

KÁTIA MARIA DMYTRACZENKO FRANCO

**DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DO ESMALTE
EM DENTES DECÍDUOS DE CRIANÇAS NASCIDAS
PRÉ-TERMO E COM BAIXO PESO**

CAMPINAS

2007

KÁTIA MARIA DMYTRACZENKO FRANCO

**DEFEITOS DE DESENVOLVIMENTO DO ESMALTE
EM DENTES DECÍDUOS DE CRIANÇAS NASCIDAS
PRÉ-TERMO E COM BAIXO PESO**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas, para a obtenção do título de Mestre em Ciências
Médicas, área de concentração em Ciências Biomédicas*

ORIENTADOR: PROFA. DRA. MARIA VALERIANA LEME DE MOURA-RIBEIRO

CAMPINAS

2007

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

F848d Franco, Kátia Maria Dmytraczenko
Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de
crianças nascidas pré-termo e com baixo peso / Kátia Maria
Dmytraczenko Franco. Campinas, SP : [s.n.], 2007.

Orientador : Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Hipoplasia do esmalte dentário. 2. Apnéia. I. Moura-
Ribeiro, Maria Valeriana Leme de. II. Univerrside Estadual de
Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

**Título em inglês: Developmental defects of enamel in deciduous teeth of
preterm and low birthweight infants**

Keywords: • Dental enamel hypoplasia
• Apnea

Titulação: Mestre em Ciências Médicas
Área de concentração: Ciências Biomédicas

Banca examinadora: Profa. Dra. Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro
Profa. Dra. Maria Marluce dos Santos Vilela
Profa. Dra. Marina Helena Cury Gallottini Magalhães

Data da defesa: 09-08-2007

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

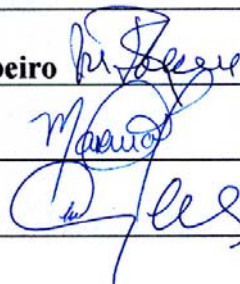
Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro

Membros:

1. Prof(a). Dr(a). Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro

2. Prof(a). Dr(a). Marina Helena Cury Magalhães

3. Prof(a). Dr(a). Maria Marluce dos Santos Vilela



Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 09/08/2007

DEDICO ESTE TRABALHO

À minha família,

*meu marido, Rubens
pela paciência e compreensão,*

*meus filhos João Guilherme e Nina,
minha fonte de inspiração,*

*meus pais Alexander e Maria Célia,
exemplo de vida e de incansável dedicação.*

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À Prof^a. Dra. Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro,
Pelo apoio e orientação neste projeto de minha vida,
sua amizade, confiança e generosidade em compartilhar
toda sua experiência foram essenciais
na realização deste trabalho.

À Prof^a. Dra. Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana (*in memoriam*),
Pelos ensinamentos de vida compartilhados.

Aos docentes do Departamento de Neurologia da FCM – UNICAMP, pelos ensinamentos que muito contribuíram ao desenvolvimento da pesquisa.

À Profa. Dra. Maria Marluce dos Santos Vilela e equipe do CIPED – UNICAMP, pelo espaço generosamente cedido para avaliação das crianças, viabilizando a execução deste projeto.

Ao Prof. Dr. Sérgio Roberto Peres Line, pelas contribuições ao estudo.

Ao Prof. Dr. André Moreno Morcillo, pela revisão da análise estatística.

À Dra. Maura Fukujima Goto, pela ajuda no decorrer do trabalho.

Aos funcionários do SAME, pela ajuda na coleta de dados dos prontuários.

À Comissão de Pesquisa e Estatística pela análise estatística.

À Cecília Yukie Hirata Godoy e toda equipe da secretaria pelo constante auxílio.

À Márcia Aguiar dos Santos e Comissão de Pós Graduação em Ciências Médicas pelo apoio.

Às crianças e aos pais, cuja contribuição possibilitou esta pesquisa.

A todos os amigos que com seu estímulo contribuíram para a realização deste trabalho.

	PÁG.
RESUMO.....	<i>xi</i>
ABSTRACT.....	<i>xiii</i>
1- INTRODUÇÃO.....	15
2- OBJETIVOS.....	17
3- REVISÃO DA LITERATURA.....	19
4- MATERIAL E MÉTODOS.....	33
4.1- Casuística.....	34
4.2- Seleção de sujeitos.....	34
4.3- Métodos.....	36
4.4- Variáveis.....	37
4.5- Coleta e processamento de dados.....	39
4.6- Análise de dados.....	40
4.7- Aspectos éticos.....	41
5- RESULTADOS.....	42
5.1- Análise descritiva da amostra.....	43
5.2- Análise univariada.....	59
5.3- Análise multivariada.....	60
6- DISCUSSÃO.....	61
7- CONCLUSÃO.....	68
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70
9- ANEXOS.....	77

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIG	Adequado para a idade gestacional
CAISM	Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher
CIPED	Centro de Investigação em Pediatria
DDE	Defeitos de desenvolvimento do esmalte
FDI	Federação Dentária Internacional
g	Gramas
HPIV	Hemorragia peri-intraventricular
IG	Idade gestacional
mm	Milímetros
PIG	Pequeno para a idade gestacional
PT	Pré-termo
SNC	Sistema nervoso central

NOTAÇÕES

<	Menor
>	Maior
≤	Menor ou igual
≥	Maior ou igual

	PÁG.
Tabela 1- Dados de estatística descritiva das variáveis contínuas por grupo: PT e AT.....	43
Tabela 2- Frequência de DDE em ambos os grupos.....	44
Tabela 3- Frequências de variáveis pré-natais: hipertensão, infecção urinária, antibióticos, hemorragia gestacional e associação com DDE no grupo PT.....	52
Tabela 4- Frequências de variáveis pré-natais: descolamento prematuro de placenta, trabalho de parto prematuro e sofrimento fetal agudo e associação com DDE no grupo PT.....	53
Tabela 5- Frequências de variáveis pré-natais: hipertensão, infecção urinária, antibióticos e hemorragia gestacional e associação com DDE no grupo controle.....	54
Tabela 6- Frequências de variáveis pré-natais: descolamento prematuro de placenta, trabalho de parto prematuro e sofrimento fetal agudo e associação com DDE no grupo controle.....	55
Tabela 7- Frequências de variáveis neonatais: sexo, sepse, ultra-sonografia cerebral e associação com DDE no grupo PT.....	56
Tabela 8- Frequências de variáveis neonatais: hemorragia peri-intraventricular, apnéia e exame neurológico de alta e, associação com DDE no grupo PT.....	57
Tabela 9- Frequências de variáveis neonatais: sexo, sepse, apnéia, exame neurológico de alta e associação com DDE no grupo controle.....	58
Tabela 10- Regressão logística univariada para a variável DDE e grupo PT..	59
Tabela 11- Resultado final da regressão logística para DDE no grupo PT.....	60

	PÁG.
Figura 1- Cronologia de calcificação dos dentes decíduos, mostrando a progressão da mineralização que se inicia na borda incisal ou oclusal e progride em direção à raiz (meses). A linha horizontal assinala a quantidade de esmalte no RN-T. * Idade gestacional do início da formação do esmalte (em semanas). Adaptado de Cohen, H. J. e Diner, H.; Lunt, C. R. e Law, D. B. (Dmytraczenko-Franco e Moura-Ribeiro, 2005).....	23
Figura 2- Percentagem de incisivos, molares e caninos com hipoplasia segundo o número de dentes examinados.....	46
Figura 3- Percentagem de incisivos, molares e caninos com DDE segundo o número de dentes examinados.....	47
Figura 4- Opacidade demarcada no dente 53.....	48
Figura 5- Opacidade difusa associada à hipoplasia no dente 52.....	49
Figura 6- Hipoplasia dentes 51 e 61.....	50
Figura 7- Hipoplasia associada à opacidade demarcada nos dentes 74 e 84.....	51

RESUMO

O objetivo deste estudo observacional com grupo controle foi: a) verificar a presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE) em dentes decíduos de crianças nascidas pré-termo (PT) e com baixo peso, e um grupo controle de nascidos a termo e com peso normal; b) investigar possíveis fatores etiológicos pré-natais e neonatais associados à presença dos DDE; c) situar as hipoplasias, de acordo com sua localização, como pré-natais ou pós-natais, segundo tabelas de cronologia de mineralização. Cada grupo foi formado por 61 crianças, examinadas entre 18 – 35 meses de idade; todas nascidas no Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher – Universidade Estadual de Campinas. Foi adotado o critério da FDI para a avaliação odontológica. Os dados da história médica foram colhidos retrospectivamente do prontuário do hospital. A análise estatística dos dados foi realizada através dos testes de Mann-Whitney, qui-quadrado e exato de Fisher. A frequência encontrada entre pré-termos foi 57.4% de DDE, 52.5 % de opacidades e 21.3 % de hipoplasia. No grupo controle, 24.6% apresentaram DDE, 24.6% tiveram opacidades e 3.3%, hipoplasia. Os DDE estiveram significativamente associados com o nascimento PT e com baixo peso ($p < 0.001$). Após a regressão logística multivariada, a apnéia permaneceu como a variável mais associada aos DDE. Pode-se concluir que crianças nascidas PT e com baixo peso apresentaram maior prevalência de DDE que aquelas nascidas a termo e com peso normal. O fator neonatal apnéia teve associação significativa com DDE. No entanto, cumpre ressaltar que utilizando os DDE como marcadores biológicos, estes defeitos localizados na porção de esmalte formado no período pré-natal indicam uma agressão sistêmica ocorrida neste período. Existem muitos aspectos a serem considerados na prematuridade ou no recém-nascido submetido a um processo hipóxico-isquêmico. Os DDE, utilizados como marcadores biológicos, podem ser um dado a mais na compreensão dos fatores sistêmicos envolvidos na prematuridade ou na lesão do SNC e suas consequências.

ABSTRACT

The purpose of this observational study with control group was: a) verify the presence of developmental enamel defects (DDE) in deciduous teeth of infants born preterm (PT) and with low birthweight and in a control group of infants born full term and with normal birthweight; b) investigate possible prenatal and postnatal etiologic factors associated with DDE; c) classify hypoplasias according to their location as prenatal or postnatal, following mineralization tables. Each group was formed by 61 children, examined between 18 and 35 months of age; all born at the Center for Integral Assistance to Women's Health – State University of Campinas. FDI criteria were followed for dental examination. Medical data was collected retrospectively from hospital records. The statistic analysis was performed with the Mann-Whitney, chi-square and Fisher's exact test, wherever appropriate. Among preterms, 57.4% had some type of DDE, 52.5 % had opacities and 21.3 % presented hypoplasia. Among full terms, 24.6% presented DDE, 24.6% had opacities and 3.3% had hypoplasia. DDE were significantly associated with preterm birth and low birth weight ($p < 0.001$). After the multivariate logistic regression, apnea remained as the variable most strongly associated with DDE. Concluding, infants born preterm and with low birthweight presented a higher prevalence of DDE than those born full term and with normal birth weight. The neonatal variable apnea presented a statistically significant association with DDE. Nevertheless, using DDE as biological markers, the defects observed in the tooth enamel formed during the neonatal period indicate that a systemic insult occurred in this period. There are many aspects that must be considered in prematurity and in infants that suffered hypoxic ischemic insults. DDE, used as biological markers, may be an additional element in the study of the variety of factors involved in prematurity or insults to the Central Nervous System and its consequences.

1- INTRODUÇÃO

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE) nos dentes decíduos ocorrem com maior frequência nas crianças nascidas pré-termo (PT) e com baixo peso (Grahnén et al., 1974; Johnsen et al., 1984; 1989; Fearne et al., 1990; Seow, 1991; Drummond et al., 1992; Lai et al., 1997; Seow, 1997b; Aine et al., 2000); como também naquelas com anormalidades neurológicas (Cohen e Diner, 1970; Bhat e Nelson, 1989).

O germe dentário em desenvolvimento é sensível a diversos distúrbios sistêmicos, alguns dos quais podem também afetar o desenvolvimento neurológico, e não possui capacidade de regeneração quando danificado. Conseqüentemente, o esmalte dentário funciona como depósito de informação de agressões sistêmicas recebidas no transcorrer do desenvolvimento (Cohen e Diner, 1970; Aine et al., 2000). Desta maneira, os DDE podem ser utilizados como marcadores biológicos, dado este complementar na compreensão da prematuridade e do momento da agressão ao sistema nervoso central (SNC) (Cohen e Diner, 1970; Bhat et al., 1992).

2- OBJETIVOS

2.1- Objetivo geral

Verificar a presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte nos dentes decíduos de crianças pré-termo e com baixo peso e a termo com peso normal nascidas no Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher (CAISM – UNICAMP).

2.2- Objetivos específicos

2.2.1- Investigar possíveis fatores etiológicos pré-natais e neonatais associados à presença de defeitos de desenvolvimento do esmalte.

2.2.2- Situar as hipoplasias, de acordo com sua localização, como pré-natais ou pós-natais, segundo tabelas de cronologia de mineralização.

3- RFEVISÃO DA LITERATURA

O pré-termo é definido como o neonato cujo nascimento ocorre antes do último dia da 37ª semana de gestação (259 dias) (Engle, 2006). A idade gestacional é considerada como o tempo decorrido entre o primeiro dia do último período menstrual e o dia do parto. Tem sido freqüentemente definida como a “melhor estimativa obstétrica”, baseada em uma combinação de informações a partir da data da última amenorréia, exame físico da mãe e ultra-sonografia pré-natal. O exame físico pós-natal do neonato é algumas vezes utilizado caso a melhor estimativa obstétrica seja imprecisa (Engle, 2004).

A percentagem de nascimentos prematuros nos Estados Unidos aumentou em 20% desde 1990 e em 2005 foi de 12.7% (Hamilton et al., 2007). No Brasil, no ano de 2000, a proporção de nascimentos prematuros foi de 6.7% e no município de São Paulo, 7.4% (Medeiros e Gouveia, 2005). Um estudo coorte dos nascimentos em Pelotas, Rio Grande do Sul, no ano de 2004 revelou uma freqüência de 15% de nascimentos pré-termo e 10% de nascimentos de baixo peso (Barros et al., 2006).

O baixo peso, segundo critério da Organização Mundial de Saúde, é considerado como peso ao nascimento menor que 2500 g e representa 15.5% dos nascimentos mundiais; no Brasil corresponde a aproximadamente 10% dos nascimentos (WHO, 2005). Segundo dados do relatório de estatísticas vitais do CAISM, referentes ao ano de 2006, a proporção de nascimentos de baixo peso foi de 14.6% em relação ao total de nascimentos no período. O baixo peso está associado à mortalidade e morbidade fetal e neonatal, a um menor crescimento e desenvolvimento cognitivo e a doenças crônicas posteriores. Pode ser resultado de nascimento PT, restrição de crescimento intra-uterino ou de ambos. Estudos demonstram que quanto menor o peso ao nascimento maior o risco de mortalidade e morbidade (WHO, 2005).

Formação do Dente e Processo de Mineralização

Os requisitos embrionários iniciais para o desenvolvimento do dente incluem a diferenciação do ectoderma oral e migração das células da crista neural para a região craniofacial, onde os germes dentários se formam. Ao redor da 6ª semana de vida

intra-uterina, o ectoderma oral começa a se proliferar, invaginando no mesênquima subjacente, onde se encontram as células ectomesenquimais derivadas da crista neural. As interações entre as células ectodérmicas e ectomesenquimais geram mensagens bioquímicas que regulam a proliferação e diferenciação celular, permitindo a diferenciação de células altamente especializadas que produzem os tecidos dentários. O epitélio oral dá origem ao órgão do esmalte que se diferencia em ameloblastos, células formadoras do esmalte (Wright, 2000). O esmalte é, portanto, tecido de origem ectodérmica que recobre os dentes, constituindo sua camada mais externa; devido ao seu alto conteúdo de sais minerais e seu arranjo cristalino é o tecido calcificado mais duro do organismo humano (Bhaskar, 1978). O processo de mineralização do esmalte ocorre em pelo menos três fases distintas: formadora (também denominada secretora), de maturação (ou mineralização secundária) e fase madura (ou de proteção) (Deutsch et al., 1994). Durante este processo, a matriz extracelular do esmalte, que originalmente é rica em proteína e água, perde a maior parte de sua proteína e água e adquire íons minerais, cálcio e fósforo (Deutsch et al., 1994). O esmalte maduro é altamente mineralizado, possuindo cerca de 96% de minerais, 2% de água, 1% de proteína e 1% de outros componentes. Os ameloblastos desempenham um papel ativo na síntese e secreção de proteínas, transporte de íons e eventualmente na reabsorção de proteínas. Durante a fase secretora, os cristais de esmalte não crescem continuamente, mas em incrementos. A quantidade de esmalte depositado a cada dia varia de acordo com fatores sistêmicos e pode levar a diferentes padrões de linhas incrementais que são reproduzidas no esmalte dos dentes em formação. O nascimento é associado com uma linha incremental proeminente conhecida como linha neonatal (Simmer et al., 2001; Berkovitz et al., 2002).

O esmalte totalmente formado é o único tecido mineralizado completamente acelular, ou seja, não mantém relação com as células que o formaram (Wright, 2000; Katchburian e Arana, 2004). Desse modo, o esmalte não possui capacidade de neoformação ou remodelação, pois os ameloblastos não estão mais presentes. Os defeitos na matriz extracelular podem levar a uma formação de esmalte deficiente quantitativamente (hipoplásico) ou qualitativamente (hipomaturado). Os defeitos de esmalte refletem alterações fisiológicas que afetam a amelogênese normal (Cohen e Diner, 1970). Como o tecido dentário não sofre remodelação do mesmo modo que o osso, a marca de um distúrbio

metabólico irá permanecer mesmo que o distúrbio primário seja corrigido (Aine et al., 2000). Devido à estabilidade estrutural e química singular dos tecidos dentários duros, os dentes refletem os distúrbios de desenvolvimento durante o período de mineralização (Mellander et al., 1982).

Cronologia de Mineralização

O conhecimento da cronologia de mineralização dos dentes decíduos é importante para o pesquisador, uma vez que o diagnóstico de certas condições sistêmicas e locais que afetam estes dentes é facilitado pela referência a uma tabela de mineralização, na qual se possa localizar cronologicamente uma dada área do dente. A tabela de cronologia da dentição decídua humana proposta por Logan e Kronfeld e modificada por McCall e Schour foi usada desde 1940. Lunt e Law (1974a) propuseram uma modificação nesta cronologia. A sequência de início de calcificação dos dentes decíduos foi alterada para incisivo central, primeiro molar, incisivo lateral, canino e segundo molar. O início da calcificação foi considerado como mais precoce que na tabela anterior e ao invés de valores fixos para o início de calcificação de cada dente foram sugeridas faixas de variação, que refletem melhor as variações no desenvolvimento. O início da mineralização em semanas, *in utero*, para os incisivos centrais está na faixa das 13-16 semanas e para o segundo molar entre 16 – 23 ½ semanas (Figura 1). A quantidade de esmalte formado ao nascimento a termo (AT) para os respectivos grupos de dentes superiores seria $\frac{5}{6}$ (incisivos centrais), $\frac{2}{3}$ (incisivos laterais), $\frac{1}{3}$ (caninos), cúspides unidas, superfície oclusal mais $\frac{1}{2}$ a $\frac{3}{4}$ da altura da coroa (primeiros molares) e cúspides unidas, superfície oclusal mais $\frac{1}{5}$ a $\frac{1}{4}$ da altura da coroa (segundos molares) (Lunt e Law, 1974a; Seow, 1986).

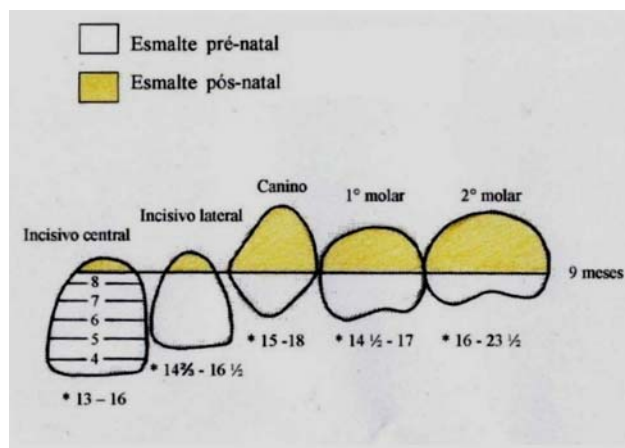


Figura 1- Cronologia de calcificação dos dentes decíduos, mostrando a progressão da mineralização que se inicia na borda incisal ou oclusal e progride em direção à raiz (meses). A linha horizontal assinala a quantidade de esmalte no RN-T. * Idade gestacional do início da formação do esmalte (em semanas). Adaptado de Cohen, H. J. e Diner, H.; Lunt, C. R. e Law, D. B. (Dmytraczenko-Franco e Moura-Ribeiro, 2005)

A tabela de cronologia de mineralização refere-se ao nascimento a termo. Assim na criança nascida a termo a linha neonatal do dente incisivo está na sua porção cervical. Já no nascimento PT, a quantidade de esmalte formado seria menor e a linha neonatal localizada mais próxima da borda incisal em relação à linha neonatal no nascimento a termo (Nóren, 1983).

Os dentes possuem uma cronologia de desenvolvimento mais longa que qualquer órgão do corpo, porém ao contrário de outros tecidos duros não estão sujeitos a remodelação. Portanto, os defeitos na formação do esmalte por influências ambientais permanecem por toda a vida do dente e podem ter valor clínico na determinação do momento dos distúrbios intra-uterinos (Sunderland et al., 1987).

Os defeitos de esmalte podem ser cronologicamente tabulados e classificados como pré, peri e pós-natais de acordo com sua posição na coroa clínica e com base no início da calcificação (Cohen e Diner, 1970). “A distribuição geográfica dos defeitos de esmalte pode indicar o momento em que o fator agressor possa ter ocorrido” (Cohen e Diner, 1970).

Classificação dos Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte

A Comissão de Saúde Oral, Pesquisa e Epidemiologia da Federação Dentária Internacional (FDI) propôs, em 1982, um índice de defeitos de desenvolvimento do esmalte (Índice DDE) para servir como um índice epidemiológico internacional (FDI, 1982). Posteriormente modificado em 1992, com caráter descritivo (FDI, 1992).

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE) são definidos como desvios da aparência normal do esmalte dentário resultantes da disfunção do órgão do esmalte. Os defeitos podem ser classificados em três tipos: hipoplasia, opacidade demarcada e opacidade difusa.

A hipoplasia é um defeito envolvendo a superfície do esmalte e associado à redução localizada da espessura do esmalte. Pode apresentar-se como: a) pontos unitários ou múltiplos, rasos ou profundos, dispersos ou em filas dispostas horizontalmente na superfície dentária; b) sulcos unitários ou múltiplos, estreitos ou largos (máximo de 2 mm), ausência parcial ou total do esmalte sobre uma área considerável de dentina. O esmalte de espessura reduzida pode ser translúcido ou opaco.

A opacidade demarcada é definida como defeito que envolve uma alteração na translucidez do esmalte, em graus variáveis; o esmalte apresenta superfície lisa e espessura normal. Possui limite claro e definido com o esmalte adjacente normal, pode ter cor branca, creme, amarela ou marrom. As lesões variam em extensão, posição no dente e distribuição na boca. Algumas opacidades mantêm a translucidez superficial outras têm aparência fosca.

A opacidade difusa também envolve alteração na translucidez do esmalte, em graus variáveis, com uma espessura normal do esmalte. Não possui limite claro com o esmalte normal adjacente. Pode distribuir-se em linhas, manchas irregulares, manchas confluentes ou manchas com pigmentação e/ou perda de esmalte.

O índice permite o registro da extensão ou gravidade dos defeitos. A extensão é dada pela relação entre a área total afetada e superfície total visível do dente dividida em terços. O primeiro índice permitia o registro da localização dos defeitos: metade gengival, metade incisal, superfície oclusal (dentes posteriores) ou em cúspide. Já o segundo relatório

da FDI preconiza que esta seção adicional pode ser utilizada dependendo da necessidade do pesquisador. O índice modificado não possui uma seção de etiologia, uma vez que isso se oporia ao caráter descritivo do mesmo. (FDI, 1982; FDI, 1992).

Fatores Etiológicos dos DDE

Small e Murray (1978) fizeram uma revisão sobre as opacidades de esmalte e encontraram mais de 90 fatores etiológicos. Pinborg (1982) em artigo de revisão sobre a etiologia dos DDE não associados à fluorose relacionou diversos fatores como responsáveis pelos referidos defeitos. Destacou a importância dos distúrbios neonatais, sobretudo a prematuridade e a hipocalcemia, no desenvolvimento da hipoplasia de esmalte.

Bhat e Nelson (1989) e Seow (1991) em artigos de revisão sobre os DDE, destacaram fatores associados com os defeitos de esmalte nos dentes decíduos. Os autores relacionaram os seguintes fatores: trauma localizado nos germes dos dentes, ingestão de substâncias químicas (fluoretos, tetraciclina, talidomida), prematuridade e baixo peso, má nutrição, hipocalcemia neonatal, hiperbilirrubinemia, diabetes materna, hipotireoidismo, hipoparatiroidismo, asfixia neonatal, infecções virais (rubéola, citomegalovírus), e fatores genéticos; estes últimos afetam na maioria dos casos todos os dentes, sendo facilmente distinguidos dos DDE associados com fatores ambientais.

Segundo Suckling (1989), os fatores que influenciam a aparência dos DDE são: a fase de atividade na qual o ameloblasto se encontra no momento da agressão, a gravidade da agressão levando a uma inatividade permanente ou temporária das células e a duração da mesma. Existe um amplo espectro de fatores que podem causar a hipoplasia, a aparência das lesões muitas vezes é inespecífica e podem existir dificuldades de diagnóstico. Fatores sistêmicos podem muitas vezes ocorrer simultaneamente e haver interação entre estes.

Trauma Localizado

O trauma localizado nos germes dentários, causado por aparelhos orais visando a ventilação mecânica, está associado com defeitos de esmalte situados em dentes na região do trauma e não em grupos de dentes que se formaram na mesma ocasião. Os DDE por

trauma localizado apresentam-se com maior frequência nos incisivos superiores (Moylan et al., 1980; Johnsen et al., 1984; Fearne et al., 1990; Norén et al., 1993; Seow et al., 1984). Alguns autores citam maior prevalência no lado direito (Moylan et al., 1980; Norén et al., 1993) e outros, no lado esquerdo (Seow et al., 1984). Ao nascimento, estes dentes estão incompletamente formados e próximos da mucosa alveolar, vulneráveis a traumas mecânicos no processo alveolar causados pela laringoscopia e intubação endotraqueal (Moylan et al., 1980). “Os traumas produzidos pela laringoscopia e intubação endotraqueal podem aumentar a já elevada predisposição dos bebês de baixo peso ao nascimento para os DDE nos dentes decíduos” (Seow et al., 1984; 1987). Johnsen et al. (1984) observaram no seu estudo que embora houvesse maior incidência de defeitos de esmalte em crianças que receberam ventilação mecânica via intubação orotraqueal, a natureza da lesão seguindo as linhas de formação do esmalte, não era compatível com o trauma oral. Por outro lado, Seow et al. (1984) destacam que a distribuição seletiva de DDE na maxila anterior reforça o fator traumático.

Asfixia Neonatal

Grahnén et al. (1974) sugerem que a asfixia e/ou hiperbilirrubinemia poderiam explicar o aumento de incidência de defeitos de mineralização nas crianças nascidas pré-termo. Os autores fizeram uma tentativa de verificar se a duração ou gravidade da asfixia teriam influência no risco para DDE, porém não encontraram diferença significativa; essa condição foi justificada pelas dificuldades metodológicas em avaliar corretamente o grau de asfixia. Em trabalho sobre a distribuição de defeitos de esmalte e a associação com a síndrome do desconforto respiratório em bebês de muito baixo peso, Johnsen et al. (1983) relataram associação significativa desta síndrome e hipoplasia de esmalte. Os autores levantam a hipótese de suscetibilidade do ameloblasto à deprivação de oxigênio. Esta associação está de acordo com outros estudos (Mellander et al., 1982; Fearne et al., 1990). Seow et al. (1987) salientam que crianças com menor idade gestacional e menor peso ao nascimento tendem a apresentar maiores problemas respiratórios no período neonatal, portanto maior necessidade de laringoscopia e intubação endotraqueal.

Hipocalcemia

O metabolismo do cálcio está diretamente envolvido no desenvolvimento dentário, e muitas vezes são observadas hipoplasias nos distúrbios do referido metabolismo (Seow, 1991). Johnsen et al. (1983) não constataram diferenças nos níveis de cálcio sérico entre o grupo de crianças que apresentaram DDE e naquelas com esmalte inalterado. Pimlott et al. (1985), no seu estudo com prematuros de muito baixo peso, não encontraram uma relação estatisticamente significativa entre hipoplasia e cálcio plasmático. No entanto, os autores ressaltaram que alguns fatores podem ter atenuado os resultados: primeiramente os neonatos no seu estudo, receberam transfusões endovenosas de gluconato de cálcio; em segundo lugar não obtiveram valores de cálcio plasmático por períodos maiores que uma semana, o que teria sido desejável; o cálcio ionizado não foi dosado; as crianças receberam suplementos de vitamina D e foram avaliadas com idade muito avançada, havendo perda da borda incisal dos incisivos centrais por abrasão.

Segundo Seow (1986), o metabolismo de cálcio alterado aparece em diferentes graus na maioria dos prematuros, sua etiologia é complexa e provavelmente resultante da interação de vários fatores. Dois terços dos estoques de cálcio e fósforo são acumulados durante o último trimestre de gestação e o prematuro menor que 30 semanas perde muito deste acréscimo (Funakoshi et al., 1981; Seow, 1986). A interrupção abrupta do suprimento de cálcio materno pelo corte do cordão umbilical em um neonato imaturo leva a uma compensação inadequada deste mineral. Os prematuros podem sofrer distúrbios do metabolismo de cálcio no período neonatal, em consequência não só da própria prematuridade como de complicações associadas.

Em um estudo com 45 crianças PT e com muito baixo peso, os autores procuraram demonstrar possível mecanismo central através do qual as várias condições médicas poderiam operar para causar as hipoplasias em crianças com muito baixo peso. O mecanismo proposto foi da deficiência mineral avaliada por meio de mensurações radiológicas da área cortical do úmero. Segundo os autores, a mensuração direta dos níveis séricos de cálcio não é útil para avaliar a perda mineral por tenderem a se manter constantes mesmo em casos de extrema deficiência de cálcio. O estudo demonstrou que as crianças com menor estoque mineral no osso eram mais predispostas à hipoplasias, os autores

sugerem que a calcificação dos tecidos dentários poderia ser diminuída ou interrompida para tentar obter o equilíbrio mineral sérico. Inclusive as crianças com menor estoque mineral no osso e intubadas ficavam mais predispostas aos efeitos locais do trauma local por laringoscopia (Seow et al., 1989).

Drummond et al. (1992) encontraram uma relação significativa entre conteúdo de cálcio ósseo no rádio e DDE, no entanto a gravidade dos DDE não correspondia às mensurações de cálcio. Ranggård et al., (1994) em estudo clínico e histológico, realizado em 25 crianças nascidas a termo e saudáveis, não puderam correlacionar os achados no esmalte com baixos valores de cálcio ionizado sanguíneo medido na primeira semana de vida. Aine et al. (2000), avaliando a condição de dentes decíduos e permanentes de 32 PT e 64 controles, relataram que nem a suplementação mineral de cálcio, nem a suplementação de vitamina D diminuíram a prevalência de DDE na dentição decídua ou permanente nas crianças PT. Os autores sugerem otimizar a dosagem e duração da ingestão de minerais com o objetivo de melhorar a condição dos dentes destas crianças; acrescentam ainda a necessidade de novos estudos visando esclarecimentos adicionais, como por exemplo, se a obtenção de retenção mineral intra-útero ideal diminuiria os defeitos de esmalte.

Prematuridade

A prematuridade tem sido associada com DDE desde 1930 (Seow, 1991). Com os avanços nos cuidados neonatais e maior sobrevivência de crianças nascidas com idades gestacionais menores, estudos recentes têm indicado prevalências mais elevadas de DDE nestas crianças (Grahnen et al., 1974; Johnsen et al., 1984; Drummond et al., 1992; Fearne et al., 1990; Seow, 1991; Lai et al., 1997; Seow, 1997b; Aine et al., 2000). A investigação da ultra-estrutura de dentes decíduos de crianças pré-termo confirmou que a formação do esmalte dentário é adversamente afetada pelo nascimento PT e baixo peso (Seow e Perham, 1990). Seow et al. (2005), usando microscópio eletrônico de varredura, avaliaram o esmalte de incisivos decíduos de crianças nascidas PT e a termo. Nos PT, o esmalte apresentou qualidade de superfície anormal e era significativamente mais fino comparado ao esmalte dentário das crianças a termo. Em 52% dos incisivos de crianças PT

que não apresentaram hipoplasias clinicamente, foram detectadas hipoplasias em nível de microscopia de varredura (Seow et al., 2005).

Baixo peso

Em estudo envolvendo crianças de muito baixo peso e de baixo peso ao nascimento, Seow et al. (1987) demonstraram que a prevalência de DDE aumenta com a diminuição do peso ao nascimento. A associação entre hypoplasia e baixo peso também foi constatada por Fearne et al. (1990) e Lai et al. (1997). Entretanto, Fearne et al. (1990) não encontraram diferença significativa entre crianças com baixo peso e muito baixo peso ao nascimento; nem tampouco entre crianças adequadas à idade gestacional e pequenas para a idade gestacional. O baixo peso ao nascimento também foi associado a alterações morfológicas dos dentes decíduos de PT, apresentando uma relação diretamente proporcional. Quanto menor o peso ao nascimento, menores as dimensões do dente (Seow e Wan, 2000).

Anormalidades neurológicas

Estudos anteriores apresentaram maior prevalência de DDE em indivíduos com anormalidades neurológicas e em especial, com PC (Via e Churchill, 1959; Gordon e Rosenstein, 1965; Sznajder e Filippo, 1968). Cohen e Diner (1970) avaliaram crianças com suspeita de distúrbios neurológicos, intelectuais, comportamentais ou de linguagem e relataram significativamente mais DDE neste grupo que nos controles. A revisão da literatura realizada por Bhat e Nelson (1989) indicou que os defeitos hipoplásicos de esmalte nos dentes decíduos ocorrem com maior frequência nas crianças com PC, retardo mental ou déficits multi-sensoriais em comparação com controles.

Bhat et al. (1992), em estudo sobre prevalência de DDE em crianças com PC, constataram que a hipoplasia foi o defeito mais prevalente. A hipoplasia foi encontrada com maior frequência em crianças PT que nas a termo; as crianças com hipoplasia que não apresentavam prematuridade ou baixo peso ao nascimento requisitaram cuidados intensivos

no período perinatal com mais frequência que aquelas com esmalte normal (Bhat et al., 1992).

Bhat e Nelson (1989) salientam que o nascimento PT predispõe às complicações neonatais, incluindo problemas neurológicos como hemorragia intraventricular e leucomalácia periventricular. Além disso, muitos dos fatores que predispõem à prematuridade ou ao baixo peso ao nascimento são eles próprios fatores de risco para o desenvolvimento neurológico anormal. Por exemplo, malformações e infecções adquiridas como a rubéola e citomegalovírus, que muitas vezes são associados com baixo peso ou prematuridade podem também estar correlacionados com defeitos neurológicos e dentários (Bhat e Nelson, 1989), sendo fatores de risco para paralisia cerebral (Piovesana, 2002).

Interação de fatores

Bhat e Nelson (1989) concluíram que a natureza do insulto é difícil de ser determinada uma vez que vários fatores produzem aparentemente respostas similares no esmalte em desenvolvimento. Segundo Fearne et al. (1990) não foi possível separar as variáveis neonatais que muitas vezes ocorrem concomitantemente e interagem. Assim, o DDE poderia ser resultado da severidade, momento e duração cumulativos das agressões ao invés da sua natureza específica. Os autores propõem que a privação de oxigênio e de substrato mineral podem interferir na amelogenese normal (Fearne et al., 1990).

Um estudo com microscopia eletrônica de varredura realizada em dentes decíduos de PT indicou que o caráter da agressão provavelmente não é de grande importância na aparência do DDE. Provavelmente, a fase da atividade do ameloblasto tenha maior peso (Seow e Perham, 1990). A patogênese dos DDE é multifatorial, sendo os distúrbios de cálcio no período neonatal considerados como fator importante; causas contribuintes incluem o trauma local por intubação endotraqueal (Paulsson et al., 2004).

Prevalência

Os índices de prevalência variam consideravelmente devido a diferenças no método, tal como os dentes examinados, idade por ocasião do exame odontológico, critérios de diagnóstico, índice utilizado e quais DDE foram incluídos na avaliação. Deste modo, a comparação de prevalência com estudos anteriores se torna difícil (Slayton et al., 2001).

Investigações anteriores indicaram alta prevalência de DDE em crianças PT e com baixo peso ao nascimento, variando de 20 a 96%, com as frequências mais elevadas em crianças de muito baixo peso (Johnsen et al., 1984; Seow et al., 1987; Lai et al., 1997; Aine et al., 2000). A hipoplasia é o defeito mais prevalente segundo alguns autores (Funakoshi et al., 1981; Seow et al., 1987; Fearne et al., 1990; Aine et al., 2000); contudo em outros estudos a opacidade aparece como sendo mais freqüente (Johnsen et al., 1984; Slayton et al., 2001; Ferrini, 2006). Bhat et al. (1992) avaliaram 123 crianças com PC, constatando prevalência de 52% de DDE e 39% de hipoplasias. Martinez et al. (2002) avaliaram DDE em crianças com retardo mental e encontraram uma prevalência de 37% em dentes permanentes.

Foi constatada freqüência de 35% em estudo descritivo realizado em São Paulo com crianças PT (Caixeta e Correa, 2005). Ferrini (2006) apresentou valores de 23% de hipoplasia e 69% para opacidades (demarcadas e difusas) em crianças PT; nas crianças a termo a freqüência foi de 3,85% e 19%, respectivamente. Em uma coorte de crianças saudáveis, a taxa de prevalência para hipoplasia foi de 6% e 27% para opacidades (Slayton et al., 2001). Um estudo epidemiológico brasileiro relatou uma prevalência de 24,4% for DDE e 11,1% para hipoplasia em dentes decíduos de pré-escolares (Lunardelli e Peres, 2005).

Cárie dentária

A literatura demonstra que a hipoplasia tem sido associada com a cárie dentária (Seow e Perham, 1990; Milgrom et al., 2000; Slayton et al., 2001; Lunardelli e Peres, 2005; Ribeiro et al., 2005). Lai et al. (1997) constataram em seu estudo que defeitos leves de

esmalte, tais como opacidades sem hipoplasia, não aumentam o risco de cárie. Contudo, os autores observaram que hipoplasias graves estavam fortemente associadas com cáries.

Fearne et al. (1990) descreveram uma prevalência de cárie menor no grupo estudo de PT, porém ressaltaram que este achado poderia estar associado ao fato das crianças com baixo peso pertencerem a uma classe social mais alta e ingerirem suplementos de flúor. Gravina et al. (2006) encontraram menor índice de cárie em dentes decíduos de crianças PT em comparação com as controles a termo, no entanto a presença de hipoplasia não foi avaliada neste estudo. Os autores afirmam que este resultado pode ser explicado pelo fato das crianças prematuras terem acompanhamento freqüente e receberem instruções preventivas de dieta e higiene oral pela equipe de neonatologia do hospital; já as crianças a termo não receberam acompanhamento pediátrico pelo mesmo hospital (Gravina et al., 2006).

Segundo Seow e Perham (1990), a hipoplasia é defeito predisponente para acúmulo de placa e cárie. Possivelmente, o aumento de prevalência de cárie entre as crianças com hipoplasia seja resultado de uma maior adesão de bactérias cariogênicas às superfícies rugosas (Seow et al., 2005).

Concluindo, os resultados publicados na literatura internacional e nacional alertam para uma variedade de fatores sistêmicos conhecidos por sua relação com o desenvolvimento do esmalte que pode ter implicações no nascimento PT e no desenvolvimento neurológico. O presente estudo visa investigar se pode ser estabelecida esta relação entre os DDE e os fatores pré-natais e neonatais correlacionados à prematuridade e às anormalidades neurológicas, tendo por base a localização dos DDE nos dentes decíduos e sua cronologia de calcificação. E se esta relação, uma vez estabelecida, pode ajudar a elucidar fatores sistêmicos com atuação pré-natal e neonatal, sobretudo nos PT.

4- MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo é observacional com grupo controle, envolvendo crianças nascidas pré-termo e com baixo peso.

4.1- Casuística

A amostra foi composta de 61 crianças pré-termo com baixo peso ao nascimento e como grupo controle, igual número de crianças nascidas a termo, com peso normal ao nascimento.

4.2- Seleção de sujeitos

As crianças foram selecionadas entre aquelas nascidas vivas no CAISM/ UNICAMP, a partir da listagem de registro perinatal do setor de Neonatologia. O critério de convocação foi o peso ao nascimento menor que 2500 g para o grupo propósito.

O grupo controle, constituído de crianças nascidas AT, foi igualmente selecionado a partir da listagem de registro perinatal, entre aquelas que apresentaram peso ao nascimento maior ou igual a 2500g.

Foram avaliadas todas as crianças que compareceram à convocação e cujos pais ou responsáveis legais assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 4).

Foram enviadas cartas convite para participação no estudo para um total de 112 crianças com peso ao nascimento < 2500 g, 71 compareceram (63.39 %) e destas, 10 foram excluídas (sendo 8 a termo com peso ao nascimento < 2500g e 2 com malformações somáticas). Dentre aquelas com peso ao nascimento $\geq$ 2500 g, foram enviadas cartas para 159 crianças, 67(42.14 %) compareceram e dentre estas, 6 foram excluídas (3 PT e 3 grandes para a idade gestacional). Para cada criança foram enviadas no total 3 cartas; quando possível foi feito contato telefônico.

Nosso estudo foi conduzido na Disciplina de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

A seleção obedeceu aos critérios descritos a seguir.

4.2.1- Critérios de inclusão

Para o grupo de estudo:

- a) Crianças nascidas no Centro de Obstetrícia do CAISM, entre janeiro de 2002 e abril de 2003;
- b) Nascidos PT, com idade gestacional menor que 37 semanas completas (menos que 259 dias), de acordo com critérios definidos pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 1992);
- c) Baixo peso ao nascimento (<2500g), peso muito baixo ao nascimento (<1500g) ou peso extremamente baixo ao nascimento (<1000g) de acordo com a Organização Mundial de Saúde (WHO, 1992);
- d) Nascidos com peso adequado para a idade gestacional (AIG) ou pequenos para a idade gestacional (PIG);
- e) Ter entre 18 e 35 meses de idade corrigida na data da avaliação odontológica.

Para o grupo controle:

- a) Crianças nascidas no Centro de Obstetrícia do CAISM/ UNICAMP, entre janeiro de 2002 e abril de 2003;
- b) Nascidos a termo, com idade gestacional entre 37 semanas completas e 41 semanas e 6 dias (259 a 293 dias) (WHO, 1992);
- c) Peso ao nascimento maior ou igual a 2500g;
- d) Nascidos com peso adequado para a idade gestacional (AIG);
- e) Ter entre 18 e 35 meses de idade corrigida na data da avaliação odontológica.

Para as crianças nascidas PT foi adotada a idade corrigida, isto é, idade cronológica reduzida do número de semanas nascidas antes de 40 semanas de gestação (Engle, 2004).

4.2.2- Critérios de exclusão

- a) Síndromes genéticas ou malformações diagnosticadas no período neonatal;
- b) Não assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

4.3- Métodos

4.3.1- Avaliação odontológica

As avaliações odontológicas foram realizadas no Centro de Investigação em Pediatria (CIPED - UNICAMP) pela autora, cirurgiã-dentista, antes da coleta retrospectiva da história médica. No momento do exame odontológico, as crianças tinham entre 18 e 35 meses de idade.

Os pais ou responsáveis acompanhantes responderam a uma entrevista relativa a: a) aleitamento materno e/ou artificial, b) alimentação, c) traumas dentários, e) higienização bucal, f) medicações em uso, e) idade de erupção do primeiro dente, f) hábitos parafuncionais de sucção e g) orientações odontológicas preventivas prévias (ANEXO 1). A seguir, foram dadas orientações preventivas relacionadas aos cuidados bucais da criança e fornecido folheto explicativo aos pais.

Os dentes foram avaliados sob luz artificial utilizando-se espelho e explorador odontológicos. A fim de melhorar a visualização e remover restos alimentares, os dentes foram limpos com escova de dente fornecida à criança, porém os dentes não foram secos. As avaliações foram realizadas na presença do responsável, com a criança sentada de frente para a pesquisadora.

O exame foi realizado de acordo com os critérios da FDI (índice DDE modificado da FDI). O dente foi considerado erupcionado se qualquer parte da coroa houvesse penetrado na mucosa. Na presença de restaurações, cáries ou fraturas de mais de $\frac{2}{3}$ da superfície dentária, o dente foi considerado excluído. Defeitos unitários medindo menos de 1 mm de diâmetro não foram registrados. No caso de dúvida a respeito da existência de algum defeito, o mesmo foi registrado como normal. As superfícies vestibulares, linguais e oclusais dos dentes foram examinadas. Ao ser diagnosticado um DDE, seu tipo e extensão foram registrados. A localização das hipoplasias foi registrada (Anexo 2).

O diagnóstico diferencial entre opacidades e manchas brancas de cárie foi feito com base na cor, textura, demarcação e relação com margem gengival (Seow, 1997a). O número de dentes presentes também foi anotado. As percentagens de dentes afetados por DDE foram computadas dividindo-se o número de dentes apresentando o defeito pelo número total de dentes presentes. Quando as crianças permitiram, foram tiradas fotografias.

4.3.2- História médica

A história médica materna e neonatal foi obtida a partir de registros hospitalares (CAISM - UNICAMP). Os dados, coletados retrospectivamente, incluíam as variáveis independentes abaixo relacionadas registradas em formulário revisado para a presente pesquisa (Anexo 3).

4.4- Variáveis estudadas

4.4.1- Variáveis independentes

a) Pré-natais:

História materna:

1. Hipertensão durante a gestação;
2. Infecção do trato urinário;

3. Uso de antibióticos;
4. Hemorragia durante a gestação;
5. Descolamento prematuro de placenta;
6. Trabalho prematuro de parto;
7. Sofrimento fetal agudo.

b) Neonatais:

História neonatal:

1. Sexo;
2. Idade gestacional;
3. Peso ao nascimento;
4. Adequação do peso à idade gestacional;
5. Índice de Apgar do 1º e 5º minutos;
6. Seps;
7. Hemorragia peri-intraventricular;
8. Apnéia;
9. Resultado da ultra-sonografia cerebral;
10. Resultado do exame neurológico de alta.

Todas as variáveis foram computadas conforme registradas no prontuário pela equipe médica.

4.4.2- Variável dependente

1. Defeito de desenvolvimento do esmalte (DDE):

1.1. Opacidade;

1.2. Hipoplasia.

Foi utilizado o índice proposto, em 1982 e modificado em 1992, pela Comissão de Saúde Oral, Pesquisa e Epidemiologia da FDI.

Os DDE são desvios de sua aparência normal resultante de disfunção do ameloblasto. Com base em sua aparência macroscópica, podem ser classificados, segundo a FDI, em opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipoplasia, (FDI, 1992).

As opacidades são defeitos qualitativos, envolvendo alteração na translucidez do esmalte em graus variáveis. Podem ser classificadas em: a) opacidade demarcada: possui um limite definido com o esmalte adjacente normal e b) opacidade difusa: não tem limite definido com o esmalte normal.

A hipoplasia é um defeito quantitativo, associado com redução localizada de sua espessura (FDI, 1992).

4.5- Coleta e processamento de dados

Para coleta dos dados referentes aos hábitos alimentares, trauma dentário, erupção de dentes, medicação em uso e hábitos parafuncionais foi preenchida uma ficha contendo a entrevista feita aos pais ou responsáveis (Anexo 1).

O exame odontológico foi registrado na ficha de exame clínico seguindo o método proposto pela FDI (Anexo 2). Nesta ficha de exame clínico foi anotado o total de dentes presentes; dentes excluídos por cárie, fratura ou restaurações extensas foram codificados com “X”. Cada dente presente recebeu um número conforme código proposto pelo índice DDE: dente normal “0”, opacidade demarcada “1”, difusa “2”, hipoplasia “3”,

outros defeitos “4”, combinação de opacidade demarcada e difusa “5”, opacidade demarcada e hipoplasia “6”, opacidade difusa e hipoplasia “7” e com presença dos três tipos de defeitos “8”. Um segundo código foi conferido a cada dente com DDE, indicando a extensão do mesmo: número “1” para defeito $< \frac{1}{3}$ da superfície dentária, “2” extensão $\geq \frac{1}{3}$ e $< \frac{2}{3}$, número “3” para extensão $> \frac{2}{3}$. Foi feito o registro da localização das hipoplasias: metade gengival, metade incisal, superfície oclusal (dentes posteriores) ou em cúspide.

A história médica, contendo as variáveis independentes, foi registrada em roteiro que seguiu o modelo utilizado pelo CAISM - UNICAMP (Anexo 3).

Todos os casos incluídos no estudo foram transcritos e armazenados nos moldes de arquivo para o banco de dados do programa “Statistical Package for Social Sciences for Personal Computer” - SPSS para Windows, versão 11.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA). A seguir, foram realizadas duas revisões para detecção e correção de possíveis erros de preenchimento e digitação.

4.6- Análise de dados

Inicialmente, foi feita análise descritiva da amostra, na qual foram montadas tabelas descritivas das variáveis contínuas estudadas, sendo estas analisadas por frequências, médias, medianas, valores mínimos e máximos; foi aplicado o teste de Mann-Whitney. Quando indicados, os testes do qui-quadrado ou exato de Fisher foram utilizados para verificar a existência de associação entre os tipos de defeitos com relação ao grupo e às variáveis independentes, executado no programa computacional Epi-Info versão 3.3.2.

Para verificar quais variáveis de interesse que influenciam na resposta DDE, foi utilizada a análise de regressão logística para resposta dicotômica. A princípio, foram realizadas análises univariadas para melhor compreensão do comportamento das variáveis independentes em relação à variável dependente. A partir das variáveis que tiveram $p\text{-valor} \leq 0.05$, foi criado um modelo final para regressão logística, realizada no programa

computacional SAS para Windows, versão 8.02 (Statistical Analysis System, SAS Institute INC, 1999-2001, Cary, NC, USA).

O nível de significância adotado foi de 5%, ou seja, $p\text{-valor} \leq 0.05$.

4.7- Aspectos éticos

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM - UNICAMP, sob o número 451/2003. O anonimato dos sujeitos incluídos foi preservado, identificando-os apenas por números. O responsável legal concedeu seu consentimento, por escrito, após ter sido convenientemente informado a respeito da pesquisa. A participação dos sujeitos foi voluntária e a recusa na participação não implicou em prejuízo dos demais serviços prestados pela instituição. O procedimento utilizado na avaliação odontológica não trouxe qualquer risco para a criança. Foi feito encaminhamento das crianças para tratamento odontológico, para unidades básicas de saúde, quando detectadas anormalidades. As disposições e os princípios da Declaração de Helsinque, emendada na África do Sul (1996), foram integral e rigorosamente cumpridos e, obedecidos os princípios da Resolução 196 do Conselho Nacional de Saúde (Informe Epidemiológico do Sistema Único de Saúde – Brasil, Ano V, nº 2, 1996).

5- RESULTADOS

5.1- Análise descritiva da amostra

A amostra foi composta de grupo estudo com crianças nascidas PT e com baixo peso e um grupo controle com crianças nascidas a termo e com peso normal. Em cada grupo havia um total de 61 crianças (Tabela 1).

No grupo de pré-termos, 16 (26.2%) tinham peso extremamente baixo ao nascimento (< 1000g), 22 (36.1%) tinham peso muito baixo (< 1500 g) e 23 (37.7%) tinham baixo peso (< 2500g). No grupo PT, 24 (39.3%) das crianças eram pequenas para a idade gestacional e 37 (60.7%) adequadas para a idade gestacional. Todas as crianças a termo eram adequadas para a idade gestacional.

Tabela 1- Dados de estatística descritiva das variáveis contínuas por grupo: PT e AT.

Variável	Grupo	n	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p-valor*
Peso ao nascimento	PT	61	1352.79	391.43	515.00	1355.00	2475.00	< 0.001
	AT	61	3114.26	332.46	2500.00	3130.00	3580.00	
Idade gestacional (dias)	PT	61	214.90	19.17	176.00	214.00	257.00	< 0.001
	AT	61	275.56	8.68	260.00	277.00	293.00	
Idade na avaliação (meses)	PT	61	27.75	4.17	18.00	28.00	34.00	< 0.001
	AT	61	32.97	3.91	21.00	35.00	35.00	
Apgar 1º minuto	PT	61	6.26	2.49	1.00	7.00	9.00	< 0.001
	AT	61	7.93	2.17	1.00	9.00	10.00	
Apgar 5º minuto	PT	61	9.02	1.07	3.00	9.00	10.00	0.03
	AT	61	9.25	1.30	1.00	9.00	10.00	

* teste de Mann-Whitney; DP, desvio padrão; PT, pré-termo; AT, a termo.

5.1.1- Análise das variáveis dependentes

Os DDE estiveram significativamente associados com o nascimento pré-termo e com baixo peso ($p < 0.001$). As crianças do grupo PT apresentaram percentuais significativamente maiores de hipoplasias, opacidades e DDE (somatória de todos os defeitos). Dos 61 controles examinados, somente 2 (3.3%) foram afetados por hipoplasia, estes dois também apresentaram opacidades (Tabela 2).

Tabela 2- Frequência de DDE em ambos os grupos.

DDE							
Grupo	presente		ausente		<i>p</i> -valor*	RCP	IC 95%
	n	(%)	N	(%)			
PT	35	(57.4)	26	(42.6)	< 0.001	4.13	[1.78 – 9.66]
AT	15	(24.6)	46	(75.4)			

HIPOPLASIA							
Grupo	presente		ausente		<i>p</i> -valor*	RCP	IC 95%
	n	(%)	N	(%)			
PT	13	(21.3)	48	(78.7)	0.002	7.99	[1.59 -54.04]
AT	2	(3.3)	59	(96.7)			

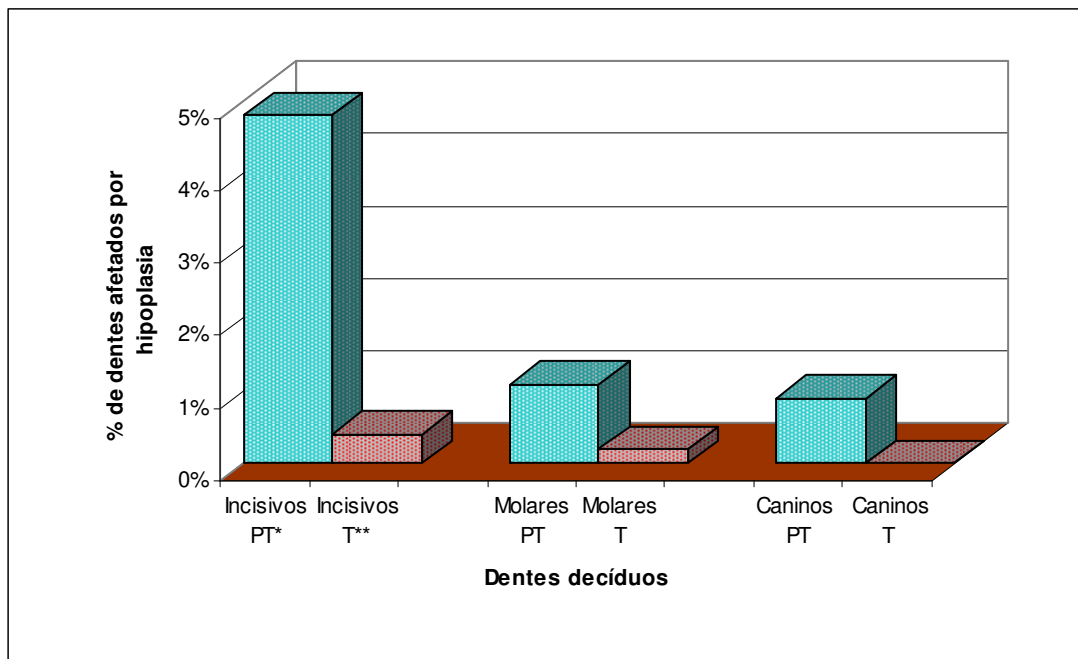
OPACIDADE							
	presente		ausente		<i>p</i> -valor*	RCP	IC 95%
	n	(%)	N	(%)			
PT	32	(52.5)	29	(47.5)	0.002	3.38	[1.47 – 7.88]
AT	15	(24.6)	46	(75.4)			

* teste χ^2 ; DDE, defeitos de desenvolvimento do esmalte; RCP, razão de chances prevalentes; IC, intervalo de confiança; n, número de sujeitos; PT, pré-termo; AT, a termo.

No grupo PT, foi examinado um total de 1073 dentes, dos quais 4 (0.4%) foram excluídos devido a cáries extensas e/ou fraturas. Por conseguinte, 1069 dentes foram considerados no estudo: 106 (9.9%) apresentaram DDE e 29 (2.7%), hipoplasia. No grupo a termo, 1173 dentes foram examinados, sendo 24 (2%) excluídos. Em relação ao total de 1149 dentes considerados no estudo, 35 (3%) apresentaram DDE e somente 4 (0.3%) foram afetados por hipoplasia.

A hipoplasia, nas crianças PT, foi mais freqüente no arco superior (5.1%, 27 dentes dentre 532 examinados) que no inferior (0.4%, 2 dentes dentre 537), com uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0.001$, teste qui-quadrado). Embora a hipoplasia seja um pouco mais freqüente no arco superior das crianças a termo (0.4%, 2 dentes de 565 examinados) que no arco inferior (0.2%, 1 dente de 584), a diferença não foi significativa ($p = 0.6$, teste exato de Fisher).

As percentagens e distribuição das séries de dentes acometidos por hipoplasia são apresentadas na Figura 2. No grupo de PT, 480 incisivos, 372 molares e 217 caninos foram examinados: 23 (4.8%) incisivos, 4 (1.1%) molares e 2 (0.9%) caninos apresentaram hipoplasia. Já no grupo controle, 478 incisivos, 436 molares e 235 caninos foram avaliados: 2 incisivos (0.4%), 1 (0.2%) molar e nenhum canino apresentaram hipoplasia. A diferença só foi significativa entre os incisivos ($p < 0.001$, teste qui-quadrado).

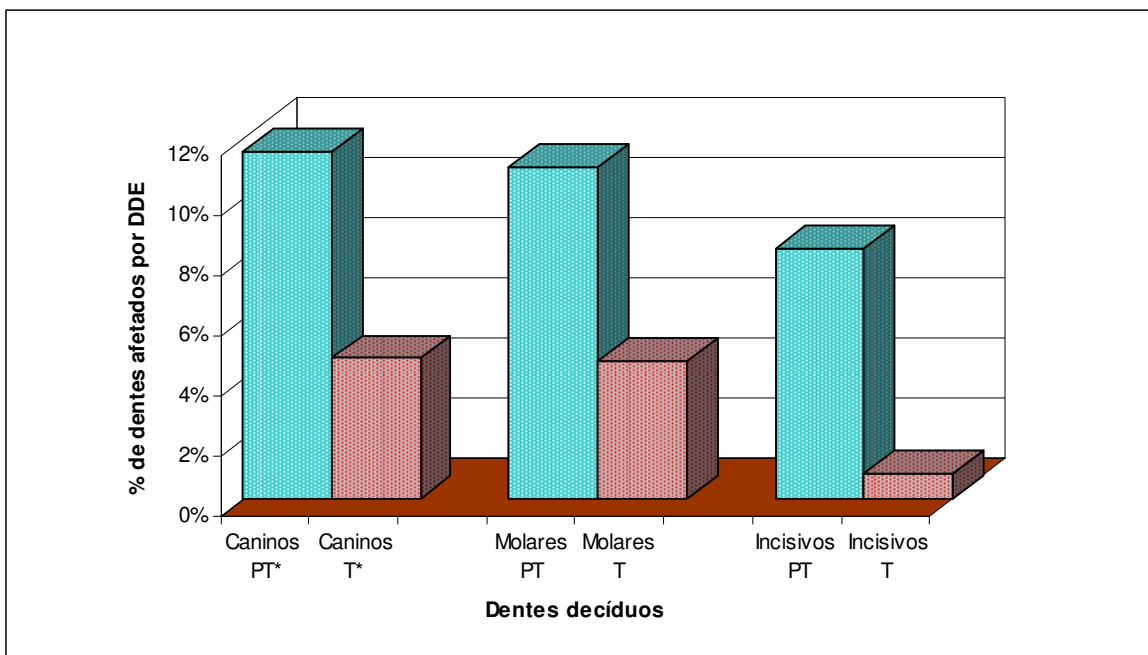


* pré-termo; ** a termo.

Figura 2- Percentagem de incisivos, molares e caninos com hipoplasia segundo o número de dentes examinados.

Os DDE nas crianças PT, também foram mais frequentes no arco superior (16,7%, 89 dentes dentre 532 examinados) que no inferior (3,2%, 17 dentes dentre 537), com uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0.001$, teste qui-quadrado). A diferença entre os dois arcos não foi significativa no grupo controle ($p = 0.14$, teste qui-quadrado): 3,9% para DDE no arco superior (22 dentes dentre 565 examinados) e 2,2 % no arco inferior (13 dentes dentre 584).

Com relação aos DDE, nas crianças PT foram encontrados: 25 (11,5%) caninos, 41 (11%) molares e 40 (8,3%) incisivos afetados. Nas crianças a termo, 11 (4,7%) caninos, 20 (4,6%) molares e 4 (0,8%) incisivos foram acometidos por DDE. A diferença foi significativa para 3 tipos de dentes ($p < 0.05$, teste qui-quadrado). A Figura 3 apresenta o gráfico de distribuição das séries de dentes acometidos por DDE.



* pré-termo; **a termo.

Figura 3- Percentagem de incisivos, molares e caninos com DDE segundo o número de dentes examinados.



Figura 4- Opacidade demarcada no dente 53. Paciente nº 4: sexo masculino, avaliado aos 25 meses, IG de 208 dias, peso ao nascimento de 1310 g, exame neurológico de alta e ultrassom transfontanela normais, sepse sem agente identificado e apnéia secundária a persistência do canal arterial.



Figura 5- Opacidade difusa associada à hipoplasia no dente 52. Paciente n° 59: sexo masculino, avaliado aos 32 meses, IG de 228 dias, peso ao nascimento de 1170 g, síndrome piramidal global no exame neurológico de alta, ultrassom transfontanela normal, apnéia secundária a sepse por *S. epidermides*.



Figura 6- Hipoplasia dentes 51 e 61. Paciente n° 81: sexo feminino, avaliada aos 29 meses, IG 191 dias, peso ao nascimento de 925 g, ultrassom transfontanela normal, síndrome piramidal deficitária à esquerda, apnéia primária e sepse sem agente definido.

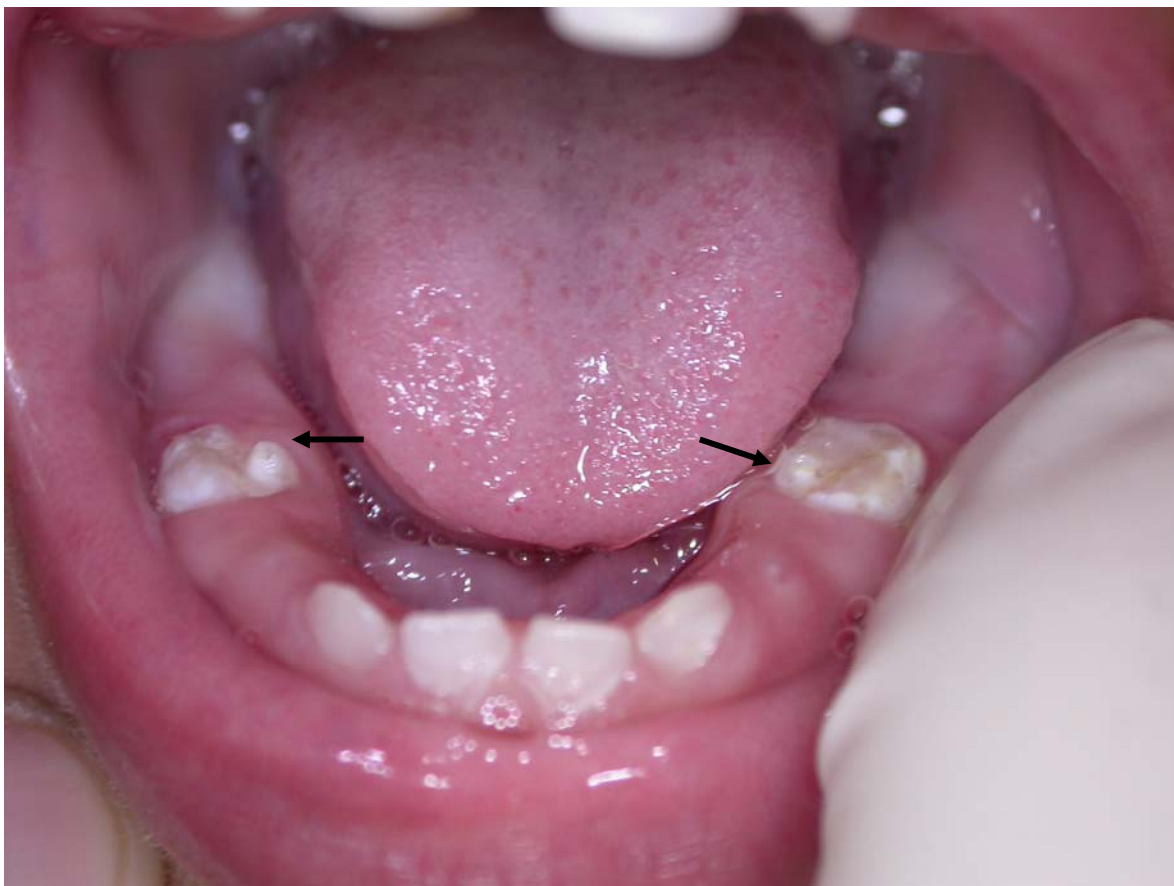


Figura 7- Hipoplasia associada à opacidade demarcada nos dentes 74 e 84. Paciente n° 51: sexo masculino, avaliado aos 30 meses, IG 232 dias, peso ao nascimento de 1640 g, síndrome de liberação piramidal global no exame neurológico de alta, hemorragia peri-intraventricular grau II e discreta hiperecogenicidade occipital em substância branca à direita no ultrassom transfontanela e apnéia secundária à convulsão.

5.1.2- Análise das associações das variáveis independentes e variável dependente DDE

Não foi encontrada nenhuma associação significativa entre a presença de DDE e as variáveis pré-natais no grupo PT (Tabelas 3 e 4).

Tabela 3- Frequências de variáveis pré-natais: hipertensão, infecção urinária, antibióticos, hemorragia gestacional e associação com DDE no grupo PT.

Variáveis pré-natais			DDE				<i>p</i> -valor
			Presente		ausente		
Hipertensão	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Presente	25	(40.98)	16	(45.71)	9	(34.62)	0.383 ^(a)
Ausente	36	(59.02)	19	(54.29)	17	(65.38)	
Total	61		35		26		
Infecção do trato urinário							
Presente	19	(31.15)	11	(31.43)	8	(30.77)	0.956 ^(a)
Ausente	42	(68.85)	24	(68.57)	18	(69.23)	
Total	61		35		26		
Uso de antibióticos							
Presente	17	(27.87)	10	(28.57)	7	(26.92)	0.887 ^(b)
Ausente	44	(72.13)	25	(71.43)	19	(73.08)	
Total	61		35		26		
Hemorragia na gestação							
Presente	7	(11.48)	5	(14.29)	2	(7.69)	0.687 ^(b)
Ausente	54	(88.52)	30	(85.71)	24	(92.31)	
Total	61		35		26		

(a) teste χ^2 ; (b) teste exato de Fisher.

Tabela 4- Frequências de variáveis pré-natais: descolamento prematuro de placenta, trabalho de parto prematuro e sofrimento fetal agudo e associação com DDE no grupo PT.

Variáveis pré-natais			DDE				<i>p</i> -valor
			Presente		ausente		
DPP	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Presente	5	(8.20)	5	(14.29)	0	(0.0)	0.066 ^(b)
Ausente	56	(91.80)	30	(85.71)	26	(100)	
Total	61		35		26		
TPP							
Presente	32	(52.46)	21	(60.00)	11	(42.31)	0.171 ^(a)
Ausente	29	(47.54)	14	(40.00)	15	(57.69)	
Total	61		35		26		
Sufrimento fetal agudo							
Presente	17	(27.87)	10	(28.57)	7	(26.92)	0.887 ^(a)
Ausente	44	(72.13)	25	(71.43)	19	(73.08)	
Total	61		35		26		

(a) teste χ^2 ; (b) teste exato de Fisher; DPP, descolamento prematuro de placenta; TPP, trabalho de parto prematuro.

No grupo de crianças nascidas a termo, também não houve nenhuma associação significativa entre as variáveis pré-natais e DDE.

Tabela 5- Frequências de variáveis pré-natais: hipertensão, infecção urinária, antibióticos e hemorragia gestacional e associação com DDE no grupo controle.

Variáveis pré-natais			DDE				<i>p</i> -valor
			Presente		ausente		
Hipertensão	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Presente	12	(19.67)	2	(13.33)	10	(21.74)	0.712 ^(a)
Ausente	49	(80.33)	13	(86.67)	36	(78.26)	
Total	61		15		46		
Infecção do trato urinário							
Presente	14	(22.95)	5	(33.33)	9	(19.57)	0.302 ^(a)
Ausente	47	(77.05)	10	(66.67)	37	(80.43)	
Total	61		15		46		
Uso de antibióticos							
Presente	17	(27.87)	3	(20.00)	14	(30.43)	0.524 ^(a)
Ausente	44	(72.13)	12	(80.00)	32	(69.57)	
Total	61		15		46		
Hemorragia na gestação							
Presente	6	(9.84)	2	(13.33)	4	(8.70)	0.629 ^(a)
Ausente	55	(90.16)	13	(86.67)	42	(91.30)	
Total	61		15		46		

(a) teste exato de Fisher.

Tabela 6- Frequências de variáveis pré-natais: descolamento prematuro de placenta, trabalho de parto prematuro e sofrimento fetal agudo e associação com DDE no grupo controle.

Variáveis pré-natais			DDE				<i>p</i> -valor
			presente		ausente		
DPP	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Presente	1	(1.64)	0	(0.0)	1	(2.17)	1.00 ^(a)
Ausente	60	(98.36)	15	(100)	45	(97.83)	
Total	61		15		46		
TPP							
Presente	6	(9.84)	3	(20.00)	3	(6.52)	0.152 ^(a)
Ausente	55	(90.16)	12	(80.00)	43	(93.48)	
Total	61		15		46		
Sufrimento fetal agudo							
Presente	11	(18.03)	2	(13.33)	9	(19.57)	0.716 ^(a)
Ausente	50	(81.97)	13	(86.67)	37	(80.43)	
Total	61		15		46		

(a) teste exato de Fisher; DPP, descolamento prematuro de placenta; TPP, trabalho de parto prematuro.

No grupo de crianças nascidas PT, as associações entre variáveis neonatais: hemorragia peri-intraventricular, apnéia e resultado alterado do exame neurológico de alta e presença de DDE apresentaram correlação significativa (Tabelas 7 e 8).

Tabela 7- Frequências de variáveis neonatais: sexo, sepse, ultra-sonografia cerebral e associação com DDE no grupo PT.

Variáveis neonatais			DDE				<i>p</i> -valor
			presente		ausente		
Sexo	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Feminino	29	(47.54)	16	(45.71)	13	(50.00)	0.740 ^(a)
Masculino	32	(52.46)	19	(54.29)	13	(50.00)	
Total	61		35		26		
Sepse							
Presente	15	(24.59)	11	(31.43)	4	(15.38)	0.150 ^(a)
Ausente	46	(75.41)	24	(68.57)	22	(84.62)	
Total	61		35		26		
Resultado do USTF							
Alterado	9	(14.75)	8	(22.86)	1	(3.85)	0.656 ^(b)
Normal	52	(85.25)	27	(77.14)	25	(96.15)	
Total	61		35		26		

(a) teste χ^2 ; (b) teste exato de Fisher; USTF, exame de ultra-sonografia cerebral.

Tabela 8- Frequências de variáveis neonatais: hemorragia peri-intraventricular, apnéia e exame neurológico de alta e, associação com DDE no grupo PT.

Variáveis neonatais			DDE				p-valor
			presente		ausente		
HPIV	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Presente	8	(13.11)	8	(22.86)	0	(0.0)	0.016 ^(b)
Ausente	53	(86.89)	27	(77.14)	26	(100.0)	
Total	61		35		26		
Apnéia							
Presente	38	(62.30)	27	(77.14)	11	(42.31)	0.005 ^(a)
Ausente	23	(37.70)	8	(22.86)	15	(57.69)	
Total	61		35		26		
Exame neurológico							
Alterado	16	(26.67)	13	(38.24)	3	(11.54)	0.020 ^(a)
Normal	44	(73.33)	21	(61.76)	23	(88.46)	
Total*	60		34*		26		

(a) teste χ^2 ; (b) teste exato de Fisher; HPIV, hemorragia peri-intraventricular; * uma criança sem informação de resultado do exame neurológico de alta.

No grupo a termo, nenhuma criança apresentou HPIV ou resultado alterado de exame de ultra-sonografia cerebral. A associação com as demais variáveis neonatais não foi significativa (Tabela 9).

Tabela 9- Frequências de variáveis neonatais: sexo, sepse, apnéia, exame neurológico de alta e associação com DDE no grupo controle.

Variáveis neonatais			DDE				<i>p</i> -valor
			presente		ausente		
Sexo	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Feminino	29	(47.54)	9	(60.00)	20	(43.48)	0.266 ^(a)
Masculino	32	(52.46)	6	(40.00)	26	(56.52)	
Total	61		15		46		
Sepse							
Presente	2	(3.28)	1	(6.67)	1	(2.17)	0.434 ^(b)
Ausente	59	(96.72)	14	(93.33)	45	(97.83)	
Total	61		15		46		
Apnéia							
Presente	2	(3.28)	0	(0.0)	2	(4.35)	1.00 ^(b)
Ausente	59	(96.72)	15	(100.0)	44	(96.65)	
Total	61		15		46		
Exame neurológico							
Alterado	5	(8.20)	1	(6.67)	4	(8.70)	1.00 ^(b)
Normal	56	(91.80)	14	(93.33)	42	(91.30)	
Total	61		15		46		

(a) teste χ^2 ; (b) teste exato de Fisher.

5.2- Análise univariada

Através da análise de regressão univariada, procurou-se ajustar um modelo para a variável dependente DDE em função de cada uma das variáveis independentes.

Tabela 10- Regressão logística univariada para a variável DDE e grupo PT.

Variáveis	Parâmetro Estimado	p-valor	RCP	I.C. 95%
Sexo	0.1719	0.7404	1.187	[0.430 - 3.282]
M x F				
Peso				
1500 x 1000	1.3610	0.0567	3.900	[0.962 - 15.816]
2500 x 1000	0.6301	0.2970	1.878	[0.575 - 6.136]
Peso IG	0.3483	0.5153	1.417	[0.496 - 4.045]
PIG x AIG				
Sepse	0.9246	0.1576	2.521	[0.699 - 9.087]
Presente x ausente				
HPIV (*)	---	---	---	---
Presente x ausente				
Exame neurológico	1.5573	0.0279	4.746	[1.185 -19.011]
Alterado x normal				
USTF	2.002	0.0678	7.407	[0.864 -63.519]
Alterado x normal				
Hipertensão	0.4641	0.3847	1.591	[0.559 - 4.529]
Presente x ausente				
ITU	0.0307	0.9562	1.031	[0.344 - 3.088]
Presente x ausente				
Antibiótico	0.0820	0.8874	1.085	[0.349 - 3.378]
Presente x ausente				
SFA	0.0820	0.8874	1.085	[0.349 - 3.378]
Presente x ausente				
DPP (*)	---	---	---	---
Presente x ausente				
TPP	0.7156	0.1736	2.045	[0.730 -5.734]
Presente x ausente				
Idade Gestacional (1 dia)	-0.0299	0.0435	0.970	[0.943 -0.999]
(7 dias)			0.811	[0.662 - 0.994]
Apgar 1º minuto	-0.1279	0.2459	0.880	[0.709 - 1.092]
Apgar 5 minuto	-0.4326	0.1967	0.649	[0.336 -1.251]
Apnéia	1.5266	0.0069	4.602	[1.520 -13.938]
Presente x ausente				

(*)modelo questionável, separação completa; RCP, razão de chances prevalentes; IC, intervalo de confiança; IG, idade gestacional; PIG, pequeno para a idade gestacional; AIG, adequado para a idade gestacional, HPIV, hemorragia peri-intraventricular; USTF, exame de ultra-sonografia cerebral; ITU, infecção do trato urinário; SFA, sofrimento fetal agudo; DPP, descolamento prematuro de placenta; TPP, trabalho de parto prematuro.

5.3- Análise multivariada

Depois de feita a análise de regressão logística univariada, foi utilizado o procedimento Stepwise para selecionar as variáveis que melhor explicavam a variável resposta DDE. Ao final do modelo de regressão logística, permaneceu como variável independente associada ao DDE a apnéia (Tabela 11).

Tabela 11- Resultado final da regressão logística para DDE no grupo PT.

Parâmetros	Parâmetro Estimado	<i>p</i> -valor	RCP	IC 95%
Intercepto	-0.6286	0.1510	---	---
Apnéia	1.5266	0.0069	4.602	[1.520 - 13.938]
Presente x ausente				

RCP, razão de chances prevalentes; IC, intervalo de confiança.

6- DISCUSSÃO

A associação entre nascimento prematuro e DDE na dentição decídua encontrada na presente pesquisa está de acordo com os resultados descritos na literatura (Grahnén et al., 1974; Johnsen et al., 1984; Drummond et al., 1992; Fearne et al., 1990; Seow, 1991; Lai et al., 1997; Seow, 1997b; Aine et al., 2000). O baixo peso ao nascer relatado como fator de risco para o aparecimento de defeitos de esmalte (Seow et al., 1987; Fearne et al., 1990; Lai et al., 1997; Machado e Ribeiro, 2005) também foi associado à presença de DDE neste trabalho.

Estudos anteriores indicaram alta prevalência de DDE em crianças PT e de baixo peso, variando de 20 to 96%, a frequência mais alta naquelas com muito baixo peso (Johnsen et al., 1984; Seow et al., 1987; Lai et al., 1997; Aine et al., 2000). Apesar das dificuldades em comparar estudos devido a diferenças metodológicas, na presente casuística foi encontrada prevalência significativamente mais alta de DDE em PT.

Este estudo contribui para os dados sobre prevalência de DDE em PT no Brasil, pois são poucos os trabalhos publicados até o momento (Caixeta e Correa, 2005; Ferrini, 2006). Os valores constatados na presente pesquisa para hipoplasias foram 21.3% em PT e 3.3% em controles; e para opacidades: 52.5% (PT) e 24.6% (controles). Estes achados são semelhantes aos relatados por Ferrini (2006): hipoplasia 23% (PT) e 3.85% (controles) e opacidades 69.23% (PT) e 19.23% (controles).

Em consonância com os estudos de Johnsen et al. (1984), Fearne et al. (1990) e Aine et al. (2000), tanto a hipoplasia como os DDE foram mais frequentes no arco superior de PT que no arco inferior, com uma diferença estatisticamente significativa. Nas crianças a termo, a diferença não foi significativa. No grupo de PT, os incisivos foram os dentes mais afetados por hipoplasia seguidos dos molares e caninos, o que está em conformidade com os achados de Fearne et al. (1990). Segundo Funakoshi et al. (1981), os incisivos são os dentes com maior frequência de hipoplasia, porém as opacidades estão distribuídas uniformemente. De acordo com Lai et al. (1997), os dentes mais afetados são os molares. Ao avaliar o conjunto de todos os DDE neste trabalho, os dentes mais atingidos foram os caninos, seguidos dos molares e incisivos.

O momento ideal para avaliação dos DDE é logo após a erupção dentária devido à falta de estabilidade destes achados que podem ser perdidos por trauma dentário, atrição ou cáries (Bhat et al., 1989; Seow, 1997a). Bhat et al. (1989) recomendam idade entre 10 e 18 meses e não maior que 30 meses como idade ideal para avaliação de DDE; os autores ressaltam que a maioria dos defeitos de esmalte em crianças com paralisia cerebral ocorre em incisivos, primeiros dentes a erupcionarem. O presente estudo teve por objetivo avaliar também a presença de defeitos em molares decíduos, inclusive pelo fato destes dentes apresentarem parte de esmalte formado no período pós-natal (Dmytraczenko-Franco e Moura-Ribeiro, 2005). Segundo Lunt e Law (1974b), os segundos molares decíduos erupcionam em média ao redor dos 27 meses (arco inferior) e 29 meses (arco superior). Desse modo a fim de minimizar o aspecto da falta de estabilidade destes defeitos sem excluir os molares da avaliação, no presente estudo as crianças tinham entre 18 e 35 meses de idade no momento do exame odontológico.

A Academia Americana de Pediatria recomenda utilizar terminologia padronizada e ter definições consistentes para descrever a duração da gestação e a idade em neonatos para possibilitar a comparação de resultados médicos, de neurodesenvolvimento e de crescimento (Engle, 2004).

Em crianças nascidas prematuramente, idade cronológica e idade corrigida não são sinônimos (Engle, 2004). Para evitar resultados equivocados ao comparar crianças PT e a termo, foi considerada a idade corrigida para aquelas nascidas prematuramente.

Com relação à variável idade gestacional, foi utilizada a referência do exame ultra-sonográfico precoce (até 24 semanas de gestação) para as crianças PT. Na ausência de ultra-sonografia precoce, utilizou-se o exame somático de New Ballard realizado pela equipe médica logo após o nascimento. Para as crianças a termo do grupo controle, foi utilizado o exame somático de Capurro realizado pela equipe médica. A idade gestacional medida pela data da última menstruação não foi considerada, pois foi um dado ausente em muitos prontuários.

Como o nascimento no CAISM-UNICAMP foi um critério de inclusão tanto para o grupo estudo como para o controle, foi possível ter acesso aos prontuários médicos completos de ambos os grupos, viabilizando o estudo de fatores etiológicos.

A associação entre DDE e variáveis pré-natais não foi estatisticamente significativa. Apesar de diversos fatores sistêmicos estarem associados com DDE, é difícil isolar a importância relativa de cada um, pois podem ocorrer simultaneamente (Seow et al., 1989). Seow et al. (1989) ressaltaram que a deficiência mineral pode atuar como um mecanismo central subjacente aos distúrbios sistêmicos, entretanto Aine et al. (2000) descreveram que a suplementação mineral não reduziu a prevalência de DDE.

Dentre as variáveis neonatais avaliadas neste estudo, a apnéia e o resultado alterado do exame neurológico de alta estiveram significativamente associados com os DDE. Johnsen et al. (1984) também encontraram associação com apnéia. O exame neurológico faz parte da rotina do exame clínico neonatal e visa avaliar o estado de maturidade do sistema nervoso e detectar sinais que possam indicar alterações cerebrais. Ao receber alta, o recém nascido que apresentou alterações neurológicas passa por reavaliação clínica e neurológica no momento da alta, registrada em relatório sucinto denominado epicrise. O exame neurológico de alta com um resultado alterado pode indicar propensão do neonato a apresentar anormalidades no transcorrer da evolução prospectiva. A presença de apnéia no período neonatal se reflete também na alteração do exame neurológico. Por conseguinte, estas duas variáveis estão correlacionadas.

Após a regressão logística multivariada, permaneceu como variável independente associada ao DDE somente a apnéia.

No grupo a termo, não foram encontradas correlações significativas entre as variáveis pré-natais e neonatais e DDE, provavelmente em decorrência do pequeno número de crianças que apresentaram os defeitos de esmalte.

Os DDE, sobretudo as hipoplasias, têm sido considerados fatores de risco para cárie dentária (Seow e Perham, 1990; Lai et al., 1997; Milgrom et al., 2000; Slayton et al., 2001; Lunardelli e Peres, 2005; Ribeiro et al., 2005). Segundo Seow e Perham (1990), a maior prevalência de hipoplasia as crianças PT pode as predispor ao acúmulo de placa bacteriana e à cárie.

Em nosso estudo, 70.1% dos responsáveis afirmaram nunca terem recebido qualquer forma de orientação odontológica preventiva. Portanto, os resultados do presente estudo reforçam a importância de medidas preventivas direcionadas às crianças prematuras a fim de prevenir a cárie dentária.

É interessante observar que o padrão de frequência e localização das hipoplasias parece estar associado com a cronologia de calcificação dos dentes. Os incisivos superiores são os primeiros dentes a iniciarem o processo de calcificação, que ocorre entre o terceiro e quarto mês de vida intra-uterina (Lunt e Law, 1974a; Berkovitz et al., 2002). A amelogênese dos incisivos decíduos está praticamente completa no nascimento a termo, enquanto o desenvolvimento da coroa dos caninos e molares ainda está longe de se completar (Lunt e Law, 1974a; Dmytraczenko-Franco e Moura-Ribeiro, 2005).

A prevalência, localização de defeitos de esmalte e seu papel como marcadores para lesões pré-natais ou pós-natais têm sido explorados na avaliação da doença renal crônica (Koch et al., 1999). Koch et al. (1999) encontraram evidências de lesões hipoplásicas na dentição decídua de crianças com falência renal crônica e em estágio terminal de doença renal por nefropatia congênita. O exame com microscopia permitiu a discriminação do esmalte pré-natal e pós-natal, separados pela linha neonatal. Os defeitos, examinados clínica e histologicamente, estavam localizados exclusivamente no esmalte pós-natal das crianças que apresentaram diminuição precoce da função renal nos primeiros meses de vida. Deste modo, a área com hipoplasia corresponde ao período da doença renal.

Bhat e Nelson (1989) propuseram a relação entre alguns distúrbios sistêmicos que afetam o desenvolvimento dentário e também o desenvolvimento neurológico. Martinez et al. (2002) ao avaliarem crianças com retardo mental detectaram alta prevalência de DDE em dentes permanentes.

No presente trabalho, a localização de todas as hipoplasias detectadas se encontra na porção de esmalte formado no período pré-natal, mesmo considerando-se o nascimento PT, seguindo as tabelas de cronologia de calcificação. Este dado sugere a ocorrência de um fator agressor durante o período pré-natal.

Os neonatos PT representam uma população de alto risco para lesão cerebral e anormalidades de neurodesenvolvimento subsequentes (Wood et al., 2000; Arpino et al., 2005). Os fatores determinantes da lesão cerebral têm sido investigados intensivamente, contudo ainda permanecem muitas controvérsias sobre como estes fatores podem influenciar o desenvolvimento cerebral e causar lesão. O nascimento PT pode ser uma consequência de uma série de eventos com atuação mais precoce e diretamente responsáveis pela lesão ou ser uma causa independente e por si suficiente para provocar lesão. Ou seja, a lesão no SNC em PT ou é parte de uma série de eventos adversos durante o desenvolvimento que levaram a um nascimento prematuro, ou é consequência de uma imaturidade devido ao nascimento PT, ou o resultado final da combinação de ambos (Arpino et al., 2005).

A frequência de paralisia cerebral não diminuiu nas últimas décadas, mas aumentou em consequência da maior sobrevivência de neonatos de muito baixo peso. Aproximadamente 2 a 2.5 crianças são diagnosticadas com paralisia cerebral em cada 1000 nascimentos; o risco de paralisia cerebral está associado com a prematuridade, sendo 20 a 30 vezes maior em neonatos com peso menor que 1500 g (Gibson et al., 2003). Estudos epidemiológicos têm sugerido eventos pré-natais na neuropatologia da paralisia cerebral. As interações de infecções virais e bacterianas, respostas às citocinas fetais e trombofilias fetais hereditárias são áreas de pesquisa (Gibson et al., 2003).

Há modelos teóricos propostos como: a) via isquêmica, que foca o papel da hipóxia resultante de complicações perinatais; b) via inflamatória, enfatizando as infecções; c) interação das duas vias; d) suscetibilidade genética, modulando a extensão e gravidade da lesão (Arpino et al., 2005). As vias etiológicas da lesão cerebral são complexas e difíceis de serem exploradas. É provável que diferentes fatores de risco possam atuar em diferentes janelas de suscetibilidade da gestação. A lesão cerebral resultante no neonato pode representar o resultado final da exposição à combinação de diversos fatores em alguma via ou em diferentes vias, e que pode modificar de acordo com a idade gestacional (Arpino et al., 2005).

Mais estudos são necessários para melhor compreensão da patogênese da lesão do SNC. Medidas seqüenciais de indicadores de infecção e marcadores da lesão podem ser úteis para elucidar as questões temporais (Arpino et al., 2005).

A utilização de DDE como marcadores biológicos pode ser um elemento a mais na compreensão da prematuridade e da patogênese da lesão do SNC. Mais estudos são necessários, sobretudo com análise histológica dos dentes de modo a ser possível localizar os defeitos em relação à linha neonatal.

7- CONCLUSÃO

1. Os DDE estiveram significativamente associados com a prematuridade e ao baixo peso ao nascimento;
2. A associação da variável independente apnéia e DDE foi significativa;
3. A localização das hipoplasias na porção de esmalte formado no período pré-natal, segundo tabelas de cronologia de mineralização, indica a ocorrência de um fator agressor neste período;
4. Os DDE em dentes decíduos podem ser utilizados como marcadores biológicos e serem um elemento a mais na compreensão da prematuridade e suas conseqüências.

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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 Oral Pathol Med 2000; 29: 403-9.

Arpino C, D'Argenzio L, Ticconi C, Di Paolo A, Stellin V, Lopez L et al. Brain damage in preterm infants:etiological pathways. Ann Ist Super Sanità 2005; 41(2):229-237.

Barros AJ, da Silva dos Santos I, Victora CG, Albernaz EP, Domingues MR, TimmIK et al. [The 2004 Pelotas birth cohort: methods and description]. Rev Saude Publica 2006; 40(3): 402-13.

Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Oral anatomy, embryology and histology. 3rd edition. Mosby International Limited. 2002.

Bhaskar SN. Histologia e Embriologia Oral de Orban. Ed. Artes Médicas; 1978. p.47-105.

Bhat M, Nelson KB. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. Adv Dent Res 1989; 3(2):132-42.

Bhat M, Nelson KB, Cummins SK, Grether JK. Prevalence of developmental enamel defects in children with cerebral palsy. J Oral Pathol Med 1992; 21:241-4.

Bhat M, Nelson KB, Swango PA. Lack of stability in enamel defects in primary teeth of children with cerebral palsy or mental retardation. Ped Dent 1989;11(2):118-20.

Caixeta FF, Correa MSNP. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. Rev Assoc Med Bras. 2005; 51(4):195-9.

Cohen HJ, Diner H. The significance of developmental dental defects in neurological diagnosis. Pediatrics. 1970; 46(5):737-47.

Deutsch D, Catalano-Sherman J, Dafni L, David S, Palmon A. Enamel matrix proteins and ameloblast biology. Conn Tiss Res 1995; 32(1-4):97-107.

Dmytraczenko-Franco KM, Moura-Ribeiro MVL. Defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças pré-termo e com distúrbios neurológicos. Temas sobre desenvolvimento 2005; 14(80-81):22-5.

Drummond BK, Ryan S, O'Sullivan EA, Congdon P, Curzon MEJ. Enamel defects of primary dentition and osteopenia of prematurity 1992; 14(2):119-21.

Engle WA, American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Age terminology during perinatal period. Pediatrics 2004; 114(5):1362-4.

Engle WA. A recommendation for the definition of late preterm (near-term) and the birth-weight-gestational age classification system. Semin Perinatol 2006; 30(1):2-7.

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

FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE index). Int Dent J 1992; 42(6):411-26.

Fearne JM, Bryan EM, Brook AH. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. Br Dent J 1990; 168:433-7.

Ferrini FRD. Comparação das condições bucais entre crianças nascidas pré-termo e a termo. Campinas; 2006. [Master dissertation – Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP].

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

Gibson CS, MacLennan AH, Goldwater PN, Dekker GA. Antenatal causes of cerebral palsy: associations between inherited thrombophilias, viral and bacterial infection, and inherited susceptibility to infection. Obst Gyn Survey 2003; 58(3):209-20.

Gordon EJ, Rosenstein SN. A study of the enamel of primary teeth in cerebral palsied children. N Y State D J 1965; 31:245-9.

Grahnén H, Sjölin S, Stenström A. Mineralization defects of primary teeth in children born pre-term. Scand J Dent Res 1974; 82:396-400.

Gravina DBL, Cruvinel VRN, Azevedo TDPL, Toledo OA, Bezerra ACB. Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term. Braz. oral res 2006; 20(4): 353-7.

Hamilton BE, Minimo AM, Martin JA, Kochanek KD, Strobino DM, Guyer B. Annual Summary of Vital Statistics: 2005. *Pediatrics* 2007; 119(2):345-60.

Johnsen D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res* 1984; 63(1):59-64.

Katchburian E, Arana V. *Histologia e embriologia oral. Texto, atlas e correlações clínicas.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p.235-74.

Koch MJ, Bühner R, Pioch T, Schärer K. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. 1999; 13:68-72.

Lai PY, Seow WK, Tudehope DI. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Ped Dent* 1997;19(1):42-9.

Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. 2005; 19(2):144-9.

Lunt CR, Law DB. A review of chronology of calcification of deciduous teeth. *J Am Dent Assoc* 1974a; 89:599-606.

Lunt CR, Law DB. A review of chronology of eruption of deciduous teeth. *J Am Dent Assoc* 1974b; 39:872-9.

Machado FC, Ribeiro RA. Enamel defects and dental caries in premature and/or low birthweight children. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr* 2004; 4(3):243-7.

Martínez A, Cubillos P, Jiménez M, Brethauer U, Catalán P, González U. Prevalence of developmental enamel defects in mentally retarded children. *J Dent Child.* 2002; 69(2): 151-5.

Medeiros A, Gouveia N. [Relationship between low birthweight and air pollution in the city of Sao Paulo, Brazil]. *Rev Saude Publica* 2005; 39(6):965-72

Mellander M, Norén JG, Fredén H, Kjellmer I. Mineralization defects in deciduous teeth of low birthweight infants. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71:727-33.

- Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner ACR, Manibusan L, Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36- month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28:295-306.
- Moylan F M, Seldin EB, Shannon DC, Todres ID. Defective primary dentition in survivors of neonatal mechanical ventilation. *J Ped* 1980; 96(1):106-8.
- Nikiforuk G, Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: A unifying concept. *J Ped* 1981; 98(6):888-93.
- Norén JG. Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants. *Acta Odontol Scand* 1983; 41:355-62.
- Norén JG, Ranggård L, Klingberg G, Persson C, Nilsson K. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontol Scand* 1993; 51:271-5.
- Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthodontist* 2004; 74(2):269-79.
- Pimlott JFL, Howle TP, Nikiforuk G, Fitzhardinge PM. Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. *Ped Dent* 1985; 7(3):218-23.
- Pindborg JJ. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J* 1982; 32:123-34.
- Piovesana AMMSG. Encefalopatia Crônica Paralisia Cerebral. In: Fonseca LF, Pianetti G, Xavier CC. *Compêndio de Neurologia Infantil*. Rio de Janeiro: Ed. Medsi; 2002. p.825-38.
- Ranggård L, Norén JG, Nelson N. Clinical and histological appearance in enamel of primary teeth in relation to neonatal blood ionized calcium values. *Scand J Dent Res* 1994; 102(5):254-59.
- Ribeiro AG, Oliveira AF, Rosenblatt A. Early childhood caries: prevalence and risk factors in 4-year-old preschoolers in João Pessoa, Paraíba, Brasil. *Cad Saude Publica* 2005; 21(6):1695-700.

Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J* 1997a; 47(3):173-82.

Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Australian Dent J* 1997b; 42(2):85-91.

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

Seow WK. Oral complications of premature birth. *Aust Dent J* 1986; 31(1):23-9.

Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O'Callaghan M. Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Ped Dent* 1984; 6(1):28-31.

Seow WK, Humphrys C, Tudehope DL. Increased prevalence of developmental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Ped Dent* 1987; 9(3):221-5.

Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope DI. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Ped Dent* 1989; 11(4):297-301.

Seow WK, Perham S. Enamel hypoplasia in prematurely-born children: A scanning electron microscopic study. *J Pedodontics* 1990; 14(4):235-9.

Seow WK, Wan A. A controlled study of the morphometric changes in the primary dentition of pre-term, very-low-birthweight children. *J Dent Res* 2000; 79(1):63-9.

Seow WK, Young WG, Tsang AKL, Daley T. A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. *Ped Dent* 2005; 27(5):374-9.

Simmer JP. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Education* 2001; 65(9):896-905.

Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Ped Dent* 2001; 23(1):32-6.

Small BW, Murray JJ. Enamel opacities: prevalence, classifications and aetiological considerations. J Dent 1978; 6(1):33-42.

Suckling GW. Developmental defects of enamel - historical and present - day perspectives of their pathogenesis. Adv Dent Res 1989; 3(2):87-94.

Sunderland EP, Smith CJ, Sunderland R. A histological study of the chronology of initial mineralization in the human deciduous dentition. Archs Oral Biol 1987; 32(3):167-74.

Sznajder N, Filippo AM. La hipoplasia de esmalte en los niños con parálisis cerebral infantil. Rev Assoc Odontol Argent 1968; 156(12):414-8.

Via WF, Churchill JA. Relationship of enamel hypoplasia to abnormal events of gestation and birth. J Am Dent Assoc 1959; 59:702-7.

World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems. Geneva: WHO; 1992.

World Health Organization. Low birthweight, country, regional and global estimates. Geneva: WHO; 2005. 54p.

Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Gibson AT, Wilkinson AR. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. N Engl J Med 2000; 343(6):378-84.

Wright JT. Normal formation and development defects of human dentition. Ped Clinics N Am 2000; 47(5): 975-1000.

8- ANEXOS

ANEXO 1

AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA – ROTEIRO DE ENTREVISTA

Disciplina de Neurologia Infantil – UNICAMP

Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher

Identificação

Nome:

Data de nascimento:

Número de registro no hospital:

Nome do responsável:

RG:

Endereço:

Telefone:

Aleitamento materno:

não houve () até () meses frequência ()x dia aleitamento noturno ()

Mamadeira:

frequência ()x dia aleitamento noturno () leite puro () farináceos () açúcar ou mel ()

Alimentação: líquida () pastosa () sólida ()

Traumas na região bucal:

não () sim () localização () idade ()

Higienização:

não realizada() com fralda() com escova() com pasta() frequência()x dia

Medicamentos:

Idade de erupção dos dentes em meses:

incisivos centrais inferiores () incisivos centrais superiores () incisivos laterais inferiores ()
incisivos laterais superiores () caninos inferiores () caninos superiores () responsável não
lembra = NL

Hábitos parafuncionais de sucção: chupeta () dedo () nenhum ()

Já recebeu orientação de cuidados odontológicos: sim () não ()

(Franco, KMD - 2005)

ANEXO 2

AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA – EXAME CLÍNICO

Índice DDE modificado	
	Código
Normal	0
Opacidade demarcada	1
Opacidade difusa	2
Hipoplasia	3
Outros defeitos	4
Combinações	Código
Demarcada e difusa	5
Demarcada e hipoplasia	6
Difusa e hipoplasia	7
Todos os três defeitos	8

Tabela da extensão do defeito

Normal	0
< 1/3	1
≥ 1/3 < 2/3	2
> 2/3	3

Obs.: dente ausente: X
 1º código: defeito
 2º código: extensão

Exame clínico Data:

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

ANEXO 3



UNICAMP
NOME DA MÃE

HISTÓRIA NEONATAL

FICHA Nº. _____ ANO _____

NOME DO RN _____

ENDEREÇO (RUA / AV. Nº., COMPLEMENTO) _____

BAIRRO _____

CIDADE _____

UF _____

CEP _____

TELEFONE _____

NASCIMENTO DATA _____

HORÁRIO _____

LOCAL

☐ CO

☐ CAISM FORA DO CO

☐ HC

☐ OUTRO LOCAL

DATA DE INTERNAÇÃO _____

DADOS MATERNICOS

IDADE _____

ESTADO CIVIL _____

PROFISSÃO _____

COR

☐ BRANCA

☐ AMARELA

☐ NÃO BRANCA

☐ IGNORADO

☐ OUTRO

PESO HABITUAL

PESO ATUAL

Kg

Kg

INSTRUÇÃO

☐ NENHUMA

☐ 1º GRAU INCOMPLETO

☐ 1º GRAU COMPLETO

☐ 2º GRAU

☐ SUPERIOR

☐ IGNORADO

NÚMERO DE GESTAÇÕES

PARTOS

CESÁREAS

ABORTOS

FILHOS VIVOS

NATIMORTOS

GEVIELAR ANTERIOR ?

☐ SIM

☐ NÃO

BREVE RESUMO DAS GESTAÇÕES E FILHOS ANTERIORES

MORBIDADE MATERNA ANTES OU DURANTE A GESTAÇÃO

☐ SIM

☐ SIM

☐ HIPERTENSÃO NA GESTAÇÃO, DESDE QUANDO ?

☐ HIPERTENSÃO ARTERIAL CRÔNICA, DESDE QUE IDADE ?

☐ INFECÇÃO CRÔNICA, QUAL ?

☐ INFECÇÃO URINÁRIA, QUANDO ?

☐ DIABETES, QUE TIPO ?

OUTRA

MEDICAÇÕES NA GESTAÇÃO ATUAL

☐ SIM

☐ SIM

☐ ANTI HIPERTENSIVO

☐ SIMPATICOMIMÉTICO

☐ CORTICÓIDE

OUTRA

HÁBITOS / VÍCIOS

☐ FUMO

OUTRO

GESTAÇÃO ATUAL

PRÉ NATAL

☐ NÃO

☐ SIM

INÍCIO

Nº. DE CONSULTAS

Nº.

LOCAL

DATA ÚLTIMA MENSTRUÇÃO

CPP

AMENORRÉIA

SEMANAS

DIAS

☐ SIM

☐ NÃO

TRABALHO DE PARTO PREMATURO

QUANDO ?

RESUMO DA EVOLUÇÃO DA GESTAÇÃO ATUAL

81

DIAGNÓSTICOS ☐ SIM ☐ NÃO			
SÍNDROMES ICTÉRICAS			
BILIRRUBINA DIRETA ☐ HEPATITES ☐ HEPATITE TRANSINFEC. ☐ COLESTASE MULTIFATORIAL ☐ SÍNDROME BILE ESPESSA ☐ MALFORMAÇÕES OUTRA		BILIRRUBINA INDIRETA NÃO HEMOLÍTICA ☐ JEJUM PROLONGADO ☐ BAIXA INGESTA ☐ POLICITEMIA ☐ INDETERMINADA ☐ FISIOLÓGICA OUTRA	
		HEMOLÍTICA ☐ INCOMPATIBILIDADE Rh ☐ INCOMPATIBILIDADE ABO OUTRA	
SÍNDROMES HEMATOLÓGICAS			
S. HEMORRÁGICAS ☐ DEFICIT FATORES VIT K ☐ DEFICIT OUTROS FATORES ☐ CIVD ☐ PLAQUETOPENIAS OUTRA		ANEMIAS ☐ FISIOLÓGICA ☐ HEMOLÍTICA ☐ PERDA SANGÜÍNEA ☐ ESPOLIÇÃO ☐ TRANSF. FETO/FETO/MÃE OUTRA	
		OUTRAS PATOLOGIAS ☐ POLICETEMIA ☐ DEFICIÊNCIA G6PD OUTRA	
DISTÚRBIOS METABÓLICOS			
☐ HIPOGLICEMIA ☐ HIPOKALEMIA ☐ HIPONATREMIA ☐ HIPOCALCEMIA ☐ HIPOMAGNESEMIA	☐ HIPOTERMIA ☐ DESIDRATAÇÃO ☐ ACIDOSE ☐ OSTEOPENIA	☐ HIPERGLICEMIA ☐ HIPERKALEMIA ☐ HIPERNATREMIA ☐ HIPERCALCEMIA ☐ HIPERMAGNESEMIA	☐ HIPERTERMIA ☐ HIPERIDRATAÇÃO ☐ ALCALOSE OUTRA
TRAUMA OBSTÉTRICO			
FRATURAS ☐ CLAVÍCULA ☐ ÚMERO ☐ FEMUR			OUTRA
OUTROS ☐ CÉFALO HEMAT. ☐ LESÃO CUTÂNEA ☐ PARALISIA BRAQUIAL			OUTRA
DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS			
☐ D. MEMBR. HIALINA ☐ TAQ. TRANSITÓRIA ☐ HIPERT. PULMONAR ☐ ASPIR. MECÔNICO ☐ OUTRA S. ASPIRAT.	☐ PULMÃO ÚMIDO ☐ PNEUMOTÓRAX ☐ PNEUMOMEDIASTINO ☐ D. PULM. CRÔNICA ☐ BRONCODISPLASIA	☐ PNEUMONIA ☐ ATELECTASIA ☐ LARING. PÓS TUBO ☐ ENFISEMA INTERST. OUTRA	MALFORMAÇÕES ☐ CISTO PULMONAR ☐ HIPOPLASIA PULMONAR ☐ ATRESIA COANAS OUTRA
DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS			
MALFORMAÇÕES ☐ ANEN/HIDRANENCEF. ☐ CISTO CEREBRAL ☐ MENINGO/MIELOMEN. ☐ ENCEFALOCELE ☐ CONVULSÕES ☐ HEMORRAGIA SNC ☐ HIDROCEFALIA	☐ ANOXIA NEONATAL SEM EHI ☐ LEUCOMALACIA ☐ EDEMA CEREBRAL ☐ ENCEF. HIPÓXICO ISO ☐ DEPRES. DROGA ☐ S. BEBE HIPOTÓN. ☐ S. HIPEREXCITAB. OUTRA	PARESIA / PARALISIA ☐ PERIFÉRICA ☐ CENTRAL OUTRA	INFECÇÕES ☐ MENINGITE ☐ ENCEFALITE ☐ VENTRICULITE ☐ ABSCESSO CEREB. OUTRA
SÍNDROME APNÉICA			
☐ PRIMÁRIA ☐ SECUNDÁRIA		CAUSA	
DOENÇAS INFECCIOSAS (ÚLTIMAS LINHAS PARA INFECÇÕES QUE SE REPETEM)			
CRÔNICA CONGÊNITA ☐ SÍFILIS ☐ TOXOPLASMOSE ☐ RUBÉOLA ☐ CITOMEGALOVÍRUS ☐ HERPES ☐ MÃE HIV POSITIVO OUTRA		ANOTAR NAS INFECÇÕES ADQUIRIDAS (E) EXTRA (I) INTRA ÚTERO ☐ SEPSIS ☐ RESPIR. ☐ SNC ☐ TGI ☐ ITU ☐ CUTÂNEA ☐ CARDIOV. ☐ OSTEOART ☐ OCULAR ☐ ONFALITE ☐ HEPÁTICA OUTRA	

ANEXO 4

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto: Defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças pré-termo e de baixo peso

Pesquisadora: Kátia Maria Dmytraczenko Franco

Orientadora: Dra. Maria Valeriana de Leme Moura Ribeiro

Nome:

Data de nascimento:

Número de registro no hospital:

Nome do responsável:

Grau de parentesco:

RG:

Endereço:

Telefone:

Prezados pais ou responsáveis,

Está sendo realizada uma pesquisa de pós-graduação no Departamento de Neurologia/ Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP, visando avaliar os aspectos dentários de crianças que apresentaram complicações durante a gravidez, parto e/ou primeiros dias de vida, como é o caso de seu filho(a). Serão também avaliados os aspectos dentários de crianças que não apresentaram estes problemas e que serão um grupo controle. Tal pesquisa é de grande interesse, pois identificando o mais cedo possível estes problemas dentários, os pais podem receber as orientações preventivas de modo a evitar cáries e perdas de dentes, contribuindo para melhor quadro de saúde bucal e geral; além de contribuir para melhor compreensão da possível etiologia do quadro clínico de crianças com risco de desenvolverem paralisia cerebral.

Pedimos que nos permitam fazer exame clínico no seu filho(a), não será realizado nenhum procedimento invasivo, os resultados encontrados serão comunicados aos senhores, que também receberão orientações quanto aos cuidados da saúde bucal de seu filho(a). Esperamos assim retribuir, em parte, a colaboração que estão prestando.

Será realizada documentação fotográfica da criança.

Esclarecemos que nenhum procedimento realizado oferece risco à saúde da criança. As informações serão utilizadas apenas para fins científicos e serão confidenciais. Informamos ainda que todas as dúvidas que surgirem sobre o que está sendo realizado e/ou sobre a pesquisa serão devidamente esclarecidas pela equipe responsável, podendo esta ser contatada pelos seguintes telefones: 3788-7372 (Dra. Maria Valeriana) ou 3287-6582 (Dra. Kátia). Em caso de alguma intercorrência médica, por favor, contatar a equipe pelos mesmos telefones.

Acrescentamos que a pedido dos pais ou responsáveis a criança poderá deixar de participar da pesquisa a qualquer momento, sem prejuízo do atendimento, cuidado e tratamento pela equipe especializada do HC-UNICAMP que se fizer necessário.

Para o caso de reclamações ou recursos, ligar para o Comitê de Ética em Pesquisa: (19) 3788-8936.

Como pai ou responsável legal, autorizo a participação do menor acima citado na presente pesquisa:

Campinas, ____ de _____ de 200 ____.

Kátia Maria Dmytraczenko Franco