene bucal que continha pasta de dente fluorada, escova de dente e fio dental. A equipe de dentistas também deu orientações sobre o uso do kit e sobre hábitos alimentares saudáveis.

Análise estatística

Os dados foram analisados usando o pacote estatístico Stata (versão 13.1, Stata, College Station, Tex.). A análise estatística foi realizada usando-se o teste χ^2 e Regressão Logística (Razão de Chances).

6.3 RESULTADOS

Análise descritiva da amostra

Das 858 crianças com todos os primeiros molares permanentes e 8 incisivos, 51,57% eram meninas e 48,43% eram meninos, com idade média de 9,6 anos ($\pm 1,21$). Para este grupo, a prevalência de HMI foi de 14,69% (126 crianças de 858).

Para HSMD, a distribuição entre os gêneros foi de 52,7% de meninos e 47,3% de meninas, com uma média de idade de 8,11 ($\pm 1,29$). A prevalência foi de 6,48% (103 de 1590). Para HCD, a amostra era composta por 55,34% de meninos e 44,66% de meninas, com idade média de 7,95 ($\pm 1,19$) e a prevalência foi de 2,22% (32 de 1442). Ao considerar a unidade dente, a prevalência diminuiu para todas as variáveis: 3,99%, 2,19% e 0,69% para HMI, HSMD e HCD, respectivamente (Tabela 15).

Tabela 15 – Distribuição de HSMD, HCD and HMI a nível de criança e de dente

Distribuição	HSMD n (%)	HCD n (%)	HMI n (%)
Criança	103/1590 (6,48)	32/1442 (2,22)	126/858 (14,69)
Dente	139/6360 (2,19)	40/5768 (0,69)	274/6872 (3,99)
Número de dentes afetados			
Um	78 (75,73)	24 (75)	53 (42,06)
Dois	16 (15,53)	8 (25)	32 (25,4)
Três	5 (4,85)	0	22 (17,46)
Quatro	4 (3,89)	0	11 (8,73)
Cinco ou mais	-	-	8 (6,35)
Média do número de dentes afetados	1,35	1,25	2,17
Gravidade da Hipomineralização			
Leve	80 (57,55)	36 (90)	192 (70,07)
Moderada	17 (12,23)	3 (7,5)	32 (11,68)
Grave	42 (30,22)	1 (2,5)	50 (18,25)

Considerando todos os tipos de hipomineralização, a maioria das crianças apresentou o problema em um dente. Além disso, notando-se a gravidade da hipomineralização, pelo menos 70% dos dentes afetados apresentaram hipomineralização leve a moderada para segundos molares decíduos, caninos decíduos e primeiros molares permanentes.

Observou-se uma associação entre a HMI e a HSMD ($p < 0,0001$) e entre a HMI e a HCD ($p < 0,05$). O IC e a razão de chances são apresentados na Tabela 16. Uma análise de regressão logística foi realizada para avaliar se os números de dentes decíduos afetados, bem como a gravidade da hipomineralização decídua estavam associados à presença de HMI. Não foi observada associação com relação ao número de dentes afetados ou a gravidade da hipomineralização para HSMD ou HCD ($p > 0,05$).

Tabela 16 – Resultado da análise da regressão logística na presença de HMI considerando HSMD e HCD, número de dentes afetados e gravidade da Hipomineralização

HMI	Odds ratio	95% CI	p-valor
HSMD	6,82	3,03-15,35	<0,0001
HCD	6,02	1,46-24,75	<0,05
Número de dentes decíduos afetados	1,7	0,65- 4,53	0,281
Gravidade presente nos dentes decíduos	1,3	0,56- 3,09	0,538

Quando, no grupo de crianças com os 4 primeiros molares permanentes e incisivos permanentes (HMI), todos os 4 segundos molares decíduos (HSMD) e os 4 caninos (HCD) foram avaliados (n = 360), observou-se uma associação significativa entre os 3 tipos de hipomineralização (p <0,005). Das 360 crianças incluídas nesta análise, 7 (1,94%) apresentaram HCD, 14 (3,89%) apresentaram HSMD e 52 (14,44%) apresentaram HMI. Das 7 crianças com HCD, 4 delas apresentaram HMI e 3 apresentaram HSMD. Das 14 crianças com HSMD, 10 apresentaram HMI e 3 apresentaram HCD.

Considerando-se as 534 crianças avaliadas para verificar a presença de HMI e HSMD, 443 (82,97%) não apresentaram hipomineralizações; 65 crianças (12,17%) apresentaram apenas HMI; 13 (2,43%) apresentaram apenas HSMD; e 13 (2,43%) apresentaram HMI e HSMD. Em relação às 408 crianças avaliadas para verificar a presença de HMI e HCD, 343 (84,04%) não apresentaram HMI ou HCD; 57 (14%) apresentaram apenas HMI; 4 (0,98%) apresentaram apenas HCD; e 4 (0,98%) apresentaram HMI e HCD (Tabela 17).

Tabela 17 – Frequência de Opacidades e Fraturas comparando HMI e HSMD/HCD

HMI	HSMD			HCD		
	Não afetados	Opacidades	Fraturas	Não afetados	Opacidades	Fraturas
Não afetados	443	6	7	343	3	1
Opacidades	39	8	2	35	3	0
Fraturas	26	3	0	22	1	0

6.4 DISCUSSÃO

Em geral, os resultados do presente estudo mostraram que tanto a ocorrência de HSMD quanto a de Hipomineralização em Caninos Decíduos (HCD) estavam associadas à presença de HMI em um grupo de alunos brasileiros. Costa-Silva et al., 2013 realizaram o único estudo em crianças registrado no continente americano em que avaliaram a prevalência de HSMD. Este estudo sobre a investigação de opacidades demarcadas em caninos decíduos e associação com HSMD e HMI é o primeiro no mundo.

A justificativa para incluir caninos na avaliação é baseada no desenvolvimento, incluindo a mineralização da coroa, dos segundos molares decíduos e caninos decíduos aproximadamente na mesma época (140). Além disso, estudos que visavam determinar a prevalência de defeitos do esmalte de origem sistêmica na dentição decídua mostraram que as opacidades demarcadas são mais frequentemente vistas nesses dois grupos de dentes (82,141). Assim, levando em consideração que estudos anteriores demonstraram uma associação entre a HSMD e a HMI (138, 139), foi investigado se o mesmo ocorre com a HCD.

O critério utilizado neste estudo para registrar as opacidades demarcadas em dentes decíduos foi o proposto pela EAPD (40) para a hipomineralização em dentes permanentes. No entanto, os defeitos também foram classificados de acordo com sua gravidade – leve, moderada ou grave (142). Isso foi considerado necessário principalmente porque em caninos, diferentemente dos molares, nos quais as opacidades podem ocorrer em superfícies lisas e/ou oclusais, as opacidades

estavam localizadas apenas nas superfícies vestibulares. Portanto, esperavam-se defeitos mais moderados e graves nos molares do que nos caninos. Esse achado foi confirmado pelos nossos resultados que mostraram que 90% das opacidades registradas em caninos não evoluíram para uma Fratura Pós-Eruptiva (FPE), embora o tempo na boca fosse aproximadamente o mesmo tanto para molares como para caninos. Em relação aos molares decíduos e permanentes, a probabilidade de surgir casos mais graves foi três vezes maior nos segundos molares decíduos do que nos primeiros molares permanentes. Isso se deveu, provavelmente, ao fato de estarem na boca por um período mais longo e expostos a mais forças mastigatórias, um fator de desencadeamento para a FPE (133). Como resultado, esses dentes exigirão restaurações atípicas e extrações precoces mais frequentemente.

Em relação à prevalência, a HMI foi observada em 14,69% das crianças, resultado que se assemelha aos obtidos em pesquisas que utilizaram o critério da EAPD na Alemanha (143, 144) e no Brasil, (75, 145), independentemente das diferenças de faixa etária das crianças e do protocolo de pesquisa. No que se refere à HSMD, a prevalência detectada foi de 6,48%, quase a mesma (6,6%) observada em uma pesquisa realizada em crianças iraquianas que foram avaliadas em escolas (138), como no presente estudo. No entanto, uma prevalência muito maior já foi descrita, na Índia (21,8%), certamente devido ao pequeno tamanho da amostra (153 crianças) e a metodologia utilizada para analisar os defeitos (137). Ainda em relação à prevalência, não foi encontrado nenhum outro estudo que aplicasse uma metodologia similar, tornando a comparação da prevalência de HCD encontrada neste estudo (2,22%) impossível. No entanto, em uma pesquisa realizada na Espanha, uma prevalência de 1,7% de opacidades demarcadas foi observada em dentes decíduos, sendo os caninos, os segundos molares e os incisivos, os dentes mais afetados (141).

Os resultados mais relevantes deste Estudo 3 referem-se às associações significativas encontradas entre a HSMD e a HCD com a HMI. A probabilidade de ocorrência de HMI foi seis vezes maior em crianças com HSMD e/ou HCD. Esse resultado já havia sido descrito para a HSMD, na qual opacidades demarcadas em segundos molares são consideradas uma predisposição para HMI (146) ou um fator preditor da HMI (133). No entanto, essa condição também foi observada em crianças que não apresentaram HSMD ou HCD, indicando que a ausência das opacidades na

dentição decídua não exclui a ocorrência de HMI (146). Além disso, uma associação entre a HSMD e a HCD foi detectada. Todas essas associações podem ser explicadas pela relação temporal entre a mineralização de caninos decíduos, segundos molares decíduos e primeiros molares permanentes. Já foi mostrado que a formação da coroa, o crescimento em comprimento e o fechamento do ápice da raiz de ambos, segundos molares e caninos decíduos, ocorrem no mesmo tempo. E que o processo da formação da coroa do primeiro molar permanente também coincide com este período (140).

Finalmente, é necessária uma discussão sobre a importância de saber que HSMD e HCD aumentam as chances de a criança apresentar HMI. Atualmente, a etiologia da HMI não está completamente esclarecida e não existe um tratamento que possa prevenir a fratura pós-eruptiva. Assim, é de grande importância explorar os fatores que podem auxiliar o dentista a identificar as crianças que são mais suscetíveis a HMI. Os pais devem ser avisados sobre o problema, e as crianças devem ter um acompanhamento preventivo (42). Adicionalmente, o diagnóstico precoce das opacidades demarcadas nos dentes decíduos e subsequentemente a adoção de medidas preventivas, principalmente nos segundos molares decíduos, são importantes para a preservação do dente. O conteúdo mineral e a disposição do cristal do esmalte saudável em dentes decíduos estão mais associados com propriedades mecânicas inferiores nos dentes permanentes (147), um problema que pode piorar em áreas hipomineralizadas.

Este Estudo 3 apresenta algumas limitações. Apesar de ser representativo das crianças do Paranoá/DF, não permite uma comparação entre grupos socioeconômicos diferentes. A amostra incluída no presente estudo foi considerada vulnerável por baixa renda, baixo nível de escolaridade daquela comunidade, de acordo com a base de dados (102). Ademais, estudos transversais não permitem inferência de causalidade. Não obstante essas limitações, o presente estudo mostra a relevância do exame clínico na dentição decídua, incluindo registros de opacidades e hipomineralizações em caninos e molares, uma vez que estão significativamente associados com HMI. Além disso, é aconselhável monitorar os primeiros molares permanentes, observando o possível aparecimento de HMI em crianças apresentando HSMD/HCD.

6.5 CONCLUSÃO

A HSMD e a HCD estão associadas à HMI, já que crianças com HSMD / HCD estão 6 vezes mais propensas a desenvolver HMI. A prevalência encontrada de HSMD e HCD foi baixa.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Haja vista as altas taxas de prevalência de cárie dentária e dor dentária encontradas neste estudo, nota-se que a sequência exaustiva de estudos (sobre etiologia, diagnóstico, evolução, prevenção e tratamento) realizados no Brasil não é suficiente para controlar, tão pouco erradicar a cárie e a dor dentárias em uma população tão jovem. Dessa forma, sugere-se que o planejamento de estratégias preventivas e curativas seja reavaliado, uma vez que a forma atual de manejo da doença tem sido pouco eficaz nas populações de maior vulnerabilidade social. Para tanto, é essencial que tais medidas sejam adotadas com base nos estudos epidemiológicos que indiquem as reais necessidades da população.

No que se refere à dor dentária, já se sabe que esta pode influenciar negativamente a qualidade de vida e a autoestima das crianças, sendo necessária a criação de um mecanismo que seja capaz de identificar aquelas que já estejam com o problema, para que se possa oferecer atendimento imediato para alívio da dor. O acesso ao serviço público dessas crianças deve ser priorizado.

Com relação à HMI, é necessário que os profissionais sejam capacitados para diagnosticar a HMI, principalmente HSMD e HCD, que são preditores da HMI, além de entender a importância da coleta detalhada dos dados referentes à história médica da criança. No serviço público, será importante o estabelecimento de centros de atendimento voltados para HMI, HSMD e HCD para os quais crianças com evidências de problemas de saúde na primeira infância (como febre, asma, bronquite, ingestão continuada de antibióticos, etc), possam ser acompanhadas nas consultas com intervalos mais curtos. Desse modo, tão logo a HMI seja diagnosticada, possa se estabelecer um protocolo de controle da hipersensibilidade dentinária, com tratamento preventivo e restaurador, evitando dor, procedimentos complexos e perda dentária.

REFERÊNCIAS

1. BRASIL Ministério da Saúde. Disponível em: [https://www.portalbrasil.net/brasil_cidades_brasilia_ras.htm]. Acesso em 19 de Agos 2015.
2. GDF. Disponível em: [<http://www.df.gov.br/conteudo-agencia-brasilia/item/19890-pesquisa-mostra-que-parano%C3%A1-tem-infraestrutura-completa.html>]. Acesso em 20 de Agos de 2015.
3. CAESB. Disponível em: [<http://www.caesb.df.gov.br/agua/controle-de-qualidade7/como-a-agua-e-tratada.html>]. Acesso em 20 de Agos 2015.
4. de Amorim RG; Figueirêdo MJ; Leal SC; Mulder J; Frencken JE. Caries experience in a child population in a deprived area of Brasil, using ICDAS II. Clin Oral Investig 2012; 16: 513-20.
5. de Souza AL, Leal SC, Bronkhorst EM, Frencken JE. Assessing caries status according to the CAST instrument and WHO criterion in epidemiological studies. BMC Oral Health 2014;14:119.
6. Roncalli AG, Côrtes MIS, Peres KG. Perfis epidemiológicos de Saúde bucal no Brasil e os modelos de vigilância. Cad. Saúde Pública;2012:558-68.
7. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental Caries. Lancet. 2007;369 (9555):51-59
8. Meurman PK, Pienihäkkinen K. Factors associated with caries increment - a longitudinal study from 18 months to 5 years of age. Caries Res 2010;44:519-524
9. Boing AF, Bastos, JL; Peres KG; Antunes, JLF, Peres, MA. Social determinants of health and dental caries in Brazil: a systematic review of the literature between 1999 and 2010. Rev Bras Epidemiol, 2014;17;102-15.
10. Narvai PC, Frazão P, Roncalli AG, Antunes JLF. Cárie dentária no Brasil: declínio, iniquidade e exclusão social. Ver Panam Salud Publica 2006;19:385-93.
11. Balakrishnan M, Simmonds RS, Tagg JR. Dental caries is a preventable infectious disease. Aust Dent J 2000;4:235-45.
12. Cury JA, Tenuta LMA, Ribeiro CCC, Paes Leme AF. The importance of fluoride dentifrices to the current dental caries prevalence in Brazil. Braz Dent J 2004;15:167-74.
13. Nyvad B, Cate JM ten, Fejerskov O. Arrest of root surfaces caries in situ. J Dent Res 1997;76:1845 -53.
14. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais. Brasília: Ministério da Saúde; 2004. 68 p.: Série C. Projetos, Programas e Relatórios.

15. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Projeto SB Brasil 2010: condições de saúde bucal da população brasileira 2009-2010: resultados principais. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. 92 p.: Série C. Projetos, Programas e Relatórios.
16. Frencken, JE; de Souza Hilgert, AL; Bronkhorst, EM; Leal, SC. Manual CAST - Caries Assessment Spectrum and Treatment. Espectro de Avaliação de Cárie e Tratamento. Department of Global Oral Health. 2015. p 41.
17. Isadora Passos Maciel. Levantamento epidemiológico de saúde bucal em escolares por meio do instrument CAST [Dissertação de Mestrado]. Brasília. Universidade de Brasília/DF. 2016.
18. World Health Organization (WHO). Global goals for oral health by the year 2000 Int Dent J 1982;32:74-7.
19. Rebelo STCP, Santanna GR. Rev. Prevalência de cárie dental em escolares de 12 anos na rede municipal de ensino de Parnaíba Piauí Interd. Ciên. Saúde 2015:11-18.
20. Gradella CMF, Oliveira IB, Ardenghi TM, Bönecker M. Epidemiologia da cárie dentária em crianças de 5 a 59 meses de idade no município de Macapá-AP. RGO 2007;55:329-334.
21. Li Y, Wong W. Predicting Caries in Permanent Teeth from caries in Primary Teeth: an eightyyear cohort study. J Dent Res 2002;81:561- 66.
22. Klein H, Palmer CE, Knutson JW. Studies on dental caries. Public Health Rep 1938;53:751-65.
23. Fejerskov O, Kidd E. Cárie Dentária – A doença e seu Tratamento Clínico. São Paulo: Santos, 2005.
24. de Souza AL, van der Sanden WJM, Leal SC, Frencken. The caries Assessment spectrum and Treatment (CAST) index: face and contet validation. In Dent J.2012;62:270-76.
25. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. Com Dent Oral Epiedemiol 2007, 35: 170-178.
26. Monse B, Heinrich-Weltzien R, Benzian H, Holmgren C, van Palenstein Helderman W. PUFA – An index of clinical consequences of untreated dental caries. Com Dent Oral Epidemiol 2010,38:77-82.
27. Malik A, Shaukat MS, Qureshi A. Prevalence of dental caries using novel Caries Assessment Index; CAST. J Dow Uni Health Sci 2014;8:7-10.

28. Baginska J, Rodakowska E, Milewski R, Kierklo A. Dental caries in primary and permanente molars in 7-8-year-old children evaluated with Caries Assessment Spectrum and Treatment (CAST) index. *BMC Oral Health* 2014; 14:74.
29. Baginska J, Rodakowska E, Wilczko M, Kierklo A. Caries Assessment Spectrum and Treatment (CAST). Index in the Primary Molars of 6 to 7-year-old Polish Children. *Oral Health Prev Dent* 2016;14:85-92.
30. Baginska J, Rodakowska E, Kierklo A. Status of occlusal surfaces of first permanent molars in 6-8-year-old children evaluated by the CAST and DMF indices. *Eur J Paediatr Dent*. 2014;15:107-12.
31. Sociedade Brasileira para o estudo da dor.
http://www.sbed.org.br/materias.php?cd_secao=76. Acesso em 17/09/17.
32. Slade GD. Epidemiology of dental pain and dental caries among children and adolescents. *Community Dent Health* 2001;18:219-227.
33. Shepherd MA, Nadanovsky P, Sheiham A. The prevalence and impact of dental pain in 8-year-old school children in Harrow, England. *Br Dent J* 1999;187:38-41.
34. Moura-Leite FR, Ramos-Jorge ML, Bonato K, Paiva SM, Vale MP, Pordeus IA. Prevalence, Intensity and Impact of dental pain in 5-year-old preschool children. *Oral Health & Preventive Dentistry* 2008;6:295-301.
35. Peretz B, Sarnat H. Relations between dental and somatic pain in children. *Int J Paediatr Dent* 2010;20:201-6.
36. Mason C, Porter SR, Madland G, Parry J. Early management of dental pain in children and adolescents. *J Dent* 1997;25:31-4.
37. Leal SC, Bronkhorst EM, Fan M, Frencken, JE. Untreated cavitated dentine lesions: impact on children's quality of life. *Caries Res* 2012;46:102-6.
38. Sheiham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *Br Dent J* 2006;201:625-6.
39. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-Incisor Hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 35: 390–391.
40. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:110-113.
41. Mathu-Muju K and Wright JT. Diagnosis and treatment of Molar incisor hypomineralisation. *Compendium* 2006; 27:604 – 611.
42. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar

Incisor Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arc Paediatr Dent*. 2010;11:75-81.

43. Moynihan P, Petersen PC. Diet, nutrition and the prevention of dental disease. *Public Health Nutr*. 2004;7:201-226.

44. Marshman Z, Gibson B, Robinson PG. The impact of developmental defects of enamel on young people in UK. *Community Dental Oral Epidemiol*. 2009, 37:45-57.

45. Leal SC, Oliveira TRM, Ribeiro APD. Do parents and children perceive molar-incisor hypomineralization as an oral health problem? *Int J Paediatr Dent* 2017;27:372-379.

46. Brogårdh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar incisor hypomineralisation and oral hygiene in 10 to 12 old Swedish children born preterm. *European Journal of Oral Sciences* 2011,119:33-9.

47. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralisation: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006;28:224-3.

48. Fagrell T. Molar incisor hypomineralisation. Morphological and Chemical aspects, onset and possible etiological factors. *Swedish Dental Journal Supplement* 216. Göteborg, Sweden 2011.

49. Jans MA, Diaz MJ, Vergara GC, Zaror, SC. Frecuencia y severidad de la Hipomineralización molar incisal en pacientes atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera. *Int J Odont Stomat* 2011; 5: 133-140.

50. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL and Alaluusua S. Amoxicillin May Cause Molar incisor hypomineralisation. *J Dent Res* 2009; 88: 132-136.

51. Kemoli AM. Prevalence of Molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J*. 2008; 85: 514-9.

52. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralisation: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr*. 2012; 22: 245-51.

53. Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Nørgaard M, Tvedebrink T, Poulsen S. Association between use of asthma drugs and prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in 6-to-8-year-old Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2010; 38:145-51.

54. Alaluusua S. Aetiology of Molar incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arc Paediatr Dent* 2010;11: 53-8.

55. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on Molar incisor hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9:180-90.

56. Jälevik B, Noren G, Klingberg G, Barregard L. Etiological factors influence the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 2001;109:230-34.
57. Condo R, Perugia C, Maturo P, Docimo R. MIH: Epidemiologic Clinic Study in Paediatric Patient. *Oral & Implantology*. 2012; 2-3:58-69.
58. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookers SJ *et al.* Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol* 2013;183: 108-8.
59. Van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J Dent Child*. 1995;62:266-9.
60. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of MIH. *Eur J Paediatr Dent* 2002;3:9-13.
61. Jeremias F, Koruyucu M, Küchler, EC, Bayram M, et al., Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Archives of Oral Biology* 2013;58:1434-1442.
62. Vieira AR, Kup E. On the Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res* 2016;50:1660:166.
63. Silva MJ , Scurrah KJ, Craig JM , Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization – A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol* 2016;44:342-53.
64. Teixeira RJPB, Andrade NS, Queiroz LCC, Mendes FM, Moura MS, Moura LFAD, Lima MDM. Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization: evidence from a twin study. *Int J Paediatr Dent* 2017;1-9.
65. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation aetiology and management. *Dental Update*. 2004; 31: 9-12.
66. Goodman IH, Rose JC. Assessement of Systemic Physiological Pertubations from Dental Enamel Hypoplasias and Associated Histological Strutures. *American Jornal of Physical Anthropology* 1990;33:59-110
67. Koch G. Prevalence of enamel mineralisation disturbances in an area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:127-8.
68. Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Touba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridate and fluoridate communities. *Eur J Paed Dent* 2005; 4: 209-12.
69. Mizrahi E. Enamel demineralization following orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1982;82:62–67,

70. Cochrane NJ, Cai F, Huq NL, Burrow MF, Reynolds EC. New approaches to enhanced remineralization of tooth enamel. *J Dent Res* 2010;89:1187–1197.
71. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH): Systematic Review. *Eur Arc Paediatr Dent* 2010;2:59-64.
72. Soviero VM, Haubek D, Trindade C, da Mata T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand* 2009;67:170-5.
73. da Costa-Silva CM, Jeremias F, Souza JF, Cordeiro RCL, Santos-Pinto L, Zuanon ACC. Molar incisor hypomineralisation: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2010;20:4260:426.
74. Hanan SA, Alves Filho AO, Medina PO, Cordeiro RCL, Santos-Pinto L, Zuanon ACC. Molar Incisor Hypomineralization in schoolchildren of Manaus, Brazil. *Brazilian Research in Pediatric Dentistry and Integrated Clinic* 2015;15:309-317.
75. Jeremias F, de Souza JF, Silva CM, Cordeiro RC, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand*. 2013; 71:870–876.
76. Lima MDM, Andrade M J, Dantas-Neta N B, Andrade NS, Teixeira RJPB, Moura MS, Moura, LFAD. Epidemiologic Study of Molar-Incisor Hypomineralization in Schoolchildren in Northeastern Brazil. *Pediatric Dentistry* 2015;37:513-519.
77. Tourino LFPG, Corrêa-Faria P, Ferreira RC, Bendo CB, Zarzar PM, Vale MP. Association between Molar Incisor Hypomineralization in Schoolchildren and both Prenatal and Postnatal Factors: a population-based Study 2016; *Plos One* 2016;11:1-12.
78. Costa-Silva CM, de Paula JS, Ambrosano GMB, Mialhe FL. Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Braz J Oral Sci* 2013; 12: 335-8.
79. Elfrink MEC, ten Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA and Veerkamp JSJ. Deciduous Molar Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralisation. *J Dent Res* 2012;91:551-5.
80. Butler PM. Comparison of the development of the second deciduous molar and first permanent molar in man. *Arch Oral Biol* 1967;12:1245-1260.
81. Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, *et al*. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J OralPathol Med* 2000;29:403-409.
82. Staylon RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in primary dentition. *Pediatr Dent* 2001;23:32-6

83. Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ. Hypomineralised second primary molars: prevalence data in dutch 5-year-olds. *Caries Res*. 2008;42:282-5.
84. Kidd E. Should deciduous teeth be restored? Reflections of a cariologist. *Dent Update* 2012;39:159-66.
85. Figueiredo MJ, de Amorim RG, Leal SC, Mulder J, Frencken JE. Prevalence and severity of clinical consequences of untreated dentine carious lesions in children from a deprived area of Brazil. *Caries Res* 2011;45:435-442.
86. Boeira GF, Correa MB, Peres KG, Peres MA, Santos IS, Matijasevich A, Barros AJ, Demarco FF. Caries is the main cause for dental pain in childhood: findings from a birth cohort. *Caries Res* 2012;46:488-495.
87. Lewis C, Stout J. Toothache in US children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010;164:1059-1063.
88. Ortiz FR, Tomazoni F, Oliveira MDM, Pievesan C, Mendes F, Ardengh TM. Toothache, associated factors and its impact on oral Health-related quality of life (OHRQoL) in preschool children *Braz Dent J* 2014;25:546-553.
89. Menezes AMB, Araujo CLP, Peres KG, Peres MA, Bastos JL. Toothache prevalence and associates factors: a life course study from birth to age 12 yr. *Eur J Oral Sci* 2008;116:458-466.
90. Nakre PD, Harikiran AG. Effectiveness of oral health education programs: A systematic review. *J Int Soc Prev Community Dent* 2013;3:103-115.
91. Frencken JE, Pilot T, Songpaisan Y, Phantumvanit P. Atraumatic Restorative Treatment (ART): Rationale technique and development. *J Public Health Dent* 1996;56:135-140.
92. Buarque C. *A Revolução nas Prioridades: da modernidade técnica à modernidade ética*. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1994. 239 p.
93. Alaluusua S, Malmivirta R. Early plaque accumulation – a sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:273-276.
94. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229-235.
95. World Health Organization. Calibration of examiners for Oral Health Epidemiology Surveys. Technical report. Geneva: WHO, 1993.
96. World Health Organization. Oral Health Surveys – basic methods. 5th ed. Geneva: WHO, 2013.

97. Healthy People [Internet]. EUA [Access: December 13, 2016]. Available from: https://www.cdc.gov/nchs/data/hpdata2010/hp2010_final_review_focus_area_21.pdf
98. Hobdell MH, Myburgh NG, Kelman M, Hausen H. Setting global goals for oral health for the year 2010. *Int Dent J* 2000;50:245-249.
99. Trubey RJ, Moore SC, Chestnutt IG. Children's toothbrushing frequency: the influence of parents' rationale for brushing, habits and family routines. *Caries Res* 2015;49:157-164.
100. Carvalho JC Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res* 1989;68:773-9.
101. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ* 2005;83:661-9.
102. Companhia de Planejamento do Distrito Federal. [Internet]. Governo de Brasília/ Brasil [Access: December 13, 2016]. Available from: <http://www.codeplan.df.gov.br/noticias/noticias/item/3271-pesquisa-mostra-que-parano%C3%A1-tem-infraestrutura-completa.html>.
103. Mijan M, Amorim RG, Leal SC, Oliveira L, Creugers NHJ, Frencken JE. The 3.5-year survival rates of primary molars treated according to three treatment protocols: a controlled clinical trial. *Clin Oral Investig* 2014;18:1061-69.
104. Sheiham A. Oral health, general health and quality of life. *Bull World Health Organ* 2005;83:Genebra
105. Watt RG, Fuller SS. Dental Public Health: Oral Health promotion – opportunity *British Dental Journal* 1999;186: 3 – 6
106. Kwan SYL, Petersen PE, Pine CM, Borutta A. Health promoting schools: an opportunity for oral health promotion. *Bull World Health Organ* 2005;83:677-85.
107. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4:114-120.
108. Farah, R. A., Monk, B. C., Swain, M. V., and Drummond, B. K. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J. Dent* 2010;38:591–596
109. Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, Zalizniak I, Cochrane NJ, Reynolds EC. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent*. 2013;41:611-8.
110. Grossi JA, Cabral RN, Leal SC. Caries experience in children with and without Molar Incisor Hypomineralisation: a case-control study. *Caries Res* 2017;51:419-424.

111. Discepolo KE, Baker S. Adjuncts to traditional local anesthesia techniques in instance of hypomineralized teeth. *N Y State Dent J* 2011;77: 22-27.
112. Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015;16:247-55.
113. Steffen R, Krämer N, Beks K. A new index to assess and plan treatment in patients with molar incisor hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent* 2017; 18:355-61.
114. Rodd H, Boissonade FM, Day PF. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Ped Dent* 2007;29:514-520.
115. Cho, S.Y.; Ki, Y.; Chu, V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int. J. Paediatr. Dent* 2008;18:348-352.
116. Hernandez M, Boj JR, Espasa E. Do We Really Know the Prevalence of MIH? *J Clin Pediatr Dent* 2016; 40:259-63.
117. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies 2017; *Int J Paediatr Dent*.
118. Americano GCA, Jacobsen PE, Soviero VM, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent* 2017;27:11–21.
119. Costa-Silva CM, Ambrosano GMB, Jeremias F, De Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent* 2011; 21:333–341.
120. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13:21-26.
121. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D. Molar–incisor hypomineralisation: a prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. *Eur Arch Paediatr Dent* 2014;15:75-82.
122. Martínez Gómez TP, Jimeno FG, Dalmau LJB, Tarrida LG. Prevalence of molar–incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent* 2012;22:100-9.
123. Sarmiento LC, Gomes AMM, Ortega AOL. Frequência de escolares com Hipomineralização Molar Incisivo (HMI): condições clínicas e necessidade de tratamento dos dentes afetados. *Braz Oral Res* 2013;27:247.

124. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Marino R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar–incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2013;23:197–206
125. Hubbard MJ, Mangum JE, Perez VA, Nervo GJ e Hall RK. Molar Hypomineralisation: A Call to Arms for Enamel Researchers 2017; *Front. Physiol*;8:1-6
126. Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismail FSM, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials* 2004;25:5091–100.
127. Beker K, Heinzelmann K, Lettner S, Schaller HG. Efficacy of desensitizing products containing 8% arginine and calcium carbonate for hypersensitivity relief in MIH-affected molars: an 8-week clinical study *Clin Oral Invest*, 2017; 21:2311-2317.
128. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11:65–74.
129. Özgül BM, Saat S, Sönmez H, Öz FT. Clinical Evaluation of Desensitizing treatment for Incisor teeth affected by molar Incisor Hypomineralisation. *The Journal of Clinical Paediatric Dentistry* 2013;38:101-105.
130. Menezes Abreu DM, Leal SC, Mulder J, Frencken JE. Pain experience after conventional, atraumatic, and ultraconservative restorative treatments in 6- to 7-year-old children. *Eur J Oral Sci* 2011;119:163-168.
131. Bullio Fragelli CM, Jeremias F, Feltrin de Souza J, Paschoal MA, de Cássia Loiola Cordeiro R, Santos-Pintos L. Longitudinal evaluation of the structural integrity of teeth affected by molar incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2015;49:378-83.
132. Garot E, Rouas P, d'Incau E, Lenoir N, Manton D, Couture C. Mineral density of hypomineralized and sound enamel. *Bull Group Int Sci Stomatol Odontol* 2016;53: 33-6.
133. Jälevik B, Noren JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:278-289.
134. Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent* 2008;18:333-340.
135. Jälevik B, Klinberg GA. Dental treatment, dental fear and behavior management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:24-32.
136. Kar S, Sakar S, Mukherjee A. Prevalence and distribution of developmental defects of enamel in the primary dentition of IVF children of West Bengal. *J Clin*

Diagn Res 2014;8:73-6.

137. Elfrink ME, Veerkamp JS, Aartman IH, Moll HA, Ten Cate JM. Validity of scoring caries and primary molar hypomineralization (DMH) on intraoral photographs. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10 Suppl 1:5-10.

138. Ghanim A, Manton D, Mariño R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2013;23:48-55.

139. Oyedele TA, Folayan MO, Oziegbe EO. Hypomineralised second primary molars: prevalence, pattern and associated co morbidities in 8- to 10-year-old children in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health* 2016; 16:65

140. Smith BH. Standards of human tooth formation and dental age assessment. *Adv Dent Anthropol* 1991;143-168.

141. Robles MJ1, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver MA. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013;18:187-93.

142. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001;35:36-40.

143. Heitmüller D1, Thiering E, Hoffmann U, et al. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int J Paediatr Dent* 2013;23:116-24.

144. Kühnisch J, Mach D, Thiering E, et al. Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J* 2014;124:286-93.

145. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. Molar incisor hypomineralization: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13:164-70.

146. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Sci Rep* 2016;6:31929.

147. Low IM, Duraman N, Mahmood U. Mapping the structure, composition and mechanical properties of human teeth. *Mater Sci Eng C* 2008; 28: 243-47.

ANEXOS

ANEXO A – APROVAÇÃO NO COMITÊ DE ÉTICA



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE MEDICINA
Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos

ANÁLISE DE PROJETO DE PESQUISA

Registro de Projeto: CEP-FM 014/2011.

Título: “Incidência e prevalência de cárie dentária em uma população infantil do bairro Paranoá, em Brasília/DF”.

Pesquisador Responsável: Ana Luiza de Souza.

Documentos analisados: Folha de rosto, carta de encaminhamento, declaração de responsabilidade, protocolo de pesquisa, termo de consentimento livre e esclarecido, cronograma, bibliografia pertinente e currículo (s) de pesquisador (es).

Data de entrega: 01/03/2011.

Parecer do (a) relator (a)

Aprovação

Não aprovação.

Data da primeira análise pelo CEP-FM/UNB: 30/03/2011.

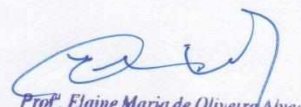
Data do parecer final do projeto pelo CEP-FM/UNB: 30/03/2011.

PARECER

Com base na Resolução CNS/MS nº 196/96 e resoluções posteriores, que regulamentam a matéria, o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília decidiu **APROVAR**, na reunião ordinária de 30/03/2011, conforme parecer do (a) relator (a) o projeto de pesquisa acima especificado, quanto aos seus aspectos éticos.

1. Modificações no protocolo devem ser submetidas ao CEP, assim como a notificação imediata de eventos adversos graves;
2. O (s) pesquisador (es) deve (m) apresentar relatórios periódicos do andamento da pesquisa ao CEP-FM, sendo o 1º previsto para 01 de outubro de 2011.

Brasília, 31 de Março de 2011.


Prof. Elaine Maria de Oliveira Alves
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
Faculdade de Medicina-UNB

ANEXO B – AUTORIZAÇÃO DA SECRETARIA DE EDUCAÇÃO GDFBrasília, 28 / 02 / 2011.

A

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

FACULDADE DE MEDICINA

DECLARAÇÃO

Eu, José Raimundo Souza Oliveira, responsável pela Subsecretaria de Desenvolvimento Educacional, vinculada a Secretaria Estadual de Educação do Distrito Federal, declaro estar ciente do projeto de pesquisa "Incidência e Prevalência de cárie dentária em uma população infantil do bairro Paranoá, em Brasília/DF", a ser conduzido pela pesquisadora Ana Luiza de Souza, orientada pela Prof^a. Soraya Coelho Leal.

Neste sentido, autorizo a realização das etapas relacionadas a este projeto nas escolas vinculadas a esta diretoria, considerando que estarão de acordo com as normas desta instituição e do Comitê de Ética em Pesquisa.

Atenciosamente,



José Raimundo Oliveira Souza

Subsecretário de Desenvolvimento Educacional

APÊNDICES

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

O (a) seu (sua) filho (a) _____
estásendo convidado(a) para participar, como voluntário(a), de uma pesquisa que fará uma avaliação sobre as condições bucais de crianças de 6 a 7 anos das escolas públicas do Paranoá/DF. Se você permitir, ele será examinado para registrar as condições de saúde dos dentes e gengiva.

Ao iniciar, uma dentista fará higiene dental e dará informações sobre a melhor maneira de limpar os dentes. Uma auxiliar fará anotações sobre a situação de cada um dos dentes presentes na boca e da gengiva. Este exame demora, em média 10 minutos e não oferece nenhum risco à saúde de seu (sua) filho (a). O exame será feito na escola por uma equipe de dentistas: Dra. Ana Luiza de Souza, Dra. Maria José da Silva Figueirêdo Sé(3448 5257) e Dra. Renata Cabral e a principal responsável é a Dra. Ana Luiza (8141 7262). Ao final de cada exame, seu (sua) filho (a) receberá uma escova dental e um bilhete indicando ou não a necessidade de procurar atendimento odontológico.

Para que os dentistas possam entender melhor a situação dos dentes de seu (sua) filho(a), você também está convidado(a) a responder algumas perguntas sobre a saúde geral de seu (sua) filho(a), através de questionário que será enviado oportunamente pelo seu(sua) filho(a).

A participação de seu (sua) filho (a) no exame é voluntária, sendo garantida a desistência em qualquer momento sem nenhum prejuízo. Os dados obtidos nesta pesquisa poderão ser utilizados para divulgação em trabalhos científicos, sem que seu nome e de seu filho sejam citados.

Após ser devidamente esclarecido (a) e ter compreendido todas as informações acima citadas, se aceitar que seu (sua) filho (a) faça parte do exame, assine este documento, que estão duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável pelo estudo. Caso não aceite participar, não haverá nenhum problema para você e nem para seu(sua) filho(a).

Brasília, ____ de _____ de 2013

Assinatura do Responsável

Assinatura da Pesquisadora

APÊNDICE B – FICHA CLÍNICA

Child ID <input type="text"/>	School ID <input type="text"/>	Grade <input type="text"/>	Name <input style="width: 95%;" type="text"/>
Birthdate (dd/mm/year) <input style="width: 30%;" type="text"/> / <input style="width: 30%;" type="text"/> / <input style="width: 30%;" type="text"/>	Examination date (dd/mm/year) <input style="width: 30%;" type="text"/> / <input style="width: 30%;" type="text"/> / 2013		Gender (1) Boy (2) Girl
	Duplo (1) Original (2) Duplicate	Examin ID <input style="width: 30%;" type="text"/>	

		55	54	53	52	51		61	62	63	64	65		MIH			
	PAIN												PAIN	(0)Ausente			
	VPI												VPI	(1)Presente			
	GBI												GBI				
	m												m				
	o												o				
	d												d				
	b												b				
	l												l				
	MIH												MIH				
		17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	
	PAIN																PAIN
	VPI																VPI
	GBI																GBI
	M																M
	O																O
	D																D
	B																B
	L																L
	MIH																MIH
		47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	
	PAIN																PAIN
	VPI																VPI
	GBI																GBI
	M																M
	O																O
	D																D
	B																B
	L																L
	MIH																MIH
		85	84	83	82	81		71	72	73	74	75					
	PAIN												PAIN				
	VPI												VPI				
	GBI												GBI				
	m												m				
	o												o				
	d												d				
	b												b				
	l												l				
	MIH												MIH				

Observations: