

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
FACULDADE DE MEDICINA  
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA / PEDIATRIA E SAÚDE DA CRIANÇA**

**ESTUDO SOBRE CÁRIE, MATURAÇÃO E  
MINERALIZAÇÃO DENTÁRIAS EM ESCOLARES  
NASCIDOS PREMATUROS COM PESO  
 $\leq 1750g$ .**

**Nilza Margarete Eder Ribeiro**  
anraquel@terra.com.br

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Pediatria e Saúde da Criança, Faculdade de Medicina, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, para a obtenção do título de Mestre em Saúde da Criança.

Orientador: **Renato Machado Fiori**

Co-orientador: **Paulo Louro Filho**

Porto Alegre, 2010

**DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)**

R484e Ribeiro, Nilza Margarete Eder

Estudo sobre cárie, maturação e mineralização dentária em escolares nascidos prematuros com peso menor ou igual a 1750g / Nilza Margarete Eder Ribeiro. Porto Alegre: PUCRS, 2010.

116 f.: il. tab.

Orientador: Prof. Dr. Renato Machado Fiori.

Coorientador: Prof. Dr. Paulo Louro Filho.

Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Mestrado em Pediatria e Saúde da Criança.

1. RECÉM-NASCIDO DE BAIXO PESO. 2. PREMATURO. 3. CRIANÇA. 4. TAXAS, RAZÕES E PROPORÇÕES. 5. MORFOLOGIA. 6. RADIOLOGIA. 7. FATORES DE RISCO. 8. CALCIFICAÇÃO DE DENTE. 9. CÁRIE DENTÁRIA. 10. ESMALTE DENTÁRIO/anormalidades. 11. ESTUDOS TRANSVERSAIS. I. Fiori, Renato Machado. II. Louro Filho, Paulo. III. Título.

C.D.D. 617.67

C.D.U. 616.314-002:616-053.31(043.3)

N.L.M. WU 270



1

2

### ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO Nº 100-P

3

4 Ao trigésimo dia do mês de março do ano de dois mil e dez, no Programa de Pós-graduação em  
5 Medicina/Pediatria e Saúde da Criança (Mestrado) da Pontifícia Universidade Católica do Rio  
6 Grande do Sul a mestranda **Nilza Margarete Eder Ribeiro** apresentou a dissertação de  
7 mestrado intitulada **“ESTUDO SOBRE AVALIAÇÃO DO RISCO DA CÁRIE,  
8 MATURAÇÃO E MINERALIZAÇÃO DENTÁRIA EM ESCOLARES  
9 NASCIDOS PREMATUROS COM PESO  $\leq 1750G$ ”**, sob a orientação do Professor  
10 Doutor Renato Machado Fiori, em sessão pública, na Sala de Aula dos Cursos de Pós-Graduação  
11 em Medicina, 3º andar do Hospital São Lucas da PUCRS. A Comissão Examinadora foi presidida  
12 pelo Professor Doutor Renato Machado Fiori e constituída pelos Professores Doutores: Angélica  
13 Maria Genehr Fritscher, Jorge Hecker Luz e Humberto Holmer Fiori. A sessão foi aberta pelo  
14 Professor Doutor Renato Machado Fiori, Professor do Programa de Pós-Graduação em  
15 Medicina/Pediatria e Saúde da Criança, que saudou os presentes e, inicialmente, deu a mestranda  
16 as orientações sobre o processo de defesa de dissertação concedendo-lhe cinquenta minutos para  
17 expor o trabalho. Após a exposição, a mestranda foi arguida pelos componentes da Comissão  
18 Examinadora, respondendo a cada examinador. Encerrada a arguição os examinadores  
19 consideraram a candidata **APROVADA**. O presidente da banca comunicou a aprovação da  
20 mestranda, encerrando a sessão pública de apresentação para constar, lavrou-se esta ata que será  
21 assinada pelos integrantes da Comissão Examinadora, pelo professor orientador, pelo  
22 Coordenador do Programa de Pós-graduação em Medicina/Pediatria e Saúde da Criança, pela  
23 mestranda e por mim, Carla Carmo de Melo Rothmann, secretária que a redigi.  
24 Porto Alegre, 30 de março de 2010.

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

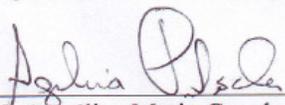
40

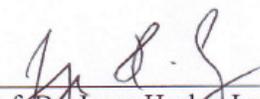
41

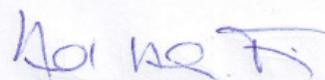
42

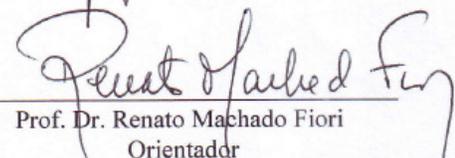
43

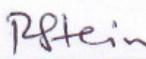
44

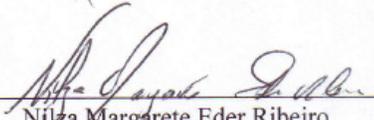
  
Prof.ª. Dr.ª. Angélica Maria Genehr Fritscher

  
Prof. Dr. Jorge Hecker Luz

  
Prof. Dr. Humberto Holmer Fiori

  
Prof. Dr. Renato Machado Fiori  
Orientador

  
Prof. Dr. Renato Tetelbom Stein  
Coordenador

  
Nilza Margarete Eder Ribeiro  
Mestranda

  
Sr.ª. Carla Carmo de Melo Rothmann  
Secretária

MESTRANDA: Nilza Margarete Eder Ribeiro

ENDEREÇO: Rua São Francisco, 251. Canoas, RS.

CEP 92025-410

E-mail: [anraquel@terra.com.br](mailto:anraquel@terra.com.br)

Conflito de interesse: nenhum

*“Sempre disse aos meus filhos que estudassem, porque o nosso conhecimento é a  
única coisa que podemos carregar com a certeza de nunca ser perdida”.*

*Alba (minha sogra)*

## DEDICATÓRIA

---

*Ao meu falecido pai, **Oswaldo**, à minha mãe **Nilza**, e aos meus sogros, **Manoel e Alba**, exemplos de perseverança e de fé, que apesar de suas infâncias difíceis conseguiram superar todas as adversidades que a vida lhes trouxe e seguir o caminho correto, servindo-nos de exemplo para nunca desistirmos de nossos sonhos e passando-nos o maior dos tesouros: o amor, respeito e a busca por conhecimento;*

*Ao meu marido, **Manoel Antonio da Silva Ribeiro**, que nunca deixou de acreditar em mim e incentivador da minha busca por este sonho;*

*Aos meus filhos, **André e Raquel**, que apesar de poucos anos vividos, muito me ensinaram e me incentivaram na minha retomada aos estudos sem o saberem, através da dedicação de ambos aos seus estudos, sem nunca desrespeitar colegas e educadores, deixando-me orgulhosa e confiante nos valores que foram passados a mim e ao meu marido e que, conseqüentemente, passamos a eles.*

*Aos meus **irmãos e amigos** por existirem.*

## ***AGRADECIMENTOS***

---

### **AGRADECIMENTOS ESPECIAIS**

Ao Dr. **Renato Machado Fiori** pela confiança em mim depositada e pela maneira simples, cordial e inteligente de nos ensinar.

Ao Dr. **Paulo Louro Filho** que nos muitos anos vividos continua a busca incessante por mais conhecimento.

Ao meu marido, **Manoel Antonio da Silva Ribeiro** possuidor de um senso crítico aguçado, imprescindível colaborador deste estudo.

A professora **Helena Willhelm de Oliveira** pela paciência, presteza e amor as causas científicas e sua indispensável contribuição no estudo.

## ***AGRADECIMENTOS***

---

À **Dra. Rejane Maria Holderbaun e Dra. Ana Paula Rosa da Silva** pelas importantes contribuições nesse estudo na área de radiologia.

Ao acadêmico de odontologia **Marcel Ferreira Kunrath**, pela importante colaboração no estudo.

À **Geisa da Silva Medeiros e Andréia Caroline Fischer da Silveira Fischer** pelas digitalizações das radiografias.

À **Wanessa Nunes Furlan** pela cooperação na localização de pacientes.

À secretária **Carla Carmo de Melo Rothmann**, do Programa de Pós-Graduação em Medicina/Pediatria e Saúde da Criança, e à secretária **Ana Cardoso**, da UTI Neonatal, pelo eficiente desempenho de suas funções.

Ao Dr. **Mário B. Wagner** por sua dedicação aos ensinamentos estatísticos e pela maneira brilhante de abordá-los.

A **equipe de estomatologia** do HSL da PUCRS pelo espaço e tempo cedidos em prol da pesquisa e a **equipe de radiologia odontológica** da PUCRS, pelos serviços radiológicos prestados para a realização desse estudo.

A **equipe do Laboratório de Imagens Médicas**, no Núcleo de Pesquisas em Imagens Médicas (NIMed) da Faculdade de Física da PUCRS, pelos serviços prestados de digitalizações das radiografias.

Aos **professores da pós-graduação**, pela maneira clara, objetiva e ao mesmo tempo cordial de nos ensinar.

Aos **colegas da pós-graduação**, pela amizade e carinho recebidos.

À **Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul – PUCRS** pela oportunidade de expandir meus conhecimentos.

À **CAPES** pelos subsídios recebidos e apoio a pesquisa científica.

Aos **pacientes e seus familiares** que tornaram possível a realização dessa pesquisa.

## SUMÁRIO

<b>SUMÁRIO.....</b>	<b>VIII</b>
<b>LISTA DE FIGURAS .....</b>	<b>X</b>
<b>LISTA DE TABELAS .....</b>	<b>XI</b>
<b>LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS .....</b>	<b>XII</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>XIII</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>XIV</b>
<b>CAPÍTULO 1 .....</b>	<b>15</b>
<b>REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>15</b>
INTRODUÇÃO .....	15
1.2 MINERALIZAÇÃO ÓSSEA .....	18
1.2.1 Doença metabólica óssea da prematuridade.....	21
1.3 MINERALIZAÇÃO DENTÁRIA .....	25
1.4 RADIOGRAFIA ODONTOLÓGICA PANORÂMICA .....	31
1.5 CÁRIE .....	33
1.5.1 Fatores de risco associados.....	35
1.6 PREMATURIDADE, BAIXO PESO AO NASCER E CÁRIE: FATORES INTER-RELACIONADOS .....	37
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	40
1.7 JUSTIFICATIVA.....	51
1.8 OBJETIVOS .....	52
1.8.1 Geral.....	52
1.8.2 Específicos .....	52
<b>CAPÍTULO 2.....</b>	<b>53</b>
<b>PACIENTES E MÉTODOS .....</b>	<b>53</b>
2.1 DELINEAMENTO .....	53
2.2 LOCAL .....	53
2.3 POPULAÇÃO.....	53
2.4 AMOSTRA.....	54
2.5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	55
2.6 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	56
2.7 VARIÁVEIS PRINCIPAIS .....	57
2.8 AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA .....	57
2.8.1 Exame clínico dentário.....	57
2.8.2 Exame radiográfico panorâmico .....	62
2.9 CEGAMENTO DOS AVALIADORES .....	67
2.10 ASPECTOS ESTATÍSTICOS .....	67
2.11 ASPECTOS BIOÉTICOS .....	68
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	69
<b>CAPÍTULO 3 - ARTIGO ORIGINAL – CÁRIE, MATURAÇÃO E MINERALIZAÇÃO DOS DENTES PERMANENTES DE PREMATUROS...72</b>	

RESUMO .....	73
ABSTRACT .....	74
INTRODUÇÃO .....	75
PACIENTES E MÉTODOS .....	76
RESULTADOS .....	81
DISCUSSÃO .....	85
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	90
<b>CAPÍTULO 4 - CONCLUSÕES .....</b>	<b>95</b>
<b>CAPÍTULO 5 - OUTROS RESULTADOS.....</b>	<b>96</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>100</b>
<b>ANEXO A – FICHA DE COLETA DE DADOS DO EXAME CLÍNICO ODONTOLÓGICO (FRENTE) .....</b>	<b>101</b>
<b>ANEXO B – FICHA DE COLETA DE DADOS DO EXAME CLÍNICO ODONTOLÓGICO (VERSO) .....</b>	<b>102</b>
<b>ANEXO C- FORMULÁRIO DE COLETA DOS ÍNDICES RADIOMORFOMÉTRICOS.....</b>	<b>103</b>
<b>ANEXO D - TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMADO E ESCLARECIDO DO GRUPO PRÉ-TERMO .....</b>	<b>104</b>
<b>ANEXO E - TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMADO E ESCLARECIDO DO GRUPO CONTROLE .....</b>	<b>105</b>
<b>ANEXO F – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA PUCRS.....</b>	<b>106</b>
<b>ANEXO G – BANCO DE DADOS – DEFINIÇÕES .....</b>	<b>107</b>
<b>ANEXO H – BANCO DE DADOS.....</b>	<b>110</b>
<b>ANEXO I – IDENTIFICAÇÃO DOS OBSERVADORES.....</b>	<b>116</b>

## LISTA DE FIGURAS

---

### Capítulo 2

FIGURA 1: Escores da placa bacteriana .....	60
FIGURA 2: Superfícies dentárias selecionadas para análise do índice de placa simplificado e do índice gengival .....	60
FIGURA 3: Estágios de Nolla .....	64
FIGURA 4: Índice visual modificado e índice mandibular cortical .....	65
FIGURA 5: Índice mental e índice antegoníaco .....	66
FIGURA 6: Ângulo antegoníaco, profundidade antegoníaca e ângulo goníaco .....	67

### Capítulo 3

FIGURA 1- Índices radiomorfométricos qualitativos: visual modificado e mandibular cortical .....	79
FIGURA 2- Índice mental e índice antegoníaco .....	80
FIGURA 3: Ângulo antegoníaco, profundidade antegoníaca e ângulo goníaco .....	80

## LISTA DE TABELAS

---

### Capítulo 1

TABELA 1- Desenvolvimento da dentadura decídua .....	26
TABELA 2- Desenvolvimento da dentadura permanente .....	27

### Capítulo 2

TABELA 1 – Critérios para a classificação da placa bacteriana e da gengiva .....	59
TABELA 2 – Critérios para classificação dos defeitos do esmalte para obtenção Índice de desenvolvimento de defeitos do esmalte.....	62

### Capítulo 3

TABELA 1 – Caracterização da amostra.....	82
TABELA 2 – Valores dos índices de cárie, de defeitos de esmalte e radiomorfométricos quantitativos por grupo.....	84

### Capítulo 5

TABELA 1– Valores medianos dos índices de higienização oral, do CPOD e do índice DDE por grupos .....	96
TABELA 2 – Frequência de cárie e defeitos de esmalte entre os grupos.....	97
TABELA 3 – Valores medianos do índice DDE entre os grupos .....	97
TABELA 4 – Valores médios dos índices radiomorfométricos por grupo e de toda a amostra estudada.....	98
Tabela 5 – Valores por subgrupos de pré-termos conforme conteúdo mineral ósseo corrigido por peso na alta neonatal .....	99

## LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS

---

°	graus. É uma medida dos ângulos planos correspondendo a 1/360 de uma circunferência.
CPOD:	Índice de dentes cariados, perdidos e obturados.
CMO:	conteúdo mineral ósseo.
CMO/kg:	conteúdo mineral ósseo (em gramas) por quilograma de peso.
DMO:	densidade mineral óssea.
DXA:	densitometria óssea de dupla emissão com fonte de raios-X .
g:	gramas. Unidade de medida de massa.
HSL-PUCRS:	Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.
Índice DDE:	Índice de desenvolvimento de defeitos do esmalte.
mg/kg:	miligramas por quilograma de peso.
mm:	milímetro. Unidade de medida definido como um milésimo do metro.
<i>PASW Statistics:</i>	Programa para análises estatísticas. <i>Predictive Analytics Software Statistics</i> (versão atualizada do software SPSS – <i>Statistical Package for the Social Science</i> ).
PTH:	hormônio da paratireóide.
PUCRS:	Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.
r:	Coefficiente de correlação linear de Pearson.
UI/L:	unidade internacional por litro (unidade de medida).
UTI:	Unidade de tratamento intensivo.

## RESUMO

---

**Objetivo:** Avaliar a associação entre prematuridade e cárie dentária, defeitos de esmalte, atrasos na maturação de dentes permanentes e alterações da mineralização do osso mandibular.

**Método:** Foram realizados exame clínico odontológico e radiografia panorâmica em crianças com idade entre 7 e 10 anos, nascidos com idade gestacional <37 semanas e peso  $\leq 1750$ g e comparados com um grupo de nascidos a termo com a mesma idade. Foi avaliado o número de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD), o índice de desenvolvimento de defeitos do esmalte (índice DDE), a maturação dentária pelo método Nolla e a mineralização do osso mandibular pelos índices radiomorfométricos.

**Resultados:** Foram examinadas 31 crianças prematuras e 35 controles. O CPOD do grupo de pré-termos foi de  $0,6 \pm 0,9$  e o do grupo controle de  $0,5 \pm 0,9$  ( $p=0,59$ ). O índice DDE de cada grupo foi, respectivamente,  $5,2 \pm 3,3$  e  $3,9 \pm 3,2$  ( $p=0,93$ ). O Escore de Nolla do grupo de prematuros foi  $57,2 \pm 3,2$  e dos controles,  $57,9 \pm 3,3$  ( $p=0,38$ ). Os índices radiomorfométricos foram semelhantes em ambos os grupos.

**Conclusão:** Não foi evidenciada associação entre prematuridade e cárie, defeitos de esmalte, atrasos na maturação nos dentes permanentes e na mineralização do osso mandibular.

**Palavras-chaves:** prematuridade; hipoplasia de esmalte; defeitos de esmalte; maturação dentária; índices radiomorfométricos; radiografia panorâmica; mineralização óssea, mineralização do osso mandibular.

## ABSTRACT

---

**Objective:** To evaluate the association among prematurity and caries, enamel defects, delay in maturation of permanent teeth and alterations of the mineralization of the mandibular bone.

**Method:** Dental examinations and panoramic radiography were performed in children with 7 to 10 years age, born with gestational age <37 weeks and birth weight < 1750g and compared with a group of term infants. The number of decayed, missing and filled teeth (DMFT) and Developmental Defects of Enamel (DDE-index) were evaluated, the dental maturation was determined by the Nolla method and the mineralization of the mandibular bone through the panoramic radiomorphometric indices.

**Results:** 31 premature children and 35 controls were examined. DMFT of the preterms group was  $0.6\pm 0.9$  and the control group was  $0.5\pm 0.9$  ( $p=0.59$ ). The DDE-index of each group was  $5.2\pm 3.3$  and  $3.9\pm 3.2$ , respectively ( $p=0.93$ ). The Nolla score of the group of premature was  $57.2\pm 3.2$  and of the controls,  $57.9\pm 3.3$  ( $p = 0.38$ ). The radiomorphometric indices were similar in both groups.

**Conclusion:** In the study, it was not observed association among prematurity and caries, enamel defects, delay in the maturation of the permanent teeth and mineralization of the jaw.

**Key-words:** prematurity; enamel hypoplasia; enamel defects; dental maturation; radiomorphometric indices; panoramic x-ray; mineralization of teeth, mineralization of jaw.

# CAPÍTULO 1

## REFERENCIAL TEÓRICO

---

### INTRODUÇÃO

A prematuridade (nascimento antes das 37 semanas de idade gestacional) é a principal causa de morbidade e mortalidade perinatal tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento (1, 2). Os avanços tecnológicos juntamente com os esforços nas áreas da obstetrícia e da neonatologia são os responsáveis pelo aumento da taxa de prematuros sobreviventes nos últimos anos, especialmente os recém-nascidos de extremo baixo peso e, conseqüentemente, com o risco aumentado de essas crianças desenvolverem uma variedade de complicações não somente na unidade neonatal, mas também ao longo da vida (3, 4).

Uma das complicações frequentemente observada em recém-nascidos prematuros é a doença metabólica óssea da prematuridade. A incidência da doença metabólica óssea da prematuridade é de, aproximadamente, 23% nos recém-nascidos de muito baixo peso (menores de 1500g) e de 55% nos recém-nascidos menores de 1000g (5). Uma pobre mineralização óssea na alta hospitalar é encontrada nesses recém-nascidos prematuros quando comparados com recém-nascidos a termo, não

estando claro se essas crianças recuperariam a massa óssea após o período neonatal (6-8). Entre as várias repercussões no organismo dessa deficiente atividade metabólica de cálcio e fósforo poderiam estar os defeitos do esmalte dentários, constituídos pela hipoplasia e pela opacidade.

A incidência de pelo menos um dente decíduo com defeitos de esmalte nas crianças prematuras é tão alta quanto 96% (9, 10). Além das alterações metabólicas, esses defeitos de esmalte também estão associados a enfermidades gestacionais e à realização de procedimentos médicos invasivos (11, 12). As hipoplasias de esmalte juntamente com os outros fatores de risco para o desenvolvimento de cárie, como as alterações salivares, os níveis elevados de colonização pelos estreptococos e o maior consumo de alimentos açucarados estão frequentemente presentes em crianças que nasceram prematuras e/ou com baixo peso ao nascer (11, 13-15). Apesar disso, uma relação direta entre prematuridade e/ou baixo peso ao nascer no surgimento da cárie não foi estabelecida (16).

## **1.1 METABOLISMO DO CÁLCIO E FÓSFORO**

As funções do cálcio no organismo humano estão relacionadas à formação do esqueleto, à contratilidade muscular, à coagulação sanguínea e à participação em incontáveis reações enzimáticas. Da totalidade do cálcio do organismo, aproximadamente 90% está armazenado no tecido ósseo e apenas 1% está no sangue. Do total do cálcio sérico, 50% está sob a forma ionizada, 40% encontra-se ligado às

proteínas plasmáticas e 10% ligado a ânions. A fração ionizada é única fisiologicamente ativa (17, 18).

As necessidades nutricionais do feto são supridas através da transferência placentária, ocorrendo uma maior incorporação de nutrientes no terceiro trimestre de gestação. Dois terços das necessidades fetais de cálcio ocorrem nesse período, o que torna o recém-nascido prematuro predisposto a desenvolver distúrbios no processo de formação óssea, afetando seu crescimento e podendo levar a alterações em longo prazo (19).

Apesar de o tecido ósseo ser o principal reservatório de cálcio, alguns hormônios têm papel importante na regulação da homeostase do cálcio. A manutenção de uma estreita amplitude dos níveis do cálcio sérico e do extracelular é essencial para as suas várias funções do organismo. Os principais hormônios reguladores calcitrópicos são o hormônio da paratireóide (PTH) e 1,25-hidroxicolecalciferol (17, 18).

O 1,25-hidroxicolecalciferol é o hormônio biologicamente ativo da vitamina D<sub>3</sub> (coleciferol). Esta vitamina é sintetizada na pele exposta à luz solar e ingerida na dieta. No fígado, o coleciferol é convertido em 25-hidroxicolecalciferol, tornando-se a principal forma de armazenagem deste hormônio, e no rim, converte-se em 1,25-hidroxicolecalciferol após estímulo pelo PTH (17, 18). O 1,25-hidroxicolecalciferol age na homeostase do cálcio e do fosfato promovendo um aumento da absorção intestinal, diminuição da excreção renal e mobilização destes sais do osso, estimula a formação de proteínas da matriz óssea, beneficiando a mineralização (17, 18).

O PTH é secretado pelas células paratireóides em resposta à diminuição dos níveis de cálcio. O PTH, além de promover a produção de 1,25-hidroxicolecalciferol pelos rins, mobiliza o cálcio do osso, aumenta a reabsorção de cálcio nos túbulos

renais e produz significativa fosfatúria ao mobilizar o fosfato dos ossos. Com isso, a secreção de PTH causa um aumento dos níveis séricos do cálcio e mantém ou diminui os níveis de fosfato (17, 18).

Outros hormônios também participam deste processo. A calcitonina, um hormônio secretado pelas células C da tireóide, inibe a reabsorção óssea e tem um efeito hipocalcêmico. A proteína relacionada ao PTH atua na absorção de cálcio, na produção de calcitriol e na excreção renal de fósforo. O fator I de crescimento relacionado à insulina estimula o crescimento ósseo e aumenta a mineralização (19).

O fósforo é outro ânion intracelular e importante constituinte do esqueleto. Durante o período fetal, 75% do fósforo são retidos no esqueleto e 20% nos outros tecidos. No recém-nascido prematuro a absorção é eficaz, alcançando 90% durante o aleitamento materno. No entanto, o uso de sais de cálcio de baixa solubilidade pode comprometer essa absorção (19).

## **1.2 MINERALIZAÇÃO ÓSSEA**

O osso é um tecido conjuntivo especializado que tem por função fornecer suporte mecânico para o organismo, proteger órgãos vitais, como medula óssea, cérebro e medula espinhal e manter os níveis séricos de cálcio. Constitui-se por uma rígida matriz orgânica de fibras colágenas, fortalecida pela deposição de sais de cálcio, e por uma camada gelatinosa homogênea. A camada gelatinosa é composta de fluidos extracelulares e proteoglicanos, especialmente sulfato de condroitina e ácido hialurônico (17, 19). O cálcio e o fosfato são os principais sais cristalinos

depositados na matriz orgânica do osso, formando os cristais de hidroxiapatita, mas outros elementos, como magnésio, sódio, potássio e carbonato, também normalmente são encontrados (17).

O processo de mineralização óssea inicia-se no período fetal, tendo características próprias na vida intra-uterina e na vida extra-uterina, e este processo estende-se por toda a infância, tendo seu pico máximo na idade adulta. No período fetal, o osso é produzido a partir ou de um precursor mesenquimal ou de um tecido cartilaginoso. O precursor mesenquimal formará os ossos intramembranosos (ossos do segmento cefálico) e o tecido cartilaginoso formará os ossos endocondrais (esqueleto axial e apendicular) (19).

A partir da segunda semana de gestação inicia-se a ossificação e a mineralização, através da diferenciação celular, formação de células do tecido ósseo e surgimento da matriz óssea. As células mesenquimais diferenciam-se em osteoblastos nos ossos intramembranosos e em condroblastos nos ossos endocondrais e precursores hematopoiéticos da linhagem dos monócitos originam os osteoclastos (17, 19).

Nos ossos intramembranosos, os osteoblastos produzem uma matriz intersticial, denominada osteóide, na qual ocorrerá a deposição de hidroxiapatita. Os osteoclastos são os responsáveis pela reabsorção óssea. A formação contínua da matriz óssea permite o crescimento ósseo e a atividade dos osteoblastos e osteoclastos promovem a remodelação óssea, formando os ossos intramembranosos e promovendo a sua mineralização. Nos ossos endocondrais, os condroblastos se hipertrofiam e após ocorrer a deposição de cálcio e fosfatos, aqueles localizados mais próximos à cartilagem diferenciam-se em osteoblastos. Neste momento, vasos sanguíneos

irrigam a cartilagem central e transportam osteoblastos e osteoclastos. Os osteoblastos, por sua vez, depositam osteóide, substituindo progressivamente a cartilagem por osso. A cartilagem central é deslocada para a extremidade óssea formando a cartilagem de crescimento, fundamental para o desenvolvimento ósseo (17).

O pico de incorporação de massa óssea ocorre por volta da 35ª semana de gestação, estimando-se em 120 a 150 mg/kg/dia de cálcio e de 60 a 120 mg/kg/dia de fósforo. Essa oferta mineral é assegurada por um transporte transplacentário ativo de cálcio e fósforo da mãe para o feto. Do nascimento ao final do primeiro mês de vida, observa-se um aumento dos níveis de marcadores de formação e de reabsorção óssea. Esses marcadores diminuem entre o terceiro mês e o terceiro ano de vida, o que corresponde ao período de menor velocidade de crescimento linear (18, 19).

O principal determinante do acréscimo de massa óssea é o processo de remodelação resultante de um constante equilíbrio entre formação e reabsorção óssea. Em recém-nascidos prematuros foi identificado um *turnover* ósseo maior do que em recém-nascidos a termo. Isso poderia significar que exista uma associação entre menor formação e maior reabsorção óssea seja um dos fatores implicados no surgimento da doença metabólica óssea do prematuro (19).

A prematuridade é citada como um fator de risco para um menor crescimento e mineralização óssea. Na alta hospitalar, tem-se constatado um baixo conteúdo mineral ósseo nos prematuros quando comparados com os nascidos a termo sugerindo que a massa óssea adquirida no meio intra-uterino seria maior que fora deste. Esta deposição mineral insuficiente no período de rápido crescimento esquelético pode ser evidenciada em curto prazo por uma pobre mineralização,

crescimento linear diminuído, deficiência mineral, raquitismo ou fraturas, características da doença metabólica óssea da prematuridade. As conseqüências desta doença a longo prazo não estão bem estabelecidas (5).

### **1.2.1 Doença metabólica óssea da prematuridade**

A doença metabólica óssea da prematuridade é definida por alterações na mineralização óssea dos prematuros caracterizada por um deficiente acréscimo mineral no período neonatal. Denominada de osteopenia da prematuridade, hipomineralização, desmineralização ou submineralização do prematuro podem abranger desde uma leve submineralização ao raquitismo com fraturas ósseas por isso nenhum dos termos utilizados é o ideal (20).

Supõe-se que todos os recém-nascidos de risco sejam acometidos pela doença metabólica óssea da prematuridade na sua forma leve e que, aproximadamente, 30% destes evoluem para as formas mais graves. A mineralização óssea de prematuros pode ser afetada pelo tipo de alimentação recebida. Uma incidência de doença metabólica óssea da prematuridade de 40% foi encontrada nos prematuros alimentados com leite humano e de 16% nos que usavam as fórmulas especiais, contudo não há dados suficientes para saber que efeitos os leites teriam sobre esta patologia a longo prazo (5).

As manifestações clínicas, usualmente aparecem entre a 6<sup>a</sup> e a 12<sup>a</sup> semanas de vida pós-natal, e não existe um quadro clínico característico, podendo variar desde uma parada no crescimento longitudinal, com manutenção do perímetro cefálico, até

o raquitismo na sua forma mais grave, com craniotabes, edema das junções costocondrais, alargamento de ossos longos e fraturas espontâneas. Estes recém-nascidos podem apresentar quadro de insuficiência respiratória por falta de sustentação do arcabouço ósseo torácico, com formação de atelectasias, podendo agravar um quadro de displasia broncopulmonar. A doença óssea franca, com manifestações clínicas de fraturas e problemas respiratórios é relativamente incomum; a grande maioria dos casos com doença óssea são subclínicos (5).

Do ponto de vista bioquímico, o cálcio sérico pode ser normal ou baixo, o fósforo sérico é baixo e o diagnóstico mais utilizado em nosso meio é a elevação da atividade da fosfatase alcalina sérica (8). Uma fosfatase alcalina sérica maior 1000 UI/L foi observada em 66% dos prematuros pesando menos de 1200g, entretanto, manifestações clínicas da doença ocorreram em menos de 2% deste grupo, demonstrando ser esta uma doença silenciosa. A importância do diagnóstico precoce reside nas alterações de crescimento que podem surgir nos prematuros na sua evolução (21).

Porto et al. compararam a fosfatase alcalina, na alta hospitalar, em 54 pré-termos com idade menor ou igual a 34 semanas e peso ao nascimento menor ou igual a 1750g com vinte recém-nascidos a termo ou próximo do termo e encontraram pouca utilidade da fosfatase alcalina em detectar um baixo conteúdo mineral ósseo em prematuros. Entretanto, quando os níveis de fosfatase alcalina nesses prematuros eram maiores do que 900 UI/L, pareceram indicar um baixo conteúdo mineral ósseo (CMO) (22).

O diagnóstico pelo estudo radiológico dos ossos longos não é confiável e é dependente da gravidade e da duração da deficiência de minerais (8). Devido à

heterogeneidade do desenvolvimento ósseo da criança, os estudos regionais tornam-se limitados quanto as suas avaliações (23). Considera-se que a densitometria óssea de dupla emissão com fonte de raios-X (DXA) é o melhor meio de avaliar o desenvolvimento ósseo da criança, pois é bastante precisa e expõe a criança à baixa radiação. É utilizada na análise de massa óssea e nas composições corporais de crianças e adolescentes, especialmente a medida do CMO de corpo inteiro (24-26). Contudo, poucos são os estudos que utilizam o CMO de corpo inteiro em crianças nascidas prematuras para avaliar a recuperação da massa óssea e seus resultados são contraditórios. Supõe-se que exista uma recuperação tardia da massa óssea, apesar de não se saber o momento em que esta ocorreria (27, 28).

Os resultados de estudos disponíveis comparando densitometria óssea em prematuros e a termo são muito variados em relação à metodologia e, principalmente, em relação: 1) método de avaliação (fotoabsorção simples, DXA regional, DXA de corpo inteiro); 2) aos locais avaliados (rádio, ulna ou ambos, úmero, coluna vertebral, corpo inteiro); 3) aos aparelhos utilizados (modelos e softwares diferentes). Outros fatores como ajustar a densidade mineral óssea (DMO) por unidade de área do osso para avaliação da massa óssea, sem avaliar as medidas antropométricas, podem comprometer os resultados da análise da massa óssea em crianças (29, 30).

O abastecimento de proteína e energia suficiente para a produção de matriz osteóide tem sido relacionada ao crescimento ósseo, onde um aumento na área óssea pode reproduzir uma desigualdade em aquisição de peso corporal, e um ganho no CMO, uma medida do conteúdo de hidroxapatita, pode refletir em ganho mineral (6, 31). É provável, portanto, que a menor aquisição de mineral em crianças nascidas prematuras não tenha sido encontrada quando comparadas aos seus controles (32).

Porto et al. relataram que os recém-nascidos pré-termos, com peso ao nascimento menor ou igual a 1750g, possuíam, na alta hospitalar, uma menor massa óssea corrigida para idade gestacional do que os recém-nascidos a termo. O valor do CMO encontrado do grupo controle foi três vezes maior do que o do grupo pré-termo, mesmo após o seu ajuste pelo peso corporal. Nesse estudo, a densitometria óssea realizada na alta hospitalar mostrou uma forte correlação do CMO com o peso, o comprimento e a idade gestacional ao nascimento. Porém quando comparado com as medidas antropométricas na alta hospitalar houve uma moderada correlação com o comprimento e nenhuma correlação com o peso e perímetro cefálico. Por sua vez, aos seis anos, o CMO não mostrou correlação com o peso, a idade gestacional e o comprimento ao nascer, com a estatura do pai ou da mãe e tampouco com o CMO medido na alta hospitalar, mas mostrou uma forte correlação com o peso e a estatura atual. Esses autores também observaram que as crianças nascidas prematuras tinham o CMO e a área óssea menores, porém estas diferenças desapareceram quando o CMO era ajustado pelo peso e quando a área óssea era ajustada pela estatura e pelo CMO, o que mostra uma possível recuperação da massa óssea. Esses autores também observaram que apesar da DMO estar adequada para a estatura e de não haver diferenças no perímetro cefálico, as crianças nascidas prematuras não mostraram recuperação total no seu crescimento. Entre os cinco e sete anos de idade, essas crianças apresentavam diferenças significativas em relação aos controles: eram menos pesadas, possuíam uma menor estatura, menores índices de massa corporal e apresentavam ossos mais curtos e estreitos (22, 32). Outros estudos parecidos tiveram resultados semelhantes (7, 27, 28).

Nesse mesmo estudo citado, Porto et al. observaram diferenças no CMO com relação ao tipo de alimentação recebida pelos prematuros. Aqueles alimentados com

leite materno eram menos pesados e tinham CMO ajustado ao peso mais baixo que os alimentados com leite materno fortificado e fórmula especial para prematuro. Todos os subgrupos dos prematuros, divididos quanto ao tipo de leite recebidos, possuíam um menor índice de massa corporal, teor de gordura e CMO ajustado ao peso do que o grupo controle, sugerindo que o fato de receber leites mais concentrados em nutrientes durante a internação na unidade neonatal não foi suficiente para deixá-las em igualdade de crescimento com os nascidos a termo (32). A literatura tem referido um *catch-up* incompleto do crescimento em crianças nascidas prematuras, menor massa óssea, mas adequada ao tamanho, quando comparados aos seus controles (7, 27, 33-35).

### **1.3 MINERALIZAÇÃO DENTÁRIA**

Tanto os dentes decíduos quanto os permanentes passam por um processo fisiológico de evolução contínua para alcançarem sua maturidade morfológica ou funcional onde as modificações histológicas, fisiológicas e bioquímicas têm lugar progressivo e simultâneo (tabelas 1 e 2). Este processo pode ser afetado por complicações ocorridas no período intra-uterino e/ou pós-natal gerando alterações quanto ao número, forma, tamanho, estrutura e cronologia de erupção dos dentes. O tipo de anomalia de desenvolvimento apresentado é dependente da fase de maturação do dente exposto e da gravidade dessa complicação (36).

Alterações estruturais de esmalte têm sido comuns em crianças nascidas pré-termo (37). Nessas crianças, os defeitos de esmalte, constituídos por hipoplasia e opacidade, têm sido encontrados numa prevalência de até 96% na dentição decídua e

de 84% na dentição permanente (9, 12). A hipoplasia é o defeito quantitativo no esmalte que se apresenta com espessura reduzida. A opacidade é o defeito qualitativo no esmalte que se apresenta com anormalidade na sua translucidez e pode ser classificada em demarcada ou difusa. Nas opacidades demarcadas do esmalte os limites dessas alterações são bem definidos sendo distinguido do esmalte adjacente o que não ocorre nas difusas (38, 39).

**Tabela 1-** Desenvolvimento da dentadura decídua

Dente	Início da formação do dente*	Início da calcificação do dente*	Quantidade de esmalte formado ao nascimento (38-42 semanas)	Esmalte completado <sup>†</sup>	Erupção <sup>†</sup>
Incisivo central	7	13 - 16	5/6 na maxila 3/5 na mandíbula	1 - 3	6 - 9
Incisivo lateral	7	14 - 16	2/3 na maxila 3/5 na mandíbula	2 - 3	7 - 10
Canino	7,5	15 - 18	1/3 na maxila 1/3 na mandíbula	9	16 - 20
1º molar	8	14,5 - 17	Cúspides unidas; superfície oclusal completa em 1/2 a 3/4 da altura da coroa	6	12 - 16
2º molar	10	16 - 23	Cúspides unidas, 1/4 de altura da coroa	10 - 12	23 - 30

\*semanas de vida intra-uterina; <sup>†</sup> meses pós-natal.

Fonte: Cameron et al.(40).

**Tabela 2-** Desenvolvimento da dentadura permanente

Dentes	Início da formação do dente*	Início da calcificação do esmalte <sup>†</sup>	Esmalte completado <sup>‡</sup>	Erupção <sup>‡</sup>
<b>Maxila</b>				
Incisivo central	20 - 22	3 - 4	4 - 5	7 - 8
Incisivo lateral	21 - 22	11	4 - 5	8 - 9
Canino	21 - 26	4 - 5	6 - 7	11 - 12
1º pré-molar	38 - 42	15 - 21	5 - 6	10 - 11
2º pré-molar	7 - 8 <sup>†</sup>	24 - 30	6 - 7	10 - 12
1º molar	3 - 4	Ao nascer	2,5 - 3	6 - 7
2º molar	8 - 9 <sup>†</sup>	30 - 36	7 - 8	12 - 13
3º molar	42 - 48 <sup>†</sup>	7 - 9 <sup>‡</sup>	12 - 16	17 - 25
<b>Mandíbula</b>				
Incisivo central	20 - 22	3 - 4	4 - 5	6 - 7
Incisivo lateral	21 - 22	3 - 4	4 - 5	7 - 8
Canino	20 - 26	4 - 5	6 - 7	9 - 11
1º pré-molar	38 - 42	21 - 24	5 - 6	10 - 12
2º pré-molar	7 - 8 <sup>†</sup>	27 - 30	6 - 7	11 - 12
1º molar	15 - 17	Ao nascer	2,5 - 3	6 - 7
2º molar	8 - 9 <sup>†</sup>	30 - 36	7 - 8	11 - 13
3º molar	42 - 48 <sup>†</sup>	8 - 10 <sup>‡</sup>	12 - 16	17 - 25

\* semanas de vida intra-uterina; <sup>†</sup> meses de vida; <sup>‡</sup> anos.

Fonte: Cameron et al.(40).

A etiologia e os mecanismos de ação dos defeitos do esmalte são incertos, mas acredita-se que uma deficiência no aporte mineral dos prematuros poderia deter a aposição da matriz de esmalte durante a sua formação, alterando a sua estrutura e formando as hipoplasias (12).

Na prematuridade, a quantidade de cálcio e fósforo no leite materno pode não ser suficiente para suprir as deficiências do conteúdo mineral ósseo tanto intra-uterino quanto pós-natal, podendo ocasionar uma deficiente incorporação desses minerais no desenvolvimento do germe dentário (41-43).

A presença de hipoplasias de origem sistêmica envolve simetricamente grupos de dentes que estavam em desenvolvimento e encontram-se associadas a enfermidades gestacionais, tais como infecção materna, alterações metabólicas (hipoxemia, deficiências nutricionais, hipocalcemia) (10, 11). Como as células formadoras de esmalte dentário, os ameloblastos, são altamente sensíveis às diferenças de temperatura e privação de oxigênio eles podem ficar sujeitos às modificações nos padrões de deposição mineral e com isso alterar a estrutura do esmalte de uma maneira permanente, visto que o esmalte dentário não tem a capacidade de remodelação (37, 44, 45). A origem localizada da hipoplasia em prematuros acontece geralmente devido a traumas na realização de procedimentos médicos como a laringoscopia e intubação orotraqueal quando da pressão exercida sobre o rebordo alveolar, afetando o germe dentário decíduo (11, 46).

Para alguns autores a hipoplasia de esmalte em dentes permanentes é tão comum quanto em dentes decíduos, entretanto ocorre de forma mais severa (47, 48). As complicações advindas da prematuridade podem atingir a mineralização dentária dos dentes permanentes, principalmente os primeiros molares e incisivos, desde que haja uma persistência destes distúrbios sistêmicos (10, 12). Nos poucos estudos realizados na dentição permanente envolvendo crianças nascidas prematuras foi encontrada uma frequência aumentada de defeitos de esmalte (10, 12, 49).

Fearne et al. observaram uma frequência 71% de hipoplasias de esmalte em 110 crianças nascidas com menos de 2000 g, na idade de cinco anos. Apenas 15% dos controles de mesma idade apresentavam hipoplasias. Estes autores não acharam diferenças com relação à frequência da opacidade de esmalte entre os grupos, mas observaram que crianças muito doentes durante o período perinatal pareceram possuir mais defeitos de esmalte (50).

Lai et al., em estudo longitudinal, investigaram os defeitos de esmalte e a cárie na dentição decídua de vinte e cinco crianças de muito baixo peso nas idades de 30, 44 e 52 meses comparando com vinte e cinco controles. No último exame as crianças nascidas com muito baixo peso apresentaram uma alta prevalência de defeitos do esmalte de 96% enquanto seus controles foram de 45%. Houve uma significativa prevalência de hipoplasia nas crianças de muito baixo peso, entretanto a prevalência de cárie entre os grupos não diferiu significativamente (9).

Ferrini et al. compararam as condições orais de 52 crianças nascidas com menos de 1500g, com 52 crianças nascidas a termo com peso adequado para a idade gestacional, entre dois e quatro anos de idade. No grupo de crianças de muito baixo peso foram encontradas 12,5 vezes mais risco de ocorrência de opacidade demarcada e 6,6 vezes mais de hipoplasia quando comparadas com o grupo controle, enquanto que na opacidade difusa não houve diferenças entre os grupos (51).

Aine et al. realizaram um estudo prospectivo a fim de determinar a frequência dos defeitos de esmalte na dentição decídua e permanente em pacientes prematuros e também de elucidar o papel da vitamina D na etiologia dos defeitos de esmalte. Esses autores compararam um segmento de 32 crianças nascidas prematuras pesando menos de 2000g e de idade gestacional menor do que 37 semanas com um grupo

controle de 64 crianças nascidas a termo (o grupo controle examinado na dentição primária não foi o mesmo examinado para a dentição permanente). Na dentição decídua das crianças com idade entre um e dois anos nascidas prematuras foi encontrada uma frequência de 78% de defeitos de esmalte, e de 20% nas crianças a termo. Entre nove e onze anos de idade, a frequência de defeitos de esmalte nos dentes permanentes do grupo de nascidos prematuros foi de 84% e no grupo de nascidos a termo foi de 36%. Não foi encontrada nenhuma redução da frequência de defeitos de esmalte em ambas as dentições nos pacientes quando da utilização da vitamina D, independentemente da dose utilizada (12).

Seow, investigando os defeitos de esmalte e a maturação dos dentes permanentes de 55 crianças nascidas prematuras de muito baixo aos sete anos de idade, encontrou maior prevalência de defeitos de esmalte e maior atraso na maturação dentária nos nascidos prematuros quando comparados com 55 crianças nascidas a termo. Maiores atrasos no desenvolvimento dentário foram observados nas crianças prematuras menores de seis anos. Porém aos nove anos não houve mais diferença entre os grupos sugerindo que o efeito *catch-up* de crescimento teria ocorrido neste período (10)

Harris et al., avaliando o desenvolvimento dentário em 66 crianças afro-americanas de baixo peso com idade entre quatro e sete anos, encontraram atrasos na maturação dos dentes permanentes de nascidos prematuros quando comparados com 76 controles (52).

Backstrom et al. estudaram 30 crianças finlandesas nascidas com menos do que 37 semanas e com peso menor do que 2000g com o objetivo de avaliar os efeitos da dieta precoce com minerais e vitamina D na mineralização óssea e no desenvolvimento dental e compararam com 60 controles nascidos a termo. Nos

prematuros foi realizada a densitometria óssea em oito pacientes aos três meses de idade e em 29 crianças entre os nove e onze anos de idade. A dentição decídua foi avaliada pela erupção dentária entre um e dois anos de idade e a dentição permanente entre os nove e onze anos através da radiografia panorâmica. Esses autores observaram que a suplementação de cálcio, de fósforo e de vitamina D durante o período neonatal não afetou a maturação da dentição decídua. Por sua vez, altas doses de vitamina D determinaram maturação mais precoce da dentição permanente, enquanto a ingestão de minerais não teve influência sobre esta dentição. Também não foi observada associação entre o desenvolvimento dentário e o conteúdo mineral esquelético (53).

Em revisão sistemática investigando alterações bucais em crianças pré-termo, Paulsson et al. observaram que não havia atraso no desenvolvimento dentário quando considerada a idade corrigida (54).

#### **1.4 RADIOGRAFIA ODONTOLÓGICA PANORÂMICA**

Em crianças é recomendado o exame radiográfico extra-oral panorâmico após a erupção do primeiro molar permanente, fase inicial da dentição mista com a finalidade de avaliar o crescimento e o desenvolvimento ósseo, a maturação dentária e a presença de anomalias do desenvolvimento dentário, tais como, dentes supranumerários, anodontia e erupção ectópica. Nas crianças que apresentam somente a dentição decídua, indica-se a realização da radiografia panorâmica somente quando houver suspeita de alguma anormalidade (55-57).

O constante crescimento e desenvolvimento crânio-facial que se estende até a adolescência é monitorado através da radiografia panorâmica. Este exame também tem sido utilizado como método auxiliar para diagnosticar a osteoporose ou baixa densidade mineral óssea através dos índices radiomorfométricos (58, 59). Apolinário comparou os índices radiomorfométricos de 35 indivíduos com osteogênese imperfeita que apresentavam baixa massa óssea com 94 indivíduos saudáveis, na faixa etária dos cinco aos dezoito anos. Os resultados desse estudo não mostraram correlação entre a densitometria e o índice mandibular cortical e houve uma correlação inversa significativamente regular com o índice visual. Nos índices quantitativos, esses autores mostraram que a correlação entre os índices mental e antegoníaco com a densitometria variou conforme o sexo (60).

O uso da radiografia panorâmica também possibilita acessar a maturidade e prever a idade através da análise dos estágios do desenvolvimento dentários, avaliados a partir da calcificação inicial até o completo desenvolvimento do dente. Entre os vários métodos radiográficos utilizados para estimar a idade dental, o método de Nolla é um dos mais utilizados (61).

As vantagens da radiografia panorâmica são a sua boa aceitação pelas crianças, pois não tem o inconveniente filme introduzido no interior boca, a baixa dose de radiação, a ampla visão de todo o complexo dento-maxilo-mandibular e a simetria das imagens obtidas (62). Em 145 crianças com idade entre oito e dez anos, Carvalho observou simetria entre as imagens dos ramos da mandíbula do lado direito e esquerdo (63).

A desvantagem está na incapacidade de ajuste entre a direção da fonte de raios x e áreas específicas ocorrendo sobreposições, como na avaliação de lesões cariosas.

Também necessita, para a realização do procedimento, que a criança fique imóvel por pelo menos 15 a 20 segundos (62, 64) Do mesmo modo, as radiografias panorâmicas podem apresentar distorções em níveis variados, inerentes ao método, mais acentuada nas regiões posteriores próximas ao ramo (62).

## 1.5 CÁRIE

A cárie é considerada uma doença infectocontagiosa, multifatorial, desencadeada por três fatores individuais primários: microorganismos cariogênicos, substrato cariogênico e hospedeiro (ou dente) suscetível (65). Esses fatores interagem num determinado período de tempo, levando a um desequilíbrio no processo de desmineralização e remineralização entre a superfície dentária e a placa (biofilme) adjacente (13, 66).

Os principais microorganismos causadores da cárie são os estreptococos do grupo *mutans*, especialmente o *Streptococcus mutans* e o *Streptococcus sobrinus* (13, 67, 68). A gravidade da cárie está diretamente relacionada à precocidade da instalação dos estreptococos do grupo *mutans* na criança (13, 68). Esses patógenos são capazes de colonizar a superfície do dente e produzir ácidos em velocidade superior à capacidade de neutralização do biofilme em ambiente abaixo do pH crítico (menor do que 5,5), permitindo a dissolução do esmalte (68-70). O principal reservatório dos estreptococos do grupo *mutans* é a cavidade oral, e a infecção da criança depende do nível de infecção da mãe ou da pessoa que mais tiver contato com a criança, tendo sido, também descritas transmissões horizontais em berçários de creches e intrafamiliares (71, 72). Admite-se que essas bactérias necessitem de

superfícies não-descamativas para colonizar, porque sua positividade aumenta com o número de dentes erupcionados e com a idade (13). No período denominado janela de infectividade o qual corresponde à erupção dos incisivos inferiores (6 meses) e dos molares superiores (24 meses), há maior aquisição de estreptococos (67-69). Outros microorganismos envolvidos, como os lactobacilos, encontram-se associados à progressão de uma lesão já instalada, e não à iniciação da cárie propriamente dita (13, 73).

O alimento cariogênico mais importante e mais amplamente utilizado pelo homem é a sacarose. Tem o poder de transformar alimentos não-cariogênicos e anticariogênicos em cariogênicos (67, 70, 74). O freqüente e prolongado contato desses substratos com os dentes é fator de risco para cárie (74).

O esmalte pós-eruptivo ainda imaturo, a presença de defeitos no esmalte, especialmente pela hipoplasia, morfologia e características genéticas do próprio dente, como tamanho, superfície e profundidade de fossas e fissuras, e apinhamento dentário são os fatores de risco do hospedeiro para o desenvolvimento de cáries (13, 66, 69, 70, 75).

O principal sistema de defesa do hospedeiro contra a cárie é a saliva, através da remoção de alimentos e bactérias, da manutenção de um sistema tampão contra os ácidos produzidos, sendo um reservatório mineral de cálcio e fosfato (necessários para a remineralização do esmalte) e possuindo substâncias antibacterianas (13, 68-70). As situações individuais que levam a diminuição do fluxo salivar e, conseqüentemente, sua capacidade tampão, tal como ocorre durante o sono das crianças, aumentam a suscetibilidade do dente à cárie (13, 70, 71).

Outro fator importante para a resistência do esmalte é manutenção constante do flúor na cavidade bucal, o qual interfere na dinâmica do processo de cárie, reduzindo a quantidade de minerais perdidos durante a desmineralização e ativando a resposta na remineralização (74, 75). O flúor não impede o surgimento da cárie, mas é extremamente eficiente em reduzir a sua progressão. A maximização do efeito desse mineral é obtida pelo controle da dieta e da placa dental. São importantes medidas para o controle da doença a frequência diária de escovação dentária com dentifrício fluoretado e a escovação antes de dormir, pois ambas mantêm a concentração de flúor na saliva por um período maior (74).

Em resumo, a cárie inicia com a infecção primária pelos estreptococos, seguida pelo acúmulo destes dentro do biofilme em concentrações patogênicas, secundária à exposição frequente e prolongada a uma dieta cariogênica. Por fim, a desmineralização do esmalte surge devido à fermentação de açúcares pelos estreptococos no interior da placa dental, resultando na cavitação das estruturas dentárias (13, 65, 69, 71, 75).

### **1.5.1 Fatores de risco associados**

A cárie é uma doença mais comumente encontrada em crianças que vivem na pobreza ou em condições de carência econômica, que fazem parte de minorias étnicas e raciais, filhos de mães solteiras e de pais com menor escolaridade, em especial de mães analfabetas (67, 76-81). Nessa população, a má nutrição ou a subnutrição pré e perinatal são causas de hipoplasia do esmalte, a higiene oral

normalmente é deficiente, provavelmente a exposição ao flúor é insuficiente e há maior preferência por alimentos com açúcar (82, 83).

Várias doenças estão associadas com a cárie, entre elas má nutrição, asma, infecções de repetição, doenças crônicas e uso de medicamentos (13, 69, 81). A má nutrição pode causar o aparecimento de hipoplasia do esmalte e, do mesmo modo que a anemia por deficiência de ferro pode levar à redução da secreção salivar e da sua capacidade de tamponamento (15, 67, 75, 84-86).

O baixo peso ao nascer e a prematuridade predispõem ao aparecimento de hipoplasia do esmalte, a alterações salivares e favorece níveis elevados de colonização pelos estreptococos (14). Nesses recém-nascidos, os defeitos do esmalte encontram-se associados a enfermidades gestacionais (infecção materna), a desordens metabólicas (hipoxemia, deficiências nutricionais, hipocalcemia) e à realização de procedimentos médicos (laringoscopia e intubação endotraqueal) (11).

No lactente, a presença de infecções, desordens metabólicas, toxicidade química e doenças hereditárias também é causa do aparecimento de hipoplasia do esmalte (13, 15, 75). A gravidade da cárie está diretamente relacionada com a gravidade da asma brônquica, tendo como principais causas o uso de medicamentos beta-2-agonistas, os quais diminuem a secreção salivar, e também pelo fato dos inaladores em pó e medicamentos orais possuírem açúcar em sua formulação (87). O diabetes mérito e o uso de antihistamínicos, benzodiazepínicos, antieméticos, expectorantes e antiespasmódicos predispõem ao aparecimento de cárie porque diminuem o fluxo salivar (69).

## 1.6 PREMATURIDADE, BAIXO PESO AO NASCER E CÁRIE: FATORES INTER-RELACIONADOS

Dois mecanismos têm sido sugeridos para explicar a associação entre baixo peso, hipomineralização e cárie: 1º- reduzida resposta imune e 2º- programação biológica.

As crianças com deficiência em seu sistema imune poderiam ser mais suscetíveis à infecção pelos estreptococos *mutans* durante o período da janela de infectividade. A programação é o processo pelo qual um evento em um período crítico do desenvolvimento fetal causa efeitos tardios. Estes eventos poderiam causar uma redistribuição do fluxo sanguíneo para os tecidos mais nobres, essenciais para sobrevivência imediata, particularmente o cérebro, em detrimento de outros tecidos menos críticos. Portanto complicações ocorridas no período perinatal até o primeiro ano de vida poderiam estar associadas com as hipomineralizações, predispondo os dentes a carie (88).

Tem sido sugerido que as hipoplasias de esmalte na dentição primária resultantes de problemas na gestação e no nascimento poderiam ser um fator de risco à cárie. A alta prevalência de defeitos do esmalte resultante de um dano durante o desenvolvimento intra-uterino do dente fetal tem sido atribuída à subnutrição intra-uterina, hipóxia, privação de cálcio e fosfato e hipovitaminose A, C e D, principalmente na 12ª a 16ª semana de gestação, quando os dentes incisivos centrais decíduos iniciam sua mineralização. Outros problemas da gestação e do parto como diabetes, infecção, pré-eclâmpsia, deficiência nutricional materna, cuidado pré-natal limitado, administração de oxitocina durante o parto, parto prematuro e baixo escore

do Apgar no primeiro minuto, são associadas à presença de esmalte hipoplásico na criança (88).

Apesar das opacidades do esmalte parecer mais prevalentes em crianças nascidas com baixo peso, à associação entre opacidades do esmalte e cáries nestes indivíduos parecem mais tênue (88). Em uma revisão sistemática, Burt e Pai não acharam evidência direta que o baixo peso ao nascer fosse um fator de risco à cárie e concluíram que mais estudos prospectivos eram necessários, especialmente em dentes permanentes (16). Estudo de associação entre baixo peso e cáries tem sido realizado com tamanho de amostras pequenas e com resultados de baixo poder estatístico (16, 88). Mais recentemente, alguns autores têm utilizado tamanhos de amostras maiores e seus resultados mostraram-se conflitantes (88-93).

Nicolau et al. estudaram a relação entre a cárie e as condições biológicas, comportamentais, fisiológicas e sócio-econômicas e psicológicas de 253 adolescentes de 13 anos de idade, e encontraram associação entre cárie e baixo peso ao nascimento (90).

Peres et al. investigando a relação entre a cárie e as influências biológicas e sociais em 359 crianças aos seis anos de idade, não acharam associação entre cárie e baixo peso ao nascer (89). Em outro estudo observando a relação entre a cárie e as condições biológicas, sociais e comportamentais em 339 crianças aos 12 anos, não foi encontrada associação entre cárie e baixo peso ao nascer e prematuridade (91).

Shulman, utilizando a base de dados do *National Health and Nutrition Examination Survey III*, não demonstrou associação entre cárie na dentição decídua e baixo peso ao nascer quando analisados os dados quanto ao peso ao nascimento de 4207 crianças entre dois e seis anos de idade (88). Outros dois estudos também

utilizaram esta mesma fonte de dados para análise (92, 93). Saraiva et al., demonstraram associação entre cárie na dentição decídua e prematuridade utilizando os dados de 3189 crianças classificadas quanto a idade gestacional e peso ao nascimento, porém dados referentes a pequeno para a idade gestacional e crescimento intra-uterino restrito foram negativamente associados a cárie (92). Em outro estudo, Saraiva et al. analisaram o peso ao nascimento de 2439 crianças de 7 a 11 anos e não demonstraram associação entre baixo peso ao nascer e cárie em dentes permanentes (93).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kramer MS, Demissie K, Yang H, Platt RW, Sauve R, Liston R. The contribution of mild and moderate preterm birth to infant mortality. Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. *JAMA*. 2000;284:843-9.
2. Matheus TJ, MacDorman MF. Infant mortality statistics from the 2004 period linked birth /infant death data set. *Natl Vital Stat Rep*. 2007;55:1-32.
3. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008;371:75-84.
4. Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Lancet*. 2008;371:261-9.
5. Catache M, Leone CR. Análise crítica dos aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos da doença metabólica óssea em recém-nascidos de muito baixo peso. *J Pediatr (Rio J)*. 2001;77 Suppl 1:S53-62.
6. Wauben IP, Atkinson SA, Grad TL, Shah JK, Paes B. Moderate nutrient supplementation of mother's milk for preterm infants supports adequate bone mass and short-term growth: a randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 1998;67:465-72.
7. Weiler HA, Yuen CK, Seshia MM. Growth and bone mineralization of young adults weighing less than 1500 g at birth. *Early Hum Dev*. 2002;67:101-12.
8. Trindade CE. Importância dos minerais na alimentação do pré-termo extremo. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81:S43-51.

9. Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent*. 1997;19:42-9.
10. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent*. 1996;18:379-84.
11. Davenport ES, Litenas C, Barbayiannis P, Williams CE. The effects of diet, breast-feeding and weaning on caries risk for pre-term and low birth weight children. *Int J Paediatr Dent*. 2004;14:251-9.
12. Aine L, Backstrom MC, Maki 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.
13. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26:8-27.
14. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res*. 2003;82:504-8.
15. Rugg-Gunn AJ, Al-Mohammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2- to 6-year-old Saudi boys. *Caries Res*. 1998;32:181-92.
16. Burt BA, Pai S. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. *J Dent Educ*. 2001;65:1024-7.
17. Guyton AC, Hall JE. Parathyroid Hormone, Calcitonin, Calcium and Phosphate Metabolism, Vitamin D, Bone, and Teeth. In: Guyton AC, Hall JE, editors. *Textbook of Medical Physiology*. 11 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p. 978 - 95.

18. Abrams SA. Metabolic bone disease. In: Cloherty J, Eichenwald EC, Stark AR, editors. Manual of neonatal care. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 555-8.
19. Mataloun MMGB, Catache M, Leone CR. Mineralização óssea e oferta mineral de cálcio e fósforo em recém-nascido extremo. In: Pereira GR, Leone CR, Filho NA, Filho OT, editors. Nutrição do recém-nascido pré-termo. Rio de Janeiro: Medbook Editora Científica; 2008. p. 99-126.
20. Senterre J. Osteopenia versus rickets in prematurity infants. In: Glorieux FH, editor. Rickets: Nestlé Nutrition Workshop Series; 1991. p. 145-51.
21. Lucas A, Chir B. Feeding the preterm infant. Clinical Nutrition of the Young Child Volume 2 Nestlé Ltd. New York: Vevey/ Raven Press Ltd; 1991. p. 317-36.
22. Porto BSS, Fiori HH, Souza AC, Lago BN, Fiori RM. Bone mineral content in born preterm children at discharge and at 6 years of age. Pediatrics Academic Societies Meeting, 2007, Toronto Abstract. 2007;1:346.
23. Wren TA, Liu X, Pitukcheewanont P, Gilsanz V. Bone acquisition in healthy children and adolescents: comparisons of dual-energy x-ray absorptiometry and computed tomography measures. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:1925-8.
24. Rigo J, De Curtis M, Pieltain C, Picaud JC, Salle BL, Senterre J. Bone mineral metabolism in the micropremie. Clin Perinatol. 2000;27:147-70.
25. De Schepper J, Cools F, Vandenplas Y, Louis O. Whole body bone mineral content is similar at discharge from the hospital in premature infants receiving fortified breast milk or preterm formula. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;41:230-4.
26. Petit MA, Beck TJ, Kontulainen SA. Examining the developing bone: What do we measure and how do we do it? J Musculoskelet Neuronal Interact. 2005;5:213-24.

27. Fewtrell MS, Prentice A, Jones SC, Bishop NJ, Stirling D, Buffenstein R, et al. Bone mineralization and turnover in preterm infants at 8-12 years of age: the effect of early diet. *J Bone Miner Res.* 1999;14:810-20.
28. Wang D, Vandermeulen J, Atkinson SA. Early life factors predict abnormal growth and bone accretion at prepuberty in former premature infants with/without neonatal dexamethasone exposure. *Pediatr Res.* 2007;61:111-6.
29. Nutrition and feeding of preterm infants. Committee on Nutrition of the Preterm Infant, European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1987;336:1-14.
30. Rowe J, Rowe D, Horak E, Spackman T, Saltzman R, Robinson S, et al. Hypophosphatemia and hypercalciuria in small premature infants fed human milk: evidence for inadequate dietary phosphorus. *J Pediatr.* 1984;104:112-7.
31. Pieltain C, De Curtis M, Gerard P, Rigo J. Weight gain composition in preterm infants with dual energy X-ray absorptiometry. *Pediatr Res.* 2001;49:120-4.
32. Porto BSS. Mineralização óssea e crescimento de recém-nascidos pré-termo aos seis anos de idade [Tese de Doutorado]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2008.
33. Fewtrell, Prentice A, Cole TJ, Lucas A. Effects of growth during infancy and childhood on bone mineralization and turnover in preterm children aged 8-12 years. *Acta Paediatr.* 2000;89:148-53.
34. Korhonen P, Hyodynmaa E, Lenko HL, Tammela O. Growth and adrenal androgen status at 7 years in very low birth weight survivors with and without bronchopulmonary dysplasia. *Arch Dis Child.* 2004;89:320-4.

35. Saigal S, Stoskopf B, Streiner D, Paneth N, Pinelli J, Boyle M. Growth trajectories of extremely low birth weight infants from birth to young adulthood: a longitudinal, population-based study. *Pediatr Res*. 2006;60:751-8.
36. Brunner V, Pinto ACG. Anomalias do desenvolvimento dental e importância sua prática clínica. *Rev Ass paul Cirurg Dent*. 1983;37:182-91.
37. Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope DI. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Pediatr Dent*. 1989;11:297-302.
38. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res*. 1989;3:104-9.
39. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res*. 1989;68:445-50.
40. Cameron AC, Widmer RP. Appendix N: Eruption dates of teeth. In: Cameron AC, Widmer RP, editors. *Handbook of pediatric dentistry*. 2 ed. Philadelphia: Mosby; 2003. p. 390.
41. Schanler RJ, Abrams SA. Postnatal attainment of intrauterine macromineral accretion rates in low birth weight infants fed fortified human milk. *J Pediatr*. 1995;126:441-7.
42. ESPGAN Committee on Nutrition of the Preterm Infant. Nutrition and feeding of preterm infants. *Acta Paediatr Scand* 1987;Suppl:1-14.
43. Committee on Nutrition 1985 Pediatric Nutrition Handbook. Elk Grove Village, III: American Academy of Paediatrics; 1985.
44. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J*. 1997;42:85-91.

45. Fincham AG, Moradian-Oldak J, Simmer JP. The structural biology of the developing dental enamel matrix. *J Struct Biol.* 1999;126:270-99.
46. Norén JG, Rånggård L, Klingberg G, Persson C, Nilsson K. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontol Scand.* 1993;51:271-5.
47. McDonald RE. Alterações no desenvolvimento dos dentes e maxilares. In: McDonald RE, editor. *Odontopediatria.* 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977. p. 40-63.
48. Oliveira AFB, Rosenblatt A. Defeitos do esmalte: o que o dentista precisa saber. *Rev ABO Nac.* 2002;10:274-7.
49. Pimlott JF, Howley TP, Nikiforuk G, Fitzhardinge PM. Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. *Pediatr Dent.* 1985;7:218-23.
50. Fearne JM, Bryan EM, Elliman AM, Brook AH, Williams DM. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g. *Br Dent J.* 1990;168:433-7.
51. Ferrini FR, Marba ST, Gavião MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child (Chic).* 2008;75:235-42.
52. Harris EF, Barcroft BD, Haydar S, Haydar B. Delayed tooth formation in low birthweight African-American children. *Pediatr Dent.* 1993;15:30-5.
53. Backstrom MC, Aine L, Maki R, Kuusela AL, Sievanen H, Koivisto AM, et al. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000;83:F104-8.
54. Paulsson L, Bondemark L, Soderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod.* 2004;74:269-79.

55. Myers DR. Radiologia Dental em Odontopediatria. Simpósio de Odontopediatria - Clínicas Odontológicas da América do Norte; 1984; São Paulo: Rocca; 1984. p. 43-53.
56. Pinkhan JR. Exame, diagnóstico e plano de Tratamento. Odontopediatria da infância à adolescência. 2ª ed. São Paulo: Artes médicas; 1996. p. 452-78.
57. The use of dental radiographs: update and recommendations. J Am Dent Assoc. 2006;137:1304-12.
58. Leite AF. Correlação entre os índices radiomorfométricos de radiografias panorâmicas e a densidade mineral óssea em mulheres na pós-menopausa [Tese de Mestrado]. Brasília: Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília; 2007.
59. Leite AF, Figueiredo PTS, Guia CM, Melo NS, Paula AP. Radiografia Panorâmica - Instrumento Auxiliar no diagnóstico da osteoporose. Rev Bras Reumatol. 2008;48:223-33.
60. Apolinário ACE. Índices radiomorfométricos de mandíbula e densidade mineral óssea em crianças saudáveis e com diagnóstico de osteogênese imperfeita [Dissertação de Mestrado]. Brasília: Universidade de Brasília; 2009.
61. Nolla CM. The development of the permanent teeth. J Dent Child. 1960;27:254-66.
62. Oliveira MMN, Correia MF, Barata JS. Aspectos relacionados ao emprego da radiografia panorâmica em pacientes infantis. Fac Odontol Porto Alegre. 2006; 47:15-9.
63. Carvalho AAF. Avaliação da simetria da imagem do ramo da mandíbula em radiografias panorâmicas. Pesqui Odontol Bras. 2000;14:248-55.

64. Capelli J. Avaliação de interesse clínico entre a radiografia panorâmica e o conjunto periapical aplicado à clínica odontológica. *R Inst Ciênc Saúde*. 1991;9:59-68
65. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference manual 2003-2004. *Pediatr Dent*. 2003;25:1-150.
66. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health*. 2004;21:71-85.
67. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries. An infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47:1001-19.
68. McDonald RE, Avery DR, Stookey GK. Cárie dentária na criança e no adolescente. In: McDonald RE, Avery DR, editors. *Odontopediatria*. 7 ed. Rio de Janeiro; 2001. p. 151-77.
69. Guedes-Pinto AC. *Odontopediatria*. 7ª ed. São Paulo: Santos; 2003.
70. Schafer TE, Adair SM. Prevention of dental disease. The role of the pediatrician. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47:1021-42, v-vi.
71. Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc*. 2003;69:304-7.
72. Mattos-Graner RO, Li Y, Caufield PW, Duncan M, Smith DJ. Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *J Clin Microbiol*. 2001;39:2313-6.
73. Dresti DV, Waes HV. Prevenção coletiva, semicoletiva e individual em crianças e adolescentes. In: Waes HJMV, Stöckli PW, editors. *Odontopediatria*. Porto Alegre: Artmed; 2002. p. 133-50.

74. Cury JA. Uso do flúor e controle da cárie como doença. In: Baratieri LN, editor. Odontologia restauradora - Fundamentos e possibilidades. São Paulo: Santos; 2001. p. 32-67.
75. Davies GN. Early childhood caries--a synopsis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:106-16.
76. Rajab LD, Hamdan MA. Early childhood caries and risk factors in Jordan. *Community Dent Health.* 2002;19:224-9.
77. Huntington NL, Kim IJ, Hughes CV. Caries-risk factors for Hispanic children affected by early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2002;24:536-42.
78. Dini EL, Holt RD, Bedi R. Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28:241-8.
79. Vachirarojpisan T, Shinada K, Kawaguchi Y, Laungwechakan P, Somkote T, Detsomboonrat P. Early childhood caries in children aged 6-19 months. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004;32:133-42.
80. Quiñonez RB, Keels MA, Vann WFJ, McIver FT, Heller K, Whitt JK. Early childhood caries: analysis of psychosocial and biological factors in a high-risk population. *Caries Res.* 2001;35:376-83.
81. Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G, Birkhed D. Analysis of caries-related factors in infants and toddlers living in Sweden. *Acta Odontol Scand.* 1996;54:131-7.
82. Tomita NE, Nadanovsky P, Vieira AL, Lopes ES. [Taste preference for sweets and caries prevalence in preschool children]. *Rev Saude Publica.* 1999;33:542-6.

83. Ruottinen S, Karjalainen S, Pienihakkinen K, Lagstrom H, Niinikoski H, Salminen M, et al. Sucrose intake since infancy and dental health in 10-year-old children. *Caries Res.* 2004;38:142-8.
84. Slavkin HC. Streptococcus mutans, early childhood caries and new opportunities. *J Am Dent Assoc.* 1999;130:1787-92.
85. Li Y, Navia JM, Bian JY. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res.* 1996;30:8-15.
86. Johansson I, Saellstrom AK, Rajan BP, Parameswaran A. Salivary flow and dental caries in Indian children suffering from chronic malnutrition. *Caries Res.* 1992;26:38-43.
87. Reddy DK, Hegde AM, Munshi AK. Dental caries status of children with bronchial asthma. *J Clin Pediatr Dent.* 2003;27:293-5.
88. Shulman JD. Is there an association between low birth weight and caries in the primary dentition? *Caries Res.* 2005;39:161-7.
89. Peres MA, de Oliveira Latorre Mdo R, Sheiham A, Peres KG, Barros FC, Hernandez PG, et al. Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005;33:53-63.
90. Nicolau B, Marcenes W, Bartley M, Sheiham A. A life course approach to assessing causes of dental caries experience: the relationship between biological, behavioural, socio-economic and psychological conditions and caries in adolescents. *Caries Res.* 2003;37:319-26.
91. Peres MA, Barros AJ, Peres KG, Araujo CL, Menezes AM. Life course dental caries determinants and predictors in children aged 12 years: a population-based birth cohort. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009;37:123-33.

92. Saraiva MC, Bettiol H, Barbieri MA, Silva AA. Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35:364-76.
93. Saraiva MC, Chiga S, Bettiol H, Silva AA, Barbieri MA. Is low birthweight associated with dental caries in permanent dentition? *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2007;21:49-56.

## 1.7 JUSTIFICATIVA

A cárie é um sério problema de saúde pública e o seu controle deve ser prioridade, pois pode levar, entre outros: à má-oclusão dos dentes permanentes, causar problemas fonéticos, infecções da polpa muitas vezes extremamente dolorosas chegando à perda de dentes e até diminuição da auto-estima. Também já foi demonstrado que a cárie dentária pode diminuir de forma progressiva o ganho de peso da criança, o qual poderia ser revertido após uma completa reabilitação bucal. Seu controle deve ser prioridade e reconhecer seus fatores de risco é essencial para a sua prevenção. As hipoplasias de esmalte, juntamente com os outros fatores de risco para o desenvolvimento de cárie, como as alterações salivares, níveis elevados de colonização pelos estreptococos e maior consumo de alimentos açucarados estão frequentemente presentes em crianças que nasceram prematuras ou de baixo peso. Nesses recém-nascidos, os defeitos do esmalte encontram-se associados a enfermidades gestacionais, tais como infecção materna, desordens metabólicas (hipoxemia, deficiências nutricionais, hipocalcemia) e à realização de procedimentos médicos (laringoscopia e intubação endotraqueal). Apesar disso, os poucos dados disponíveis na literatura tem sido conflitantes em relação à associação de prematuridade e baixo peso ao nascer e cárie e a maioria dos estudos avaliou a dentição decídua onde as hipoplasias de esmalte não ocorrem de forma tão severa.

As hipóteses deste estudo são que os escolares nascidos prematuros têm:

- 1- maior frequência de cárie.
- 2- maior frequência de defeitos do esmalte, especialmente as hipoplasias
- 3- atraso na maturação dentária.
- 4- ausência de alterações na mineralização óssea mandibular.

## **1.8 OBJETIVOS**

### **1.8.1 Geral**

Determinar no *follow-up* de crianças escolares nascidas prematuras e de baixo peso se existe uma associação entre prematuridade e cárie, defeitos de esmalte, atrasos na maturação nos dentes permanentes e alterações na mineralização do osso mandibular.

### **1.8.2 Específicos**

No *follow-up* de escolares prematuros na idade compreendida entre sete e dez anos de idade:

- Comparar a frequência de cárie em dentes permanentes com o grupo de crianças nascidas a termo.
- Comparar a frequência de defeitos do esmalte dentário em dentes permanentes com o grupo de crianças nascidas a termo.
- Avaliar se existe uma associação entre prematuridade e atraso da maturação dentária.
- Avaliar se existe uma associação entre prematuridade e alterações ósseas mandibulares.

## **CAPÍTULO 2**

### **PACIENTES E MÉTODOS**

---

#### **2.1 DELINEAMENTO**

Estudo observacional de uma série de casos de recém-nascidos pré-termos, com coleta prospectiva de dados entre maio e setembro de 2009.

#### **2.2 LOCAL**

Ambulatório de seguimento de recém-nascidos prematuros e ambulatório de pediatria do Hospital São Lucas da PUCRS (HSL-PUCRS).

#### **2.3 POPULAÇÃO**

A população estudada foi constituída de crianças com idade entre sete e dez anos, acompanhadas no ambulatório de seguimento de recém-nascidos prematuros e no ambulatório de pediatria.

## 2.4 AMOSTRA

A amostra é de conveniência. Os pacientes deste estudo fazem parte de um segmento de 39 crianças nascidas prematuras no HSL-PUCRS, acompanhadas no ambulatório de seguimento de recém-nascidos (Grupo pré-termo) e de um grupo controle de 20 crianças nascidas a termo, recrutadas no ambulatório de pediatria do HSL-PUCRS (Grupo a termo), que foram objeto de estudo clínico anterior, ao redor dos seis anos de idade, para avaliação da mineralização óssea e do crescimento (1, 2). Estas 59 crianças foram convidadas, através de telefonemas e de cartas, a participarem do presente estudo. No convite foi esclarecido que o exame clínico e radiográfico a ser realizado na criança são procedimentos rotineiros para esta faixa etária, sem causar danos ao paciente e sem custos para os pais. O exame clínico foi realizado no setor de estomatologia do HSL-PUCRS.

Compareceram para o exame clínico 31 crianças das 39 crianças nascidas prematuras do estudo anterior (1, 2). Quatro não foram localizadas, duas não participaram porque residiam em lugares muito distantes de Porto Alegre e duas não participaram do estudo por recusa dos pais ou responsáveis.

Das vinte crianças do Grupo a termo, que participaram do estudo de Porto et al., e que foram convidadas a participar do trabalho, quinze compareceram para o exame e cinco não foram localizadas. Para complementação deste grupo, foram selecionadas, consecutivamente, no ambulatório de pediatria do HSL-PUCRS, mais vinte crianças no período de maio a setembro de 2009.

Assim, a amostra ficou constituída de 66 crianças com idade entre sete e dez anos, sendo 31 pertencentes ao Grupo pré-termo e 35 ao Grupo a termo.

Os dados foram obtidos do prontuário médico e/ou da carteira de nascimento. A idade gestacional foi determinada pela data da última menstruação e, na ausência desta, por ultra-sonografia obstétrica feita antes da vigésima semana de gestação. O método Ballard modificado foi o método utilizado para estabelecer a idade gestacional pediátrica em recém-nascidos menores do que 34 semanas e o método Capurro para os recém-nascidos a termo (3, 4).

## **2.5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO**

Foram definidos os seguintes critérios para inclusão nos grupos:

Grupo pré-termo: crianças com idade entre sete e dez anos, nascidas prematuras com idade gestacional < 37 semanas e peso ao nascimento igual ou menor do que 1750g, sem intercorrências graves no período neonatal, que fizeram parte do estudo de Porto et al. (2). Neste estudo, incluíram-se crianças que apresentaram condições clínicas estáveis a partir da segunda semana de vida e que receberam 80% ou mais de dieta por via enteral durante o período de internação (2).

Grupo a termo: crianças com idade entre sete e dez anos, nascidas a termo ou próximo do termo, saudáveis, recrutadas do ambulatório de pediatria do HSL-PUCRS no período de janeiro a agosto de 2007, que participaram do estudo clínico de Porto et al. e por crianças agendadas para consulta de puericultura no período de

maio a setembro de 2009 (2). Neste grupo, foram incluídas crianças que tinham a curva de crescimento entre os percentil 10 e 90 da curva de crescimento do *National Center for Health Statistics* (5).

Para uma análise interna do Grupo pré-termo, este foi subdividido, de acordo com o CMO corrigido pelo peso corporal obtido pela densitometria óssea na alta da UTI neonatal, em neonatos com  $\text{CMO} \leq 3\text{g/kg}$  e neonatos com  $\text{CMO} > 3\text{g/kg}$ .

## 2.6 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Grupo a termo: crianças nascidas a termo que possuísem um destes critérios:

- crianças que tinham a curva de crescimento abaixo do percentil 10° ou acima do percentil 90° da curva de crescimento do *National Center for Health Statistics* (5).
- presença de doença grave ou prolongada em sua história clínica pregressa;
- submetidas à terapia prolongada com corticóides;
- utilização de drogas que interferissem no metabolismo ósseo negativamente, tais como, anticonvulsivantes, diuréticos (furosemida) e antiácidos com alumínio;

## **2.7 VARIÁVEIS PRINCIPAIS**

A variável preditora é prematuridade.

As variáveis de desfecho são: índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD), índice de desenvolvimento de defeitos do esmalte (índice DDE), escore de maturação dentária de Nolla e índices radiomorfométricos.

## **2.8 AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA**

A consulta odontológica consistiu no preenchimento de alguns dados referentes à presença ou não de trauma odontológico na dentição decídua e de quaisquer deficiências físicas (auditivas, visuais) ou mentais (dificuldades de aprendizagem) e no exame clínico da criança. Após a consulta, era realizado o estudo radiológico no Serviço Central de Radiologia da Faculdade de Odontologia da PUCRS.

### **2.8.1 Exame clínico dentário**

Para o exame clínico dentário utilizou-se uma cadeira odontológica, luz artificial e instrumentos esterilizados em autoclave compostos por: espelho bucal plano nº 3; sonda periodontal milimetrada da Organização Mundial da Saúde; pinça clínica e sonda exploradora romba.

Inicialmente, contaram-se todos os dentes permanentes e decíduos presentes na boca da criança e a seguir foram avaliados os seguintes índices:

a) Índice de placa simplificado de Greene e Vermillion: foi utilizado para determinar a presença de placa bacteriana e sua extensão na superfície dentária (Tabela 1; Figura 1) (6). Foram examinadas seis superfícies dentárias: as superfícies vestibulares do primeiro molar superior direito, do incisivo central superior direito, do incisivo central inferior esquerdo e do primeiro molar superior esquerdo; as superfícies linguais do primeiro molar inferior esquerdo e do primeiro molar inferior direito (Figura 2) (6).

Para esta avaliação, foi aplicada a sonda periodontal no terço cervical da superfície dentária para a verificação da presença de placa. Na ausência de placa, atribuía-se o escore zero para esta superfície examinada. Confirmada a presença de placa na ponta da sonda, esta era limpa e novamente aplicada no restante da face dentária para avaliar a extensão da placa e atribuir o escore para cada dente examinado (Tabela 1). O índice de placa simplificado foi calculado pela média dos escores obtidos (6). Não foram usados evidenciadores de placa para não manchar as superfícies dentárias, uma vez que estas substâncias mascarariam as opacidades e defeitos do esmalte que seriam avaliadas posteriormente.

b) Índice gengival de Loe e Silness: Foi utilizada para determinar a severidade da inflamação na gengiva adjacente às superfícies dentárias avaliadas pelo índice de placa simplificado (Figura 2) (7). Foi aplicado um leve toque com a ponta da sonda periodontal na gengiva marginal de todas as superfícies dentárias selecionadas e realizou-se a inspeção das mesmas, analisando a sua aparência (cor e morfologia) e a presença de sangramento e atribuindo-se o escore para cada superfície examinada,

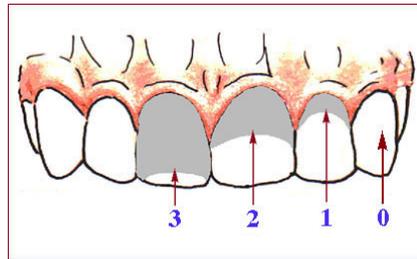
conforme tabela 1. O índice gengival foi calculado pela média dos escores obtidos (6, 7).

**Tabela 1** – Critérios para a classificação da placa bacteriana e da gengiva

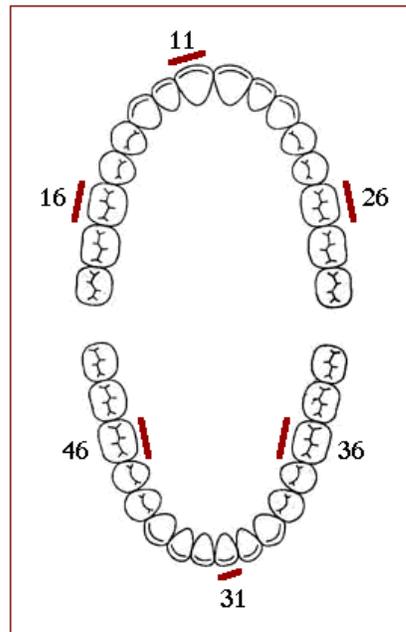
<b>Escore</b>	<b>Placa bacteriana<sup>1</sup></b>	<b>Gengiva<sup>2</sup></b>
0	Ausente	Normal, sem sangramento e sem inflamação.
1	1/3 cervical	Leve mudança na cor e textura, discreto edema, sem sangramento e com leve inflamação.
2	> 1/3 e < 2/3 da superfície dentária	Vermelhidão, hipertrofia, edema, brilhante, com sangramento provocado por sondagem ou pressão e moderada inflamação.
3	> 2/3 da superfície dentária	Marcada vermelhidão, hipertrofia, edema e ulceração, com sangramento espontâneo e severa inflamação.

<sup>1</sup>Método de Greene e Vermilion (6)

<sup>2</sup>Método de Loe e Silness (7)



**Figura 1:** Escores da placa bacteriana (método de Greene e Vermilion) (6). Os dentes aqui demonstrados têm finalidade meramente ilustrativa.



**Figura 2:** Superfícies dentárias selecionadas para análise do índice de placa simplificado e do índice gengival: faces vestibulares do dente 16 (primeiro molar superior direito), do dente 11 (incisivo central superior direito), do dente 26 (primeiro molar superior esquerdo) e do dente 31 (incisivo central inferior esquerdo); faces linguais do dente 36 (primeiro molar inferior esquerdo) e do dente 46 (primeiro molar inferior direito) (6, 7).

c) Índice CPOD: foi determinado o número de dentes permanentes cariados, perdidos e obturados, segundo a classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS). Esta classificação não considera a presença de lesões não cavitadas (mancha branca), selantes e próteses na composição do índice (8). Este exame foi realizado através de inspeção e sondagem pela sonda exploradora romba.

d) Índice de desenvolvimento de defeitos do esmalte (Índice DDE): foi avaliada a presença e a gravidade dos defeitos de esmalte, segundo a classificação de Clarkson e Mullane (Tabela 2) (9). Os dentes foram inspecionados úmidos, sob luz artificial fraca, para que não houvesse mascaramento dos defeitos de esmalte devido ao reflexo da luz. Examinaram-se os incisivos e primeiros molares permanentes porque estes são os que poderiam ter sua mineralização dentária potencialmente atingida pelas complicações advindas da prematuridade, principalmente em crianças de muito baixo peso (10). A lesão de maior gravidade determinou o escore de cada dente examinado e o índice DDE foi calculado pela soma dos escores dos dentes examinados.

**Tabela 2** – Critérios para classificação dos defeitos do esmalte para obtenção Índice de desenvolvimento de defeitos do esmalte.

Escore	Aparência do esmalte
0	Normal
1	Opacidades demarcadas
2	Opacidades difusas
3	Hipoplasias
4	Outros defeitos

Fonte: Clarkson e Mullane(9)

### 2.8.2 Exame radiográfico panorâmico

Todos os exames radiográficos foram feitos no Serviço Central de Radiologia da Faculdade de Odontologia da PUCRS, localizado no Prédio 6, sala 201. O serviço é constituído por uma equipe de radiologistas odontológicos e de técnicas de radiologia.

O exame radiográfico consistiu na realização de uma radiografia panorâmica de topo pelo equipamento Proline PM 2002 (Planmeca®, Helsinque, Finlândia). Todas as crianças foram protegidas com avental de borracha plumbífera. Não foram utilizados protetores de tireóide porque não são recomendados, visto que estes aparecem no filme, interferindo na análise radiográfica. Além disso, na radiografia panorâmica, sem proteção da tireóide, a dose de radiação projetada nesta glândula é, aproximadamente, dez vezes menor do que a que ocorre no exame periapical completo (11).

Os filmes foram revelados em processadora automática AT2000 (Air Techniques®, Hicksville, Estados Unidos da América) e, posteriormente, digitalizados. A digitalização das radiografias panorâmicas foi feita através do método desenvolvido por Fischer et al., que utiliza uma digitalização de baixo custo, preservando, entretanto, a qualidade diagnóstica (12). As imagens radiográficas foram digitalizadas por um *scanner* de mesa de base plana (ScanMaker 1000XL, Microtek®, Fontana, Califórnia, EUA), com adaptador para transparências (TMA 1000XL, Microtek®, Fontana, Califórnia, EUA). Como software de aquisição, utilizou-se o *SilverFast Ai Scan-Software 6.6.0r5* (LaserSoft Imaging®, Kiel, Alemanha), o qual possui parâmetros para digitalização, que ao serem alterados, modificam a qualidade da imagem (12).

Todos os índices radiomorfométricos deste estudo foram avaliados por processamento computadorizado de imagens utilizando-se o programa de computador de domínio público *Image J*®, versão 1.42 para Windows (Bethesda, EUA). Este programa é um processador de imagem baseado em plataforma Java, que permite exibir, editar, analisar, processar, salvar e imprimir imagens. Além disso, possibilita calcular o valor da área e do pixel selecionado pelo usuário, tendo a capacidade de medir distâncias e ângulos e criar gráficos estatísticos (13)

A análise das radiografias buscou avaliar os seguintes aspectos:

- Maturação dentária: determinada de acordo com os estágios de calcificação dos dentes permanentes propostos por Nolla. (Figura 3) (14). Foram analisados os sete dentes permanentes inferiores do lado esquerdo (exceto o terceiro molar). A soma dos escores de todos os sete dentes permanentes dava o escore de maturação dentária.

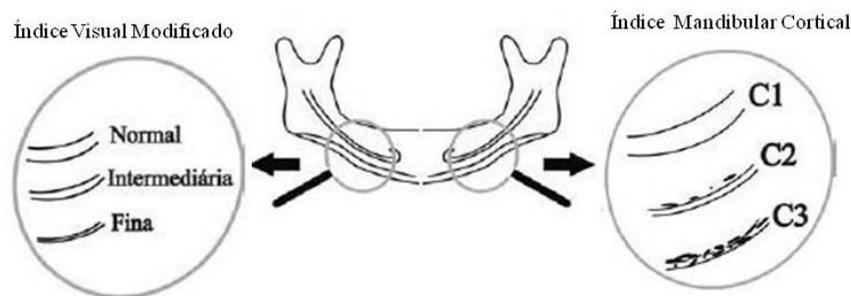
**Figura 3:** Estágios de Nolla (14).



- Índices Radiomorfométricos: aplicados para avaliar a morfologia óssea nas radiografias. Foram avaliados sete índices:

a) Índice mandibular cortical: classifica a qualidade da cortical da borda inferior da mandibular abaixo do forame mental em bem definida (C1), pobremente definida (presença de reabsorções lacunares) (C2) e sem delimitação (extremamente porosa) (C3) (Figura 4) (15).

b) Índice visual modificado: classifica a espessura da cortical da borda inferior da mandibular, abaixo do forame mental em normal; intermediária e muito fina (Figura 4).

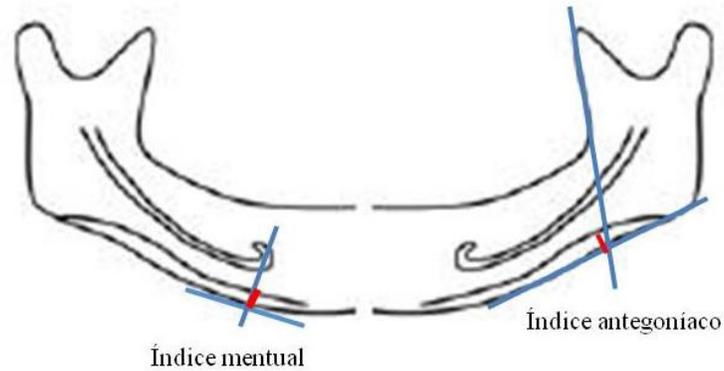


**Figura 4:** Índice visual modificado e índice mandibular cortical (15, 17).

c) Índice mental: medida, em milímetros, da espessura da cortical da borda inferior da mandíbula na região abaixo do forame mentoniano. Obteve-se pelo traçado de uma reta perpendicular à tangente da borda inferior da mandíbula, passando ao centro do forame mentoniano (Figura 5) (18).

d) Índice antegoníaco: medida, em milímetros, da espessura da cortical inferior da mandíbula na região anterior aos ângulos mandibulares (gônio). Obteve-se pelo traçado de uma reta perpendicular à tangente da borda inferior da mandíbula, no

ponto de encontro desta última com a tangente da borda anterior do ramo ascendente (Figura 5) (19).

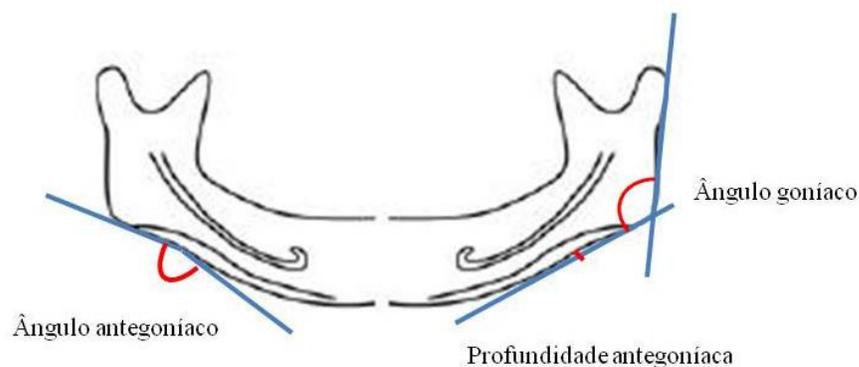


**Figura 5:** Índice mental e índice antegoniaco (18, 19).

e) Profundidade antegoniaca: medida em milímetros do ponto mais profundo da chanfradura antegoniaca, obtida pelo traçado de uma reta perpendicular a uma linha tangente à borda inferior da mandíbula (Figura 6) (20).

f) Ângulo goníaco: obtido pelo encontro da tangente da borda inferior com a tangente da borda posterior do ramo da mandíbula (Figura 6) (21)

g) Ângulo antegoniaco: obtido pela intersecção entre duas linhas paralelas à borda cortical inferior da mandíbula no ponto mais profundo da chanfradura antegoniaca (Figura 6) (20)



**Figura 6:** Ângulo antegoníaco, profundidade antegoníaca e ângulo goníaco (18, 19).

Todos os dados analisados foram registrados em ficha padrão (Anexo C).

## 2.9 CEGAMENTO DOS AVALIADORES

A examinadora (N.M.E.R.) e a equipe de radiologia não eram informadas a qual grupo pertencia o paciente avaliado no momento do exame. A avaliação da maturação dentária pelo método de Nolla e os índices radiomorfométricos foram feitos independentemente por dois radiologistas odontológicos treinados.

## 2.10 ASPECTOS ESTATÍSTICOS

As variáveis contínuas foram apresentadas como médias e seus respectivos desvios-padrões e, quando não apresentavam distribuição normal, como medianas e

suas amplitudes interquartis. As variáveis categóricas foram descritas como frequência e percentuais. A comparação de médias entre os grupos foi realizada pelo teste *t* de *Student* e nas distribuições assimétricas utilizou-se o teste de Mann-Whitney. Para variáveis categóricas foram aplicados o teste do qui-quadrado e o teste exato de Fisher, quando indicado. A concordância interobservador dos índices radiomorfométricos qualitativos foi determinada pelo coeficiente Kappa. Para os índices quantitativos, a reprodutibilidade interobservador foi testada pela análise de regressão linear de Pearson e pelo coeficiente de correlação intraclasse. O coeficiente de correlação intraclasse (*Intraclass correlation coefficient*) ou coeficiente de reprodutibilidade é uma estimativa da fração da variabilidade total de medidas devido a variações entre os indivíduos. Para avaliar a magnitude do erro de distribuição e da concordância entre os avaliadores foi utilizado o método de Bland-Altman (método dos limites de concordância). Este método assinala a diferença entre as medidas contra a média das medidas e seus limites de concordância são calculados pela obtenção da diferença das médias mais ou menos dois desvios-padrões das diferenças. A análise estatística foi realizada utilizando-se o software *PASW Statistics*<sup>®</sup> versão 18.0 para plataforma Windows. Adotou-se o nível de significância de 5% ( $P < 0,05$ ).

## 2.11 ASPECTOS BIOÉTICOS

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da PUCRS (OF.CEP-356/09) (Anexo F). Os pacientes somente foram admitidos no estudo após consentimento pós-informado dado pelos pais ou responsável legal (Anexos D e E).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lago BN. Leite humano sem adições, leite humano suplementado e fórmula derivada do leite de vaca para recém-nascidos pré-termo: efeitos sobre o crescimento e o metabolismo cálcio-fósforo [Dissertação Mestrado]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2003.
2. Porto BSS. Mineralização óssea e crescimento de recém-nascidos pré-termo aos seis anos de idade [Tese de Doutorado]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2008.
3. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr.* 1991;119:417-23.
4. Capurro H, Konichezky S, Fonseca D, Caldeyro-Barcia R. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr.* 1978;93:120-2.
5. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data.* 20001-27.
6. Greene JC, Vermillion JR. The oral hygiene index. *J Amer Den Assoc.* 1964;68:7-13.
7. Loe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21:533-51.
8. World Health Organization. WHO Oral Health Survey - Basic Methods. 4th ed. Geneva: WHO; 1997.
9. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989;68:445-50.

10. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent*. 1996;18:379-84.
11. Langland OE, Langlais RP. *Princípios do diagnóstico por imagem em Odontologia*. São Paulo: Santos; 2002.
12. Fischer ACFS, Medeiros GS, Oliveira HW, Marques da Silva AM. Metodologia de digitalização de imagens radiográficas odontológicas. *Anais do XIV Congresso Brasileiro de Física Médica*; 2009 São Paulo Brasil. 2009.
13. ImageJ. 1.42 for Windows ed. Bethesda (MD): Wayne Rasband National Institutes of Health; 2009.
14. Nolla CM. The development of the permanent teeth. *J Dent Child*. 1960;27:254-66.
15. Klemetti E, Kolmakov S, Kroger H. Pantomography in assessment of the osteoporosis risk group. *Scand J Dent Res*. 1994;102:68-72.
17. Leite AF. *Correlação entre os índices radiomorfométricos de radiografias panorâmicas e a densidade mineral óssea em mulheres na pós-menopausa [Tese de Mestrado]*. Brasília: Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília; 2007.
18. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y, Wada T. Tooth loss and mandibular osteopenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;79:127-32.
19. Ledgerton D, Horner K, Devlin H, Worthington H. Radiomorphometric indices of the mandible in a British female population. *Dentomaxillofac Radiol*. 1999;28:173-81.
20. Dutra V, Yang J, Devlin H, Susin C. Mandibular bone remodelling in adults: evaluation of panoramic radiographs. *Dentomaxillofac Radiol*. 2004;33:323-8.

21. Xie QF, Ainamo A. Correlation of gonial angle size with cortical thickness, height of the mandibular residual body, and duration of edentulism. *J Prosthet Dent.* 2004;91:477-82.

**CAPÍTULO 3 - ARTIGO ORIGINAL -**  
**CÁRIE, MATURAÇÃO E MINERALIZAÇÃO DOS**  
**DENTES PERMANENTES DE PREMATUROS**

CARIES, MATURATION AND MINERALIZATION OF PERMANENT TEETH  
OF PRETERM INFANTS

---

AUTORES

**NILZA MARGARETE EDER RIBEIRO**

Especialista em odontopediatria pela SOBRACID, Mestre em Saúde da Criança pela  
PUCRS

**PAULO LOURO FILHO**

Doutor em Patologia e Terapêutica Aplicadas (Livre Docente), Doutor e Catedrático  
de Microbiologia, Professor Emérito da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

**RENATO MACHADO FIORI**

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da  
PUCRS. Chefe do Serviço de Neonatologia do Hospital São Lucas da PUCRS.

## RESUMO

**Objetivo:** Avaliar a associação entre prematuridade e cárie dentária, defeitos de esmalte, atrasos na maturação de dentes permanentes e alterações da mineralização do osso mandibular.

**Método:** Foram realizados exame clínico odontológico e radiografia panorâmica em crianças com idade entre 7 e 10 anos, nascidos com idade gestacional <37 semanas e peso  $\leq 1750$ g e comparados com um grupo de nascidos a termo com a mesma idade. Foi avaliado o número de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD), o índice de desenvolvimento de defeitos do esmalte (índice DDE), a maturação dentária pelo método Nolla e a mineralização do osso mandibular pelos índices radiomorfométricos.

**Resultados:** Foram examinadas 31 crianças prematuras e 35 controles. O CPOD do grupo de pré-termos foi de  $0,6 \pm 0,9$  e o do grupo controle de  $0,5 \pm 0,9$  ( $p=0,59$ ). O índice DDE de cada grupo foi, respectivamente,  $5,2 \pm 3,3$  e  $3,9 \pm 3,2$  ( $p=0,93$ ). O Escore de Nolla do grupo de prematuros foi  $57,2 \pm 3,2$  e dos controles,  $57,9 \pm 3,3$  ( $p=0,38$ ). Os índices radiomorfométricos foram semelhantes em ambos os grupos.

**Conclusão:** Não foi evidenciada associação entre prematuridade e cárie, defeitos de esmalte, atrasos na maturação nos dentes permanentes e na mineralização do osso mandibular.

**Palavras-chaves:** prematuridade; hipoplasia de esmalte; defeitos de esmalte; maturação dentária; índices radiomorfométricos; radiografia panorâmica; mineralização óssea, mineralização do osso mandibular.

### ***ABSTRACT***

**Objective:** To evaluate the association among prematurity and caries, enamel defects, delay in maturation of permanent teeth and alterations of the mineralization of the mandibular bone.

**Method:** Dental examinations and panoramic radiography were performed in children with 7 to 10 years age, born with gestational age <37 weeks and birth weight < 1750g and compared with a group of term infants. The number of decayed, missing and filled teeth (DMFT) and Developmental Defects of Enamel (DDE-index) were evaluated, the dental maturation was determined by the Nolla method and the mineralization of the mandibular bone through the panoramic radiomorphometric indices.

**Results:** 31 premature children and 35 controls were examined. DMFT of the preterms group was  $0.6\pm 0.9$  and the control group was  $0.5\pm 0.9$  ( $p=0.59$ ). The DDE-index of each group was  $5.2\pm 3.3$  and  $3.9\pm 3.2$ , respectively ( $p=0.93$ ). The Nolla score of the group of premature was  $57.2\pm 3.2$  and of the controls,  $57.9\pm 3.3$  ( $p = 0.38$ ). The radiomorphometric indices were similar in both groups.

**Conclusion:** In the study, it was not observed association among prematurity and caries, enamel defects, delay in the maturation of the permanent teeth and mineralization of the jaw.

**Key-words:** prematurity; enamel hypoplasia; enamel defects; dental maturation; radiomorphometric indices; panoramic x-ray; mineralization of teeth, mineralization of jaw.

## Introdução

A prematuridade é a principal causa de morbimortalidade perinatal tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento (1, 2). Os avanços tecnológicos, juntamente com os esforços nas áreas da obstetrícia e da neonatologia são os responsáveis pelo aumento da taxa de sobrevivência nos últimos anos, especialmente os recém-nascidos de extremo baixo peso e, conseqüentemente, o risco aumentado dessas crianças desenvolverem uma variedade de complicações, não somente na unidade neonatal, mas também ao longo da vida (3).

Uma das complicações frequentemente observada em recém-nascidos prematuros é a doença metabólica óssea da prematuridade. A incidência desta patologia é de, aproximadamente, 23% nos recém-nascidos de muito baixo peso e de 55% nos recém-nascidos menores de 1000g (4). Uma pobre mineralização óssea na alta hospitalar é encontrada nesses recém-nascidos prematuros quando comparados com nascidos a termo, não estando claro se essas crianças recuperariam a massa óssea após o período neonatal (5-7).

Em busca destes esclarecimentos, a mineralização óssea dos prematuros vem sendo acompanhada em ambulatórios de seguimento. A densitometria óssea é o método padrão ouro para diagnosticar a deficiência na mineralização óssea em todas as faixas etárias. Em odontologia, esse diagnóstico também pode ser feito pela radiografia panorâmica através da análise dos índices radiomorfométricos do osso mandibular. Estas medidas têm mostrado uma forte correlação com a densitometria, sendo capazes de prever a osteoporose em mulheres na pós-menopausa (8). Entretanto, estudos utilizando estes índices em crianças não foram encontrados. A radiografia panorâmica na odontopediatria é indicada em crianças que estão

iniciando a dentição mista a fim de avaliar a maturação dentária e diagnosticar outras patologias (9). Apesar disso, o exame clínico odontológico tem fundamental importância para diagnosticar as anomalias dentárias prevalentes na infância, como os defeitos de esmalte.

Em crianças prematuras, a menor quantidade de minerais e a maior facilidade de adquirir infecções na época de formação e calcificação dos tecidos dentários tem sido mencionadas como possíveis fatores causais para o surgimento de defeitos de esmalte (10, 11). Dentre esses, a hipoplasia, por ser uma perda quantitativa de esmalte, pode tornar o dente mais suscetível ao aparecimento da cárie (12, 13). Além disso, a hipoplasia de esmalte tem sido relatada com mais frequência em crianças que nasceram prematuras e/ou com baixo peso ao nascer (11, 14, 15). Porém, em uma revisão sistemática, não foi encontrada uma associação entre prematuridade e/ou baixo peso ao nascer no surgimento da cárie (16).

O objetivo desse estudo foi avaliar a possível associação entre a prematuridade com cárie, defeitos de esmalte, atraso na maturação dentária permanente e alterações da mineralização do osso mandibular.

### **Pacientes e métodos**

Foi realizado um estudo observacional de escolares entre sete e dez anos de idade, nascidos pré-termos, acompanhados no ambulatório de seguimento de recém-nascidos prematuros do Hospital São Lucas da PUCRS (HSL-PUCRS), participantes de estudo anterior (17). Todas as crianças deste grupo nascidos pré-termo (Grupo pré-termo) possuíam idade gestacional menor ou igual a 37 semanas, peso de

nascimento menor ou igual a 1750g, sem intercorrências graves, que apresentaram condições clínicas estáveis a partir da segunda semana de vida. O grupo controle (Grupo a termo) foi constituído por crianças de sete a dez anos, nascidas a termo, saudáveis, que fizeram parte, como grupo controle, de mesmo estudo prévio e, complementado, por crianças recrutadas no ambulatório de pediatria do HSL-PUCRS (17). Todas as crianças do Grupo a termo estavam agendadas para consulta de puericultura e seu peso estava entre os percentis 10º e 90º da curva de crescimento do *National Center for Health Statistics* (18). Desse grupo foram excluídas as crianças que apresentavam, em sua história clínica pregressa, doença grave ou prolongada e tenham feito uso de terapia prolongada com corticóides e drogas que pudessem interferir no metabolismo ósseo negativamente, tais como: anticonvulsivantes, diuréticos (furosemida) e antiácidos com alumínio. Foi realizada a coleta prospectiva de dados entre maio e setembro de 2009.

Dentro do Grupo pré-termo, foi realizada uma segunda análise, comparando as crianças que possuíam o conteúdo mineral ósseo ajustado pelo peso menor do que 3g/kg (CMO  $\leq$ 3g/kg), por ocasião da alta da UTI neonatal, com as demais do mesmo grupo (CMO  $>$ 3g/kg).

Para o exame clínico dentário utilizou-se uma cadeira odontológica, luz artificial e instrumentos esterilizados em autoclave compostos por: espelho bucal plano nº 3, sonda periodontal milimetrada da Organização Mundial da Saúde, pinça clínica e sonda exploradora romba. Contaram-se os dentes permanentes e decíduos presentes na boca da criança e após seguiu-se a obtenção dos índices conforme a ordem descrita: índice de placa simplificado de Greene e Vermillion, índice gengival de Loe e Silness, índice de dentes permanentes cariados, perdidos e obturados (CPOD) e o índice de desenvolvimento de defeitos do esmalte de Clarkson e Mullane (índice

DDE) (19-22).

Para obtenção dos índices de placa e gengival foi utilizada a sonda periodontal. Foram examinadas, sequencialmente, as superfícies vestibulares do primeiro molar superior direito, do incisivo central superior direito e do primeiro molar superior esquerdo; a superfície lingual do primeiro molar inferior esquerdo; a superfície vestibular do incisivo central inferior esquerdo, a superfície lingual do primeiro molar inferior direito e a gengiva adjacente a estas superfícies (19). Não foi usado o evidenciador de placa para não manchar as superfícies dentárias que seriam avaliadas posteriormente.

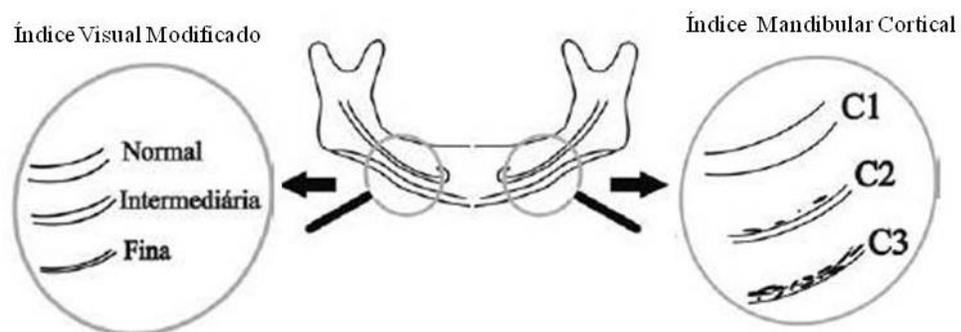
O CPOD foi realizado através de inspeção com sonda exploradora roma. Adotou-se a classificação da Organização Mundial da Saúde, a qual não considera a presença de lesões não cavitadas (mancha branca), selantes e próteses na composição deste índice (21).

O índice DDE foi obtido pela inspeção dos dentes incisivos e primeiros molares permanentes porque são aqueles que poderiam ter sua mineralização dentária potencialmente atingida pelas complicações advindas da prematuridade (15). Foram examinados úmidos e sob luz artificial fraca, para que não houvesse mascaramento dos defeitos de esmalte devido ao reflexo da luz. Contou-se o número de dentes com defeitos de esmalte e foi registrado o tipo de defeito de maior gravidade presente em cada dente, conforme Clarkson e O'Mullane (22).

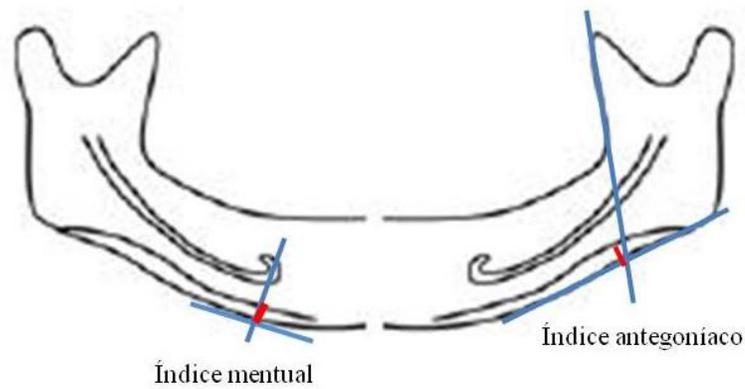
A maturação dentária e a mineralização da mandíbula foram avaliadas pela radiografia panorâmica de topo, utilizando-se um equipamento Proline PM 2002 (Planmeca®, Helsinque, Finlândia). As radiografias panorâmicas foram digitalizadas pelo método desenvolvido por Fischer e colaboradores, que utiliza uma digitalização

de baixo custo e preserva a qualidade diagnóstica (23). A maturação dentária foi determinada pelo método de Nolla, que analisa os sete dentes permanentes inferiores do lado esquerdo, exceto o terceiro molar (24).

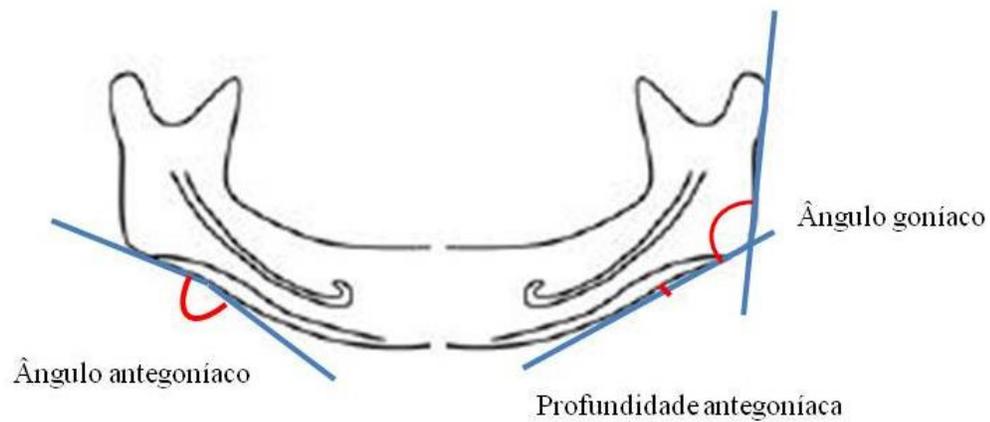
A mineralização mandibular foi analisada por dois índices radiomorfométricos qualitativos (índice mandibular cortical e índice visual modificado) conforme mostrado na figura 1 e cinco quantitativos (índice mental, índice antegoníaco, profundidade antegoníaca, ângulo goníaco e ângulo antegoníaco) apresentados nas figuras 2 e 3 (8, 25-29). O índice mandibular cortical classifica a qualidade da cortical da borda inferior da mandíbula, abaixo do forame mental, em bem definida (C1), mal definida ou com presença de reabsorções lacunares (C2) e sem delimitação ou extremamente porosa (C3) (25). O índice visual modificado classifica a espessura da mesma borda em normal, intermediária e muito fina (8). Todos estes índices foram avaliados por processamento computadorizado de imagens utilizando-se o *software* de domínio público Image J<sup>®</sup>, versão 1.42 para Windows (Bethesda, EUA) (30).



**Figura 1:** Índices radiomorfométricos qualitativos: visual modificado e mandibular cortical (8, 25).



**Figura 2:** Índice mental e índice antegoniaco (26, 27)



**Figura 3:** Ângulo antegoniaco, profundidade antegoniaca e ângulo goniaco (28, 29).

As radiografias panorâmicas digitalizadas foram avaliadas independentemente por dois radiologistas odontológicos experientes, cegados ao experimento. O escore de Nolla e os índices radiomorfométricos quantitativos foram determinados pela média dos dois observadores e os índices qualitativos, quando diferentes, pelo menor escore. Para a análise foram consideradas as determinações do lado esquerdo, enquanto que os índices radiomorfométricos do lado direito serviram para determinar a simetria de posicionamento da criança.

A amostra foi de conveniência. As variáveis contínuas foram apresentadas como médias com seus respectivos desvios-padrões e as variáveis categóricas como frequência e percentuais. Para a comparação entre os grupos foi realizado o teste *t* de *Student* para as variáveis contínuas simétricas e o teste U de Mann-Whitney quando assimétricas. Para as variáveis categóricas, o teste do qui-quadrado e o teste exato de Fisher, quando indicado. A concordância interobservador dos índices radiomorfométricos qualitativos foi determinada pelo coeficiente Kappa. Para os índices quantitativos, a reprodutibilidade interobservador foi testada pela análise de regressão linear de Pearson e pelo coeficiente de correlação intraclass e, para avaliar a magnitude do erro de distribuição e da concordância entre os avaliadores foi utilizado o método de Bland-Altman. A análise estatística foi realizada utilizando-se o software *PASW Statistics*<sup>®</sup> versão 18.0 para plataforma Windows.

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética e o consentimento pós-informado foi obtido dos pais ou responsáveis.

## **Resultados**

Trinta e nove crianças nascidas prematuras que fizeram parte de estudo anterior foram selecionadas para o presente estudo (17). Deste grupo, oito não participaram: quatro não foram localizadas, duas residiam em lugares muito distantes de Porto Alegre e duas houve recusa dos pais ou responsáveis, totalizando 31 crianças nascidas pré-termo. Para a formação do Grupo a termo, das 20 crianças participantes do mesmo estudo anterior, cinco não foram localizadas. Para completar esse grupo,

outras 20 crianças foram recrutadas no ambulatório de pediatria, totalizando 35 crianças nascidas a termo. Apenas uma criança nascida pré-termo não teve seu exame radiográfico realizado devido incapacidade de posicionamento para a realização da radiografia devido à paralisia cerebral, evento ocorrido após a alta hospitalar. A caracterização dos grupos e dos índices de higienização oral, por grupo, é mostrada na tabela 1.

**Tabela 1 – Caracterização da amostra**

	<b>Grupo pré-termo</b>	<b>Grupo a termo</b>	<b>p</b>
	<b>(n= 31)</b>	<b>(n=35)</b>	
Sexo masculino, n (%)	12 (38,7)	17 (48)	0,58
Peso de nascimento, g <sup>1</sup>	1288±283	3302±570	< 0,001
Idade gestacional, semanas <sup>1</sup>	31,8 ± 2,3	39,8 ±1,2	< 0,001
Idade atual, anos <sup>1</sup>	8,7 ± 0,5	8,4±0,8	0,17
Dentes permanentes erupcionados <sup>1</sup>	12,7±2,8	13,1 ±3,8	0,65
Índice de placa	1,2 ±0,5	1,4 ±0,6	0,15
Índice gengival	0,7±0,5	0,7±0,5	0,86

<sup>1</sup>média ± DP;

Observou-se a presença de cárie em 11 (35,5%) crianças no Grupo pré-termo e em 9 (25,7%) no Grupo a termo (p=0,55). Os valores do CPOD e do índice DDE são mostrados na tabela 2.

Para a obtenção do índice DDE foram avaliados  $11,5 \pm 0,9$  dentes no Grupo pré-termo e  $11,4 \pm 1,0$  no Grupo a termo ( $p = 0,64$ ). Apenas nas opacidades demarcadas foi observada uma diferença estatisticamente significativa, observando-se um valor médio de  $3,5 \pm 3,1$  dentes afetados no Grupo pré-termo e de  $2,0 \pm 2,4$  dentes no Grupo a termo ( $p = 0,04$ ). A média de dentes com hipoplasia foi semelhante entre os grupos pré-termo e a termo ( $0,9 \pm 1,5$  versus  $0,7 \pm 1,6$ ,  $p = 0,57$ ). Observou-se que os defeitos de esmalte estiveram presentes em 29 (93,5%) crianças do Grupo pré-termo e em 30 (85,7%) crianças do Grupo a termo ( $p = 0,30$ ). Especificamente, as opacidades demarcadas ocorreram em 25 (80,7%) crianças do Grupo pré-termo e em 24 (68,6%), do Grupo a termo ( $p = 0,26$ ), enquanto que a frequência encontrada de hipoplasia foi, respectivamente, 10 (32,3%) e 7 (20,0%) ( $p = 0,26$ ).

O escore de Nolla para maturação dentária foi de  $57,2 \pm 3,2$  para o Grupo pré-termo e de  $57,9 \pm 3,3$  para o Grupo a termo, não havendo diferença estatisticamente significativa entre eles ( $p = 0,38$ ). Os valores dos índices radiomorfométricos do lado esquerdo não diferiram dos valores dos índices do lado direito. Observou-se que o índice mandibular cortical não possuía uma boa qualidade da cortical óssea em duas (6,7%) crianças do grupo pré-termo e em duas (5,7%) crianças do grupo a termo ( $p = 1,00$ ). Do mesmo modo, foram observadas alterações na espessura do índice visual modificado em três (10%) crianças do Grupo pré-termo e em cinco (14,3%) crianças do Grupo a termo ( $p = 0,72$ ). Os resultados dos índices radiomorfométricos quantitativos são mostrados na tabela 2.

**Tabela 2** – Valores dos índices de cárie, de defeitos de esmalte e radiomorfométricos quantitativos por grupo.

	<b>Grupo pré-termo (n=31)</b>	<b>Grupo a termo (n=35)</b>	<b>p</b>
Índice CPOD	0,6±0,9	0,5±0,9	0,59
Índice DDE	5,2±3,3	3,9±3,2	0,93
Índice mental, mm	3,2±0,6	3,1±0,5	0,87
Índice antegoníaco, mm	2,8±0,4	2,7±0,4	0,88
Profundidade antegoníaca, mm	2,2±0,7	2,1±0,5	0,40
Ângulo goníaco, °	127,5±4,1	125,4±6,4	0,11
Ângulo antegoníaco, °	161,2±4,3	161,6±3,7	0,72

Dados expressos em média±desvio-padrão;

Índice CPOD: Índice de dentes permanentes cariados, perdidos e obturados; Índice DDE: Índice de desenvolvimento de defeitos de esmalte.

Na subanálise das crianças que tinham CMO  $\leq 3$ g/kg na alta da UTI neonatal do Grupo pré-termo, foi observado um número significativamente maior de dentes afetados pela hipoplasia de esmalte (1,4±1,6 versus 0,4±1,3,  $p=0,03$ ) e um menor desenvolvimento de opacidade demarcada, porém não estatisticamente significativa (2,5±2,2 versus 4,4±3,6,  $p=0,13$ ). Além disso, o índice antegoníaco foi significativamente maior no subgrupo de CMO  $\leq 3$ g/kg (3,0±0,3 mm) do que no subgrupo de CMO  $> 3$ g/kg (2,6±0,4mm,  $p = 0,004$ ). Não foram observadas diferenças quanto à prevalência de pacientes com cárie, aos índices CPOD e DDE, à maturação dentária determinada pelos estágios de Nolla e aos demais índices radiomorfométricos.

A concordância interobservador dos índices radiomorfométricos qualitativos mostrou valores do coeficiente Kappa de 0,12 para o índice visual modificado e de 0,47 para o índice mandibular cortical, dados considerados pouco confiáveis. Por sua vez, foi observada uma boa concordância para os índices radiomorfométricos quantitativos, obtendo-se o coeficiente de correlação de Pearson de 0,70 para as medidas milimétricas e de 0,93 para as mensurações angulares. A diferença média entre os avaliadores e o coeficiente de correlação intraclassa foi, respectivamente, de  $5,2 \pm 8,0$  (-10,8 a 21,2)° e 0,91 para os índices angulares e  $0,24 \pm 0,60$  (-0,96 a 1,45) mm e 0,50 para os milimétricos.

## **Discussão**

Este estudo é pioneiro ao abordar simultaneamente a cárie e os defeitos de esmalte em dentes permanentes de prematuros, temas que geralmente são encontrados em separado na literatura (14, 15, 31, 32). A baixa taxa de nascimentos de pré-termos pode ser um fator contribuinte pelo número escasso de estudos, especialmente os longitudinais, sobre a dentição permanente desta população.

Conforme estudo anterior, as crianças do Grupo pré-termo apresentaram, no momento da alta da UTI neonatal, o conteúdo mineral ósseo ajustado pelo peso corporal significativamente menor. Aos seis anos de idade, essa diferença não era mais observada, mas verificou-se que essas crianças eram mais leves, mais baixas e seus ossos eram mais curtos e mais estreitos (17).

Em nosso estudo, os grupos foram semelhantes na distribuição quanto ao sexo, à idade, ao número de dentes permanentes e ao número de dentes examinados. Observou-se em nossa amostra uma alta ocorrência de defeitos de esmalte nos dentes permanentes (89,4%), sendo 93,5% nos prematuros e 85,7% nos nascidos a termo. Apesar de a presença de hipoplasia ter sido pouco maior nas crianças prematuras (32%) do que as nascidas a termo (20%), esta diferença não mostrou ser significativa. Diferentemente disso, estudo anterior encontrou uma frequência estatisticamente significativa maior de defeitos de esmalte em dentes permanentes de prematuros (84%) do que os nascidos a termo (36%), assim como de hipoplasia do esmalte (38% versus 11%) (14, 15). A maior ocorrência de defeitos de esmalte em dentes permanentes de crianças nascidas com muito baixo peso em outros estudos tem sido explicada pela presença de transtornos sistêmicos que poderiam afetar a formação do esmalte pós-natal (11). Em nosso estudo, como o número de prematuros com hipoplasia e opacidades foi semelhante aos controles, há a possibilidade de que a dentição permanente possa não ter sido afetada de forma significativa pela prematuridade, mas sim por outros fatores.

Também foi observado que as crianças nascidas prematuras com menor conteúdo mineral ósseo no período neonatal apresentaram três vezes mais dentes afetados por hipoplasia. Talvez uma maior deficiência mineral na época de formação dentária possa ter contribuído para que as formas mais graves de defeitos de desenvolvimento do esmalte se tornassem mais frequentes nesse subgrupo. Por outro lado, o índice antegoníaco mostrou ser estatisticamente maior no subgrupo com menor conteúdo mineral ósseo no período neonatal. Este dado mostra que estas crianças nascidas possuíam um maior espessamento da base da cortical óssea da mandíbula, contrariamente aos resultados observados em adultos com osteoporose

(8). Entretanto, foi sugerido que o índice antegoníaco não é um bom preditor para a baixa mineralização óssea em adultos (33). Até o momento, não existem dados sobre o comportamento dos índices radiomorfométricos na população pediátrica, especialmente nos indivíduos acometidos por patologias que possam interferir com o crescimento e a mineralização óssea.

Não foi encontrada, no nosso estudo, uma maior prevalência de cárie nos dentes permanentes dos nascidos pré-termo, o que corrobora com os achados de outros estudos (32). Outro dado que chama a atenção é que 70% de todas as crianças de nosso estudo estavam livres de cárie na dentição permanente, o que caracteriza um índice baixo conforme critérios da OMS para crianças na faixa dos 12 anos, assim como o CPOD médio de toda a amostra foi 0,5 (21). Em estudo realizado na mesma região, o CPOD aos 12 anos foi de 1,2, valores correspondentes a metade dos valores médios oficiais do Brasil em 2003 de mesma faixa etária (CPOD=2,8) (34, 35). A situação encontrada em nosso estudo poderia ser explicada pela menor idade da amostra estudada ou por uma adequada higienização dos dentes como determinados pelos baixos índices de inflamação gengival e de placa bacteriana em ambos os grupos ou pela fluoretação da água, visto que 76% das cidades do Rio Grande do Sul, dentre elas Porto Alegre, possuem suas águas de abastecimento com flúor, cobrindo 78% da população, enquanto que no Brasil, este benefício está restrito a aproximadamente 50% dos brasileiros (36-38).

Os prematuros também não mostraram atraso na maturação dos dentes permanentes, reforçando que caso houvesse não mais seria percebida, indicando que o efeito *catch-up* provavelmente já teria ocorrido, como sugerido por Seow (15). Nos poucos estudos que avaliaram a maturação de dentes permanentes em prematuros, os achados foram controversos. Em crianças de baixo peso afro-americanas foram

encontrados atrasos na maturação o que não ocorreu com as crianças finlandesas nascidas prematuras de baixo peso (39, 40). Seow mostrou que os prematuros apresentavam atraso na maturação dentária permanente quando menores de seis anos, porém após os nove anos, estas diferenças não mais existiam (15). Em revisão sistemática investigando alterações bucais em crianças pré-termo, Paulsson et al. observaram que não havia atraso no desenvolvimento dentário quando considerada a idade corrigida (41).

Dentre as limitações do estudo encontram-se a as perdas de 21% no Grupo pré-termo e de 25% no Grupo a termo, além da inexistência de densitometria óssea na alta hospitalar do Grupo a termo.

Inovamos ao utilizar os índices radiomorfométricos em crianças nascidas pré-termo com a finalidade de avaliar a mineralização óssea. Em nossa amostra, não foi demonstrada alteração da mineralização do osso mandibular dos prematuros. A partir dos dados encontrados, produzimos valores de referência dos índices quantitativos para crianças entre sete e dez anos de idade. Os valores dos índices radiomorfométricos realizados do lado direito e esquerdo do osso mandibular foram semelhantes, mostrando que não houve grandes problemas quanto ao posicionamento da criança na realização da radiografia panorâmicos. Alguns autores têm relatado que o posicionamento da criança pode ser difícil, acontecendo, por vezes, modificações na posição originalmente colocada pelo técnico, o que pode comprometer a adequada visualização de uma determinada região. Do mesmo modo, as radiografias panorâmicas podem apresentar distorções em níveis variados, inerentes ao método, mais acentuada nas regiões posteriores próximas ao ramo (42). Os índices radiomorfométricos qualitativos foram pouco úteis para a avaliação da mineralização do osso mandibular uma vez que a concordância interobservador foi ruim. Por outro

lado, os índices radiomorfométricos quantitativos mostraram boa confiabilidade e consistência nos seus resultados. A utilização de um *software* livre em nosso estudo para a realização das medições teve como finalidade, facilitar a reprodutibilidade dos resultados deste estudo.

É importante enfatizar que as crianças do Grupo pré-termo eram estáveis no período neonatal, não foram submetidos à ventilação mecânica e nem apresentavam doenças crônicas devido à prematuridade, como a displasia broncopulmonar. Apenas uma criança apresentava sequelas neurológicas graves, originada por evento após o período neonatal. É possível que os resultados fossem diferentes se neste grupo fosse incluídos pré-termos graves, em longo tempo de ventilação ou portadores de doenças crônicas que pudessem interferir no crescimento.

Podemos concluir que há uma alta taxa de defeitos de esmalte e uma baixíssima ocorrência de cárie em dentes permanentes nessas crianças de sete a dez anos, tanto nos nascidos prematuramente como nos nascidos a termo. Os dentes permanentes dos prematuros mostraram uma significativa ocorrência de opacidades demarcadas.

Por sua vez, observou-se que a ocorrência de hipoplasia dentária foi mais freqüente apenas nos nascidos prematuros com menor conteúdo mineral ósseo. Este estudo não suporta a associação entre prematuridade com cárie e graves defeitos de esmalte de dentes permanentes, nem atrasos na maturação dentária e alterações na mineralização óssea. Recomenda-se que outros estudos testem os índices radiomorfométricos quantitativos em pacientes pediátricos portadores de doenças de risco à maturação óssea, especialmente crianças nascidas muito imaturas ou com peso extremamente baixo, os quais são mais suscetíveis à doença metabólica óssea.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kramer MS, Demissie K, Yang H, Platt RW, Sauve R, Liston R. The contribution of mild and moderate preterm birth to infant mortality. Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. *JAMA*. 2000;284:843-9.
2. Matheus TJ, MacDorman MF. Infant mortality statistics from the 2004 period linked birth /infant death data set. *Natl Vital Stat Rep*. 2007;55:1-32.
3. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008;371:75-84.
4. Catache M, Leone CR. Análise crítica dos aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos da doença metabólica óssea em recém-nascidos de muito baixo peso. *J Pediatr (Rio J)*. 2001;77 Suppl 1:S53-62.
5. Wauben IP, Atkinson SA, Grad TL, Shah JK, Paes B. Moderate nutrient supplementation of mother's milk for preterm infants supports adequate bone mass and short-term growth: a randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 1998;67:465-72.
6. Weiler HA, Yuen CK, Seshia MM. Growth and bone mineralization of young adults weighing less than 1500 g at birth. *Early Hum Dev*. 2002;67:101-12.
7. Trindade CE. [Minerals in the nutrition of extremely low birth weight infants]. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81:S43-51.
8. Leite AF. Correlação entre os índices radiomorfométricos de radiografias panorâmicas e a densidade mineral óssea em mulheres na pós-menopausa [Tese de Mestrado]. Brasília: Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília; 2007.

9. The use of dental radiographs: update and recommendations. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:1304-12.
10. Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope DI. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Pediatr Dent.* 1989;11:297-302.
11. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J.* 1997;42:85-91.
12. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:8-27.
13. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference Manual 2009-2010. *Pediatr Dent.* 2006;31:29-33.
14. Aine L, Backstrom MC, Maki 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.
15. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent.* 1996;18:379-84.
16. Burt BA, Pai S. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. *J Dent Educ.* 2001;65:1024-7.
17. Porto BSS, Fiori HH, Souza AC, Lago BN, Fiori RM. Bone mineral content in born preterm children at discharge and at 6 years of age. *Pediatrics Academic Societies Meeting, 2007, Toronto Abstract.* 2007;1:346.
18. Kuczmariski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data.* 2000:1-27.
19. Greene JC, Vermillion JR. The oral hygiene index. *J Amer Den Assoc.* 1964;68:7-13.

20. Loe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21:533-51.
21. World Health Organization. WHO Oral Health Survey - Basic Methods. 4th ed. Geneva: WHO; 1997.
22. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989;68:445-50.
23. Fischer ACFS, Medeiros GS, Oliveira HW, Marques da Silva AM. Metodologia de digitalização de imagens radiográficas odontológicas. *Anais do XIV Congresso Brasileiro de Física Médica; 2009 São Paulo Brasil.* 2009.
24. Nolla CM. The development of the permanent teeth. *J Dent Child.* 1960;27:254-66.
25. Klemetti E, Kolmakov S, Kroger H. Pantomography in assessment of the osteoporosis risk group. *Scand J Dent Res.* 1994;102:68-72.
26. Taguchi A, Tanimoto K, Sui Y, Wada T. Tooth loss and mandibular osteopenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;79:127-32.
27. Ledgerton D, Horner K, Devlin H, Worthington H. Radiomorphometric indices of the mandible in a British female population. *Dentomaxillofac Radiol.* 1999;28:173-81.
28. Dutra V, Yang J, Devlin H, Susin C. Mandibular bone remodelling in adults: evaluation of panoramic radiographs. *Dentomaxillofac Radiol.* 2004;33:323-8.
29. Xie QF, Ainamo A. Correlation of gonial angle size with cortical thickness, height of the mandibular residual body, and duration of edentulism. *J Prosthet Dent.* 2004;91:477-82.
30. ImageJ. 1.42 for Windows ed. Bethesda (MD): Wayne Rasband National Institutes of Health; 2009.

31. Nicolau B, Marcenes W, Bartley M, Sheiham A. A life course approach to assessing causes of dental caries experience: the relationship between biological, behavioural, socio-economic and psychological conditions and caries in adolescents. *Caries Res.* 2003;37:319-26.
32. Saraiva MC, Chiga S, Bettioli H, Silva AA, Barbieri MA. Is low birthweight associated with dental caries in permanent dentition? *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2007;21:49-56.
33. Leite AF, Figueiredo PT, Guia CM, Melo NS, de Paula AP. Correlations between seven panoramic radiomorphometric indices and bone mineral density in postmenopausal women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 109:449-56.
34. Peres MA, Barros AJ, Peres KG, Araujo CL, Menezes AM. Life course dental caries determinants and predictors in children aged 12 years: a population-based birth cohort. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009;37:123-33.
35. Ministério da Saúde. Índice CPOD aos 12 anos de idade. IDB 2008 [site da internet]. Disponível em: [www.datasus.gov.br/idb](http://www.datasus.gov.br/idb). Acessado em 22 de fevereiro de 2010. 2008.
36. Rio Grande do Sul, Saúde SEd. Organograma. a. Introdução. Flúor. Disponível: <http://www.saude.rs.gov.br/visa/portal/index.jsp?menu=organograma&cod=6706>. Acessado: 03 de março de 2010.
37. Prefeitura Municipal de Porto Alegre, Secretaria Municipal de Saúde, Coordenadoria Geral de Vigilância em Saúde, Equipe de Vigilância de Águas. Vigilância da qualidade da água para consumo humano. Relatório 2007 2007; Disponível:

[http://lproweb.procempa.com.br/pmpa/prefpoa/sms/uso\\_doc/vigiagua.pdf](http://lproweb.procempa.com.br/pmpa/prefpoa/sms/uso_doc/vigiagua.pdf). Acessado: 03 de março de 2010.

38. Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria da Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Guia de recomendações para uso de floretos no Brasil. Série A. Normas e Manuais Técnicos. Brasília: Ministério da Saúde. 2009.
39. Harris EF, Barcroft BD, Haydar S, Haydar B. Delayed tooth formation in low birthweight African-American children. *Pediatr Dent*. 1993;15:30-5.
40. Backstrom MC, Aine L, Maki R, Kuusela AL, Sievanen H, Koivisto AM, et al. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;83:F104-8.
41. Paulsson L, Bondemark L, Soderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod*. 2004;74:269-79.
42. Carvalho AAF. Avaliação da simetria da imagem do ramo da mandíbula em radiografias panorâmicas. *Pesqui Odontol Bras*. 2000;14:248-55.

## CAPÍTULO 4 - CONCLUSÕES

---

Na amostra estudada podem ser feitas as seguintes conclusões:

1- As crianças nascidas prematuras tiveram um número médio de dentes permanentes afetados pela cárie similar às nascidas a termo.

2- Encontrou-se uma ocorrência muito alta de defeitos de esmalte em dentes permanentes nos pacientes estudados, não sendo possível, com isso, mostrar diferenças entre os grupos. Apesar disso, o número médio de dentes afetados apenas por opacidades demarcadas foi significativamente maior no Grupo pré-termo. Do mesmo modo, foi observado que, dentre as crianças nascidas prematuras, a hipoplasia foi mais freqüente naquelas que tinham um menor conteúdo mineral ósseo corrigido pelo peso corporal no período neonatal.

3- Os nascidos prematuros não mostraram atraso na maturação dos dentes permanentes.

4- Não foi demonstrada alteração da mineralização do osso mandibular

## CAPÍTULO 5 - OUTROS RESULTADOS

---

Os resultados mostrados nas tabelas a seguir não foram incluídos no artigo para publicação, servindo apenas como informações complementares ao trabalho.

**Tabela 1**– Valores medianos dos índices de higienização oral, do CPOD e do índice DDE por grupos

	<b>Grupo pré-termo</b>	<b>Grupo a termo</b>	<b>p</b>
	<b>(n=31)</b>	<b>(n=35)</b>	
Índice de placa	1,2 (0,8- 1,5)	1,33 (1,0–1,6)	0,17
Índice gengival	0,7 (0,3-1,1)	0,7 (0,3–1,0)	0,98
Índice CPOD	0 (0 - 1)	0 (0 - 0,5)	0,41
Índice DDE	4 (3-8)	3 (1-6)	0,08

Dados expressos em mediana (amplitude interquartil). CPOD: Índice de dentes permanentes cariados, perdidos e obturados; Índice DDE: Índice de desenvolvimento de defeitos de esmalte.

**Tabela 2** – Frequência de cárie e defeitos de esmalte entre os grupos

	<b>Grupo pré-termo</b>	<b>Grupo a termo</b>	<b>p</b>
	<b>(n=31)</b>	<b>(n=35)</b>	
Cárie, n(%)	11 (35,5)	9 (25,7)	0,55
Opacidade demarcada, n(%)	25 (80,7)	24 (68,6)	0,26
Opacidade difusa, n(%)	2 (6,46)	9 (25,7)	0,03
Hipoplasia, n(%)	10 (32,3)	7 (20,0)	0,26
Outros defeitos, n(%)	5 (16,1)	5 (12,9)	0,83
Defeitos de esmalte, n(%)	29 (93,5)	30 (86,7)	0,30

**Tabela 3** – Valores medianos do índice DDE entre os grupos\*

	<b>Grupo pré-termo</b>	<b>Grupo a termo</b>	<b>p</b>
	<b>(n=31)</b>	<b>(n=35)</b>	
Opacidade demarcada	3 (1-4)	1 (0-3)	0,03
Opacidade difusa	0 (0-0)	0 (0-0,5)	0,56
Hipoplasia	0 (0-1,5)	0 (0-0)	0,32
Outros defeitos	0 (0-0)	0 (0-0)	0,92

\* valores expressos em mediana (amplitude interquartil); índice DDE: índice de desenvolvimento de defeitos de esmalte.

**Tabela 4** – Valores médios dos índices radiomorfométricos por grupo e de toda a amostra estudada.\*

	<b>Grupo pré- termo (n=30)</b>	<b>Grupo a termo (n=35)</b>	<b>p</b>	<b>Total</b>
Direito				
Índice mentual, mm	3,2±0,5	3,3±0,5	0,46	3,2±0,5
Índice antegoníaco, mm	2,8±0,4	2,8±0,4	0,95	2,8±0,4
Profundidade antegoníaca, mm	2,2±0,7	2,1±0,7	0,64	2,1±0,7
Ângulo goníaco, °	126,0±3,6	124,5±6,1	0,24	124,2±8,9
Ângulo antegoníaco, °	161,3±4,3	161,2±3,4	0,92	161,3±3,6
Esquerdo				
Índice mentual, mm	3,2±0,6	3,1±0,5	0,87	3,2±0,6
Índice antegoníaco, mm	2,8±0,4	2,8±0,4	0,88	2,8±0,4
Profundidade antegoníaca, mm	2,2±0,7	2,1±0,5	0,40	2,1±0,6
Ângulo goníaco, °	127,5±4,1	125,4±6,4	0,11	125,3±9,6
Ângulo antegoníaco, °	161,2±4,3	161,6±3,7	0,72	161,4±3,9

\* valores expressos como média ± DP

**Tabela 5** – Valores por subgrupos de pré-termos conforme conteúdo mineral ósseo corrigido por peso na alta neonatal

	<b>Subgrupo pré- termo CMO ≤3g/kg (n=15)</b>	<b>Subgrupo pré-termo CMO &gt;3g/kg (n=16)</b>	<b>p</b>
Idade Gestacional, semanas	31,4±2,8	32,1±1,6	0,18
Peso nascimento, g	1109±276,7	1455,3±165,0	0,001
Idade atual, anos	8,8±0,6	8,5±0,4	0,03
Dentes permanentes, n	12,8±3,4	12,6±2,3	0,41
Índice de placa	1,2 ±0,4	1,1±0,6	0,43
Índice gengival	0,7±0,6	0,7 ±0,5	0,46
Índice CPOD	0,6±1,1	0,6±0,7	0,46
Índice DDE	4,7±3,0	5,7±3,6	0,37
Opacidade Demarcada	2,5±2,2	4,4±3,6	0,23
Hipoplasia	1,4±1,6	0,4±1,3	0,03
Nolla	57,9±3,4	56,5±2,9	0,12
Índice mentual, mm	3,3±0,5	3,0±0,6	0,07
Índice antegoníaco, mm	3,0±0,3	2,6±0,4	0,004
Profundidade antegoníaca, mm	2,2±0,8	2,2±0,7	0,47
Ângulo goníaco, °	127,9±4,6	127,3±3,8	0,35
Ângulo antegoníaco, °	161,6±4,3	161,0±4,4	0,38

CMO: conteúdo mineral ósseo

---

## **ANEXOS**

---

**ANEXO A – Ficha de coleta de dados do exame clínico odontológico (frente)**

*Mineralização óssea e cárie aos 8 anos de idade em crianças nascidas prematuras com peso  $\leq 1750g$ .  
Pesquisadora: Nilza Margarete Eder Ribeiro*

DATA DO ATENDIMENTO: \_\_\_\_\_

NOME DA CRIANÇA \_\_\_\_\_  
IDADE \_\_\_\_\_ DATA DE NASCIMENTO \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_

BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_

CEP \_\_\_\_\_ TELEFONES PARA CONTATO: \_\_\_\_\_

PAI: \_\_\_\_\_

MÃE: \_\_\_\_\_

RESPONSÁVEL (GRAU DE PARENTESCO): \_\_\_\_\_

IDADE GESTACIONAL (semanas): \_\_\_\_\_

PARTO: ( ) NORMAL ( ) CESÁRIA

PESO AO NASCIMENTO (g): \_\_\_\_\_ COMPRIMENTO (cm): \_\_\_\_\_

PERÍMETRO CEFÁLICO (cm): \_\_\_\_\_ APGAR NO 5" \_\_\_\_\_

COMPLICAÇÕES NO PARTO? ( ) Não ( ) Sim

Quais? \_\_\_\_\_

PRECISOU SER INTERNADO (A) POR ALGUM PROBLEMA DE SAÚDE? \_\_\_\_\_

QUAL FOI O PROBLEMA? \_\_\_\_\_

QUE IDADE TINHA? \_\_\_\_\_

ALGUMA DEFICIÊNCIA VISUAL, AUDITIVA, MOTORA, OU NO APRENDIZADO? \_\_\_\_\_

EM QUE ANO SEU FILHO (A) ESTÁ NO COLÉGIO? \_\_\_\_\_

ACONTECEU ALGUM TRAUMA DENTÁRIO? \_\_\_\_\_

EM QUAIS DENTES: ( ) DENTES DE LEITE ( ) DENTES PERMANENTES

INCISIVOS OU MOLARES? \_\_\_\_\_

SUPERIORES OU INFERIORES? \_\_\_\_\_

QUE IDADE TINHA SEU FILHO QUANDO ACONTECEU? \_\_\_\_\_

COMO FOI O TRAUMA DENTÁRIO? \_\_\_\_\_

ANEXO B – Ficha de coleta de dados do exame clínico odontológico (verso)

	EE	I	P	V	EGV	IPL	ISGL	C	P	O	N	OPDE	OPDIF	HPDP	OUTDEF
17															
16		0	1	2	3	0	1	2	3			VEMD-0	VEMD-0	VEMD-0	VEMD-0
55															
54															
53															
52															
51		0	1	2	3	0	1	2	3			(0)(P)C MI-B	(0)(P)C MI-B	(0)(P)C MI-B	(0)(P)C MI-B
61		0	1	2	3	0	1	2	3			(0)(P)C MI-B	(0)(P)C MI-B	(0)(P)C MI-B	(0)(P)C MI-B
62															
63															
64															
65															
24		0	1	2	3	0	1	2	3			VEMD-0	VEMD-0	VEMD-0	VEMD-0
27															
37															
86						0	1	2	3	0	1	2	3	VEMD-0	VEMD-0
75															
74															
73															
72															
71		0	1	2	3	0	1	2	3			(0)(D)C MI-B	(0)(D)C MI-B	(0)(D)C MI-B	(0)(D)C MI-B
81															
82															
83															
84															
85															
46		0	1	2	3	0	1	2	3			VEMD-0	VEMD-0	VEMD-0	VEMD-0
47															

Marcação com X: presença; EE: em erupção; PV: índice de placa vestibular; EGV: índice de sangramento gengival vestibular; IPL: índice de placa lingual; ISGL: índice de sangramento gengival lingual; C: curiado; P: perdido; O: obturado; N: normal; OPDE: opacidade demarcada; OPDIF: opacidade difusa; HP OP: hipoplasia; OUTDEF: curtos dentes.

**ANEXO C- Formulário de coleta dos índices radiomorfométricos**  
(tamanho reduzido)

Examinador \_\_\_\_\_

**Índices radiomorfométricos**

<b>Nº do Exame :</b>			
<b>Nome:</b>			
<b>Lado Direito</b>		<b>Lado Esquerdo</b>	
IMC	C01 <input type="checkbox"/>	C02 <input type="checkbox"/>	C03 <input type="checkbox"/>
IVM	Normal <input type="checkbox"/>	Intermediária <input type="checkbox"/>	MuitoFina <input type="checkbox"/>
IM (mm)	<input type="text"/>	IA(mm)	<input type="text"/>
PA (mm)	<input type="text"/>	AG (graus)	<input type="text"/>
AA (graus)	<input type="text"/>	AA (graus)	<input type="text"/>
Anomalias Dentárias	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>	
Definir o(s) dente(s) com a(s) respectiva(s) anomalia(s):		Definir o(s) dente(s) com a(s) respectiva(s) anomalia(s):	

<b>Nº do Exame :</b>			
<b>Nome:</b>			
<b>Lado Direito</b>		<b>Lado Esquerdo</b>	
IMC	C01 <input type="checkbox"/>	C02 <input type="checkbox"/>	C03 <input type="checkbox"/>
IVM	Normal <input type="checkbox"/>	Intermediária <input type="checkbox"/>	MuitoFina <input type="checkbox"/>
IM (mm)	<input type="text"/>	IA(mm)	<input type="text"/>
PA (mm)	<input type="text"/>	AG (graus)	<input type="text"/>
AA (graus)	<input type="text"/>	AA (graus)	<input type="text"/>
Anomalias Dentárias	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>	
Definir o(s) dente(s) com a(s) respectiva(s) anomalia(s):		Definir o(s) dente(s) com a(s) respectiva(s) anomalia(s):	

<b>Nº do Exame :</b>			
<b>Nome:</b>			
<b>Lado Direito</b>		<b>Lado Esquerdo</b>	
IMC	C01 <input type="checkbox"/>	C02 <input type="checkbox"/>	C03 <input type="checkbox"/>
IVM	Normal <input type="checkbox"/>	Intermediária <input type="checkbox"/>	MuitoFina <input type="checkbox"/>
IM (mm)	<input type="text"/>	IA(mm)	<input type="text"/>
PA (mm)	<input type="text"/>	AG (graus)	<input type="text"/>
AA (graus)	<input type="text"/>	AA (graus)	<input type="text"/>
Anomalias Dentárias	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>	
Definir o(s) dente(s) com a(s) respectiva(s) anomalia(s):		Definir o(s) dente(s) com a(s) respectiva(s) anomalia(s):	

**ANEXO D - Termo de consentimento pós-informado e esclarecido do grupo pré-termo**  
***Mineralização óssea e cárie aos 8 anos de idade em crianças nascidas prematuras com peso  $\leq 1750g$ .***

Seu filho(a) \_\_\_\_\_ recentemente fez parte de um estudo no Hospital São Lucas da PUCRS sobre formação dos ossos e prematuridade e nós gostaríamos muito de continuar acompanhando seu desenvolvimento. Neste estudo foi visto que as crianças nascidas prematuras podem ter um atraso no desenvolvimento de seus ossos. Os dentes, do mesmo modo que os ossos também poderão ser afetados, apresentando defeitos os quais podem facilitar o surgimento de cáries. As cáries são problemas muito frequentes, onde a ausência de tratamento pode levar a um quadro de dor e a perda do dente.

Por isso, agora queremos saber como está a saúde oral do seu filho (a). Com esta finalidade, estamos fazendo uma consulta odontológica com uma odontopediatra (especialista em odontologia infantil), e exames radiográficos. O exame bucal a ser realizado será rápido e indolor, não necessitando de nenhum preparo para sua realização e nem prejudicando a criança. A radiografia panorâmica extra-oral (fora da boca) é um exame indicado rotineiramente nesta faixa etária para avaliação do desenvolvimento dentário. Através destes exames, avaliaremos a saúde bucal de seu filho (a) e caso seja diagnosticado qualquer problema, os pais ou responsável serão orientados quanto à necessidade de tratamento.

Não haverá nenhum custo para a família. A não concordância em participar da pesquisa também não irá alterar em nada o atendimento à criança.

Eu,....., declaro que li e entendi de maneira clara e recebi informações adicionais específicas sobre cada procedimento no qual meu filho estará envolvido, e autorizo a sua participação no estudo. Se houver dúvidas posso ligar para a Dra Margarete Ribeiro (34721317 ou 34726858) e/ou para o Comitê de Ética (3320-3345).

.....  
 Nome legível e assinatura do responsável ..... n° de identidade

.....  
 Nome legível e assinatura de testemunha ..... n° de identidade

.....  
 Nome legível e assinatura do dentista responsável ..... CRO-RS n°

Porto Alegre,...../...../.....

**ANEXO E - Termo de consentimento pós-informado e esclarecido do grupo controle**  
***Mineralização óssea e cárie aos 8 anos de idade em crianças nascidas prematuras com peso  $\leq 1750g$ .***

Seu filho(a) \_\_\_\_\_  
 fará parte de um estudo no Hospital São Lucas da PUCRS sobre formação dos ossos e prematuridade. Neste estudo iremos comparar os ossos de crianças nascidas prematuramente com os ossos das crianças nascidas em tempo normal. Sabe-se que as crianças nascidas prematuras podem ter um atraso no desenvolvimento de seus ossos. Os dentes, do mesmo modo que os ossos também poderão ser afetados, apresentando defeitos os quais podem facilitar o surgimento de cáries. As cáries são problemas muito frequentes, onde a ausência de tratamento pode levar a um quadro de dor e a perda do dente.

Por isso, queremos saber como está a saúde oral do seu filho (a). Com esta finalidade, estamos fazendo uma consulta odontológica com uma odontopediatra (especialista em odontologia infantil), e exames radiográficos. O exame bucal a ser realizado será rápido e indolor, não necessitando de nenhum preparo para sua realização e nem prejudicando a criança. A radiografia panorâmica extra-oral (fora da boca) é um exame indicado rotineiramente nesta faixa etária para avaliação do desenvolvimento dentário. A densitometria óssea é um exame indicado para avaliação da mineralização e desenvolvimento ósseo. Através destes exames, avaliaremos a saúde bucal e geral de seu filho (a) e caso seja diagnosticado qualquer problema, os pais ou responsáveis serão orientados quanto à necessidade de tratamento.

Não haverá nenhum custo para a família. A não concordância em participar da pesquisa também não irá alterar em nada o atendimento à criança.

Eu,....., declaro que li e entendi de maneira clara e recebi informações adicionais específicas sobre cada procedimento no qual meu filho estará envolvido, e autorizo a sua participação no estudo. Se houver dúvidas posso ligar para a Dra Margarete Ribeiro (34721317 ou 34726858) e/ou para o Comitê de Ética (3320-3345).

.....	.....
Nome legível e assinatura do responsável	n° de identidade
.....	.....
Nome legível e assinatura de testemunha	n° de identidade
.....	.....
Nome legível e assinatura do dentista responsável	CRO-RS n°

Porto Alegre,...../...../.....

**ANEXO F – Carta de aprovação do comitê de ética em pesquisa da PUCRS**

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

OF.CEP-356/09

Porto Alegre, 06 de abril de 2009.

Senhor Pesquisador,

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa registro CEP 09/04592 intitulado: **"Mineralização óssea e cárie aos 8 anos de idade em crianças nascidas prematuras com peso  $\leq$  1750g"**.

Salientamos que seu estudo pode ser iniciado a partir desta data.

Os relatórios parciais e final deverão ser encaminhados a este CEP.

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Roberto Goldim  
Coordenador do CEP-PUCRS

Ilmo. Sr.  
Dr. Renato Machado Fiori  
Nesta Universidade

PUCRS

Campus Central  
Av. Ipiranga, 6690 - 3º andar - CEP: 90610-000  
Sala 314 - Fone Fax: (51) 3320-3345  
E-mail: [cep@pucrs.br](mailto:cep@pucrs.br)  
[www.pucrs.br/prppg/cep](http://www.pucrs.br/prppg/cep)

### ANEXO G – Banco de dados – definições

Variáveis	Definições
número	número do paciente.
registro	registro do paciente no HSL-PUCRS
nome	nome do paciente.
grupo	classificação dessas crianças quanto a idade gestacional: 1 = prematuro ; 2 = a termo. Variável categórica.
igest	idade gestacional ao nascer em semanas. Variável numérica.
pnasc	peso ao nascimento em gramas. Variável numérica.
sexo	sexo do paciente: 1 = masculino; 2 = feminino; Variável categórica.
idade	idade do paciente em meses no momento do exame clínico. Variável numérica.
numper	nº de dentes permanentes. Variável numérica.
cárie	paciente com presença ou ausência de cárie. 0= nenhum dente cariado; 1= presença de pelo menos um dente com cárie. Variável categórica
cpod	índice CPOD. Variável numérica
ip	índice de placa. Variável ordinal.
ig	índice gengival. Variável ordinal.
semalt	número de dentes examinados sem alterações no esmalte. Variável numérica entre 0 e 12.
opadem	número de dentes examinados com opacidade demarcada. Variável numérica entre 0 e 12.
opadif	número de dentes examinados com opacidade difusa. Variável numérica entre 0 e 12.
hipopl	número de dentes examinados com hipoplasia de esmalte. Variável numérica entre 0 e 12.
outdef	número de dentes examinados com outros defeitos. Variável numérica entre 0 e 12.
ddemod	índice de desenvolvimento de defeitos de esmalte. Variável numérica.
cmoneo	conteúdo mineral ósseo na alta da UTI neonatal, em gramas. Variável numérica contínua.
cmonKg	conteúdo mineral ósseo na alta da UTI neonatal (em gramas) por quilograma de peso. Variável numérica contínua.
dmoneo	densidade mineral na alta da UTI neonatal, em gramas por cm <sup>2</sup> . Variável numérica contínua.
cmo6	conteúdo mineral ósseo aos 6 anos, em gramas. Variável numérica contínua.
dmo6	densidade mineral óssea aos 6anos, em gramas por cm <sup>2</sup> . Variável numérica contínua.
numexa	número total de dentes permanentes examinados. Variável numérica entre 0 e 12.
nolla1	escore de Nolla analisado pelo observador 1. Variável ordinal.
nolla2	escore de Nolla analisado pelo observador 2. Variável ordinal.
nolla	média do escore de Nolla inter-observadores . Variável ordinal.

**ANEXO G – Banco de dados – definições (continuação)**

imc1d	índice mandibular cortical direito determinado pelo observador 1: 1-bem definida; 2- mal definida; 3- sem delimitação. Variável ordinal.
imc2d	índice mandibular cortical direito determinado pelo observador 2: 1-bem definida; 2- mal definida; 3- sem delimitação. Variável ordinal.
imc.d	menor índice mandibular cortical direito determinado entre os observadores: 1-bem definida; 2- mal definida; 3- sem delimitação. Variável ordinal.
imc1e	índice mandibular cortical esquerdo determinado pelo observador 1: 1-bem definida; 2- mal definida; 3- sem delimitação. Variável ordinal.
imc2e	índice mandibular cortical esquerdo determinado pelo observador 2: 1-bem definida; 2- mal definida; 3- sem delimitação. Variável ordinal.
imc.e	menor índice mandibular cortical esquerdo determinado entre os observadores 1: 1-bem definida; 2- mal definida; 3- sem delimitação. Variável ordinal.
ivm1d	índice visual modificado direito determinado pelo observador 1 : 1- normal; 2- intermediária; 3= muito fina. Variável ordinal.
ivm2d	índice visual modificado direito determinado pelo observador 2 : 1- normal; 2- intermediária; 3= muito fina. Variável ordinal.
ivm.d	menor índice visual modificado direito determinado entre os observadores : 1- normal; 2- intermediária; 3= muito fina. Variável ordinal.
ivm1e	índice visual modificado esquerdo determinado pelo observador 1 : 1- normal; 2- intermediária; 3= muito fina. Variável ordinal.
ivm2e	índice visual modificado esquerdo determinado pelo observador 2 : 1- normal; 2- intermediária; 3= muito fina. Variável ordinal.
ivm.e	menor índice visual modificado esquerdo determinado entre os observadores : 1- normal; 2- intermediária; 3= muito fina. Variável ordinal.
im1d	índice mental direito calculado pelo observador 1 em mm. Variável contínua.
im2d	índice mental direito calculado pelo observador 2 em mm. Variável contínua.
im.d	média inter-observadores do índice mental direito em mm. Variável numérica contínua.
im1e	índice mental esquerdo calculado pelo observador 1 em mm. Variável contínua.
im2e	índice mental esquerdo calculado pelo observador 2 em mm. Variável contínua.
im.e	média inter-observadores do índice mental esquerdo em mm. Variável contínua.
ia1d	índice antegoníaco direito calculado pelo observador 1 em mm. Variável contínua.
ia2d	índice antegoníaco direito calculado pelo observador 2 em mm. Variável contínua.
ia.d	média inter-observadores do índice antegoníaco direito em mm. Variável contínua.

**ANEXO G – Banco de dados – definições (continuação)**

ia1e	índice antegoníaco esquerdo calculado pelo observador 1 em mm. Variável contínua.
ia2e	índice antegoníaco esquerdo calculado pelo observador 2 em mm. Variável contínua.
ia.e	média inter-observadores do índice antegoníaco esquerdo em mm. Variável contínua.
pant1d	profundidade antegoníaca direita calculada pelo observador 1 em mm. Variável contínua.
pant2d	profundidade antegoníaca direita calculada pelo observador 2 Em mm. Variável contínua.
pant.d	média inter-observadores da profundidade antegoníaca direita em mm. Variável contínua.
pant1e	profundidade antegoníaca esquerda calculada pelo observador 1. Variável numérica contínua em mm.
pant2e	profundidade antegoníaca esquerda calculada pelo observador 2 em mm. Variável contínua.
pant.e	média inter-observadores da profundidade antegoníaca esquerda em mm. Variável contínua.
go1d	ângulo goníaco direito calculado pelo observador 1 em graus. Variável numérica.
go2d	ângulo goníaco direito calculado pelo observador 2 em graus. Variável numérica.
go.d	média inter-observadores do ângulo goníaco direito em graus. Variável numérica
go1e	ângulo goníaco esquerdo calculado pelo observador 1 em graus. Variável numérica.
go2e	ângulo goníaco esquerdo calculado pelo observador 2 em graus. Variável numérica.
go.e	média inter-observadores do ângulo goníaco esquerdo em graus. Variável numérica.
aant1d	ângulo antegoníaco direito calculado pelo observador 1 em graus. Variável numérica.
aant2d	ângulo antegoníaco direito calculado pelo observador 2 em graus. Variável numérica.
aant.d	média inter-observadores do ângulo antegoníaco direito em graus. Variável numérica.
aant1e	ângulo antegoníaco esquerdo calculado pelo observador 1 em graus. Variável numérica
aant2e	ângulo antegoníaco esquerdo calculado pelo observador 2 em graus. Variável numérica
aant.e	média inter-observadores do ângulo antegoníaco esquerdo em graus. Variável numérica.

## ANEXO H – Banco de dados

npac	registro	nome	grupo	igect	pnasc	sexo	idade	numero	cpod	carie	ip	ig	semalt	opadem	opadif	hipopl	outdef	ddemod	numera
1	566237	Jane Vitória Borba Silva	1	26	650	2	103	12	0	0	1,50	0,33	8	0	0	4	0	4	12
2	576243	Sthefany Flores Rodrigues	1	29	610	2	97	12	0	0	1,67	1,33	12	0	0	0	0	0	12
3	558896	Tanami Vidal da Silva	1	34	865	2	108	21	0	0	1,33	0,00	8	4	0	0	0	4	12
4	550570	Luiza de Lima Rocha	1	34	1090	2	114	20	3	1	1,17	0,00	4	4	0	3	1	8	12
5	573101	Dafne Cassariêgo	1	35	1610	2	101	10	2	1	0,67	0,83	6	2	0	1	1	4	10
6	553862	Yndara Monique Reis Cardoso	1	34	1300	2	111	12	0	0	1,33	1,17	9	3	0	0	0	3	12
7	573464	Henrique dos Santos Guimarães	1	32	1115	1	100	10	0	0	1,50	0,50	8	0	0	2	0	2	10
8	550963	Juliane da Silva do val	1	31	1225	2	112	15	0	0	0,33	0,33	12	0	0	0	0	0	12
9	553577	André Wiensowski Pedro	1	30	1230	1	111	12	0	0	0,67	0,50	4	8	0	0	0	8	12
10	551518	Mateus Cruz Rossetto	1	30	1205	1	113	12	0	0	0,83	0,17	2	1	8	1	0	10	12
11	549710	Jonathan Finnow	1	30	830	1	114	9	0	0	0,83	1,33	5	4	0	0	0	4	9
12	580614	Ízabella Luzia da Silva Rodrigues	1	36	1010	2	97	12	3	1	2,00	1,67	4	4	0	4	0	8	12
13	578317	Helen Cristina Schmitt	1	30	1440	2	96	11	1	1	1,33	1,33	7	2	0	0	2	4	11
14	541459	Douglas Conceição Maitales	1	29	1260	1	117	12	0	0	1,33	0,83	8	2	0	2	0	4	12
15	565382	Vitória dos Santos Godoy	1	29	1090	2	105	13	0	0	0,83	0,67	9	3	0	0	0	3	12
16	554303	Nathanae Ribeiro	1	32	1440	2	111	19	1	1	0,17	0,17	2	10	0	0	0	10	12
17	568680	Vitória Rayssa Tavares de Oliveira	1	32	1355	2	105	12	1	1	2,17	1,67	1	2	0	5	4	11	12
18	565223	Isabelle Buaves Silva	1	30	1280	2	104	13	0	0	1,00	0,67	10	1	0	0	0	1	11
19	559151	Andriele dos Santos Pizani	1	32	1730	2	107	16	2	1	1,80	0,80	8	3	0	0	0	3	11
20	575725	Rafael M. Bykowski dos Santos	1	31	1470	1	100	12	0	0	1,33	0,83	2	10	0	0	0	10	12
21	567167	Amanda Flores Pereira	1	33	1510	2	104	10	0	0	2,00	1,33	2	0	8	0	0	8	10
22	558837	Ricardo Grings da Rosa	1	32	1460	1	107	10	2	1	0,83	1,00	9	1	0	0	0	1	10
23	573567	Matheus da Silva Mattos	1	34	1365	1	99	12	1	1	1,83	1,00	10	2	0	0	0	2	12
24	577752	Rafaela Cardoso Silva	1	32	1520	2	97	12	1	1	1,17	1,17	8	4	0	0	0	4	12
25	557499	Douglas Ezequiel Mello	1	34	1595	1	97	12	0	0	0,67	0,83	4	8	0	0	0	8	12
26	556746	Kalita Eduarda Vargas	1	34	1315	2	108	12	1	1	0,33	0,00	10	0	0	2	0	2	12
27	570121	Nathie Duarte dos Santos	1	34	1615	2	102	13	0	0	0,67	0,00	7	5	0	0	0	5	12
28	580210	Frederico Sanguine Lima	1	31	1430	1	95	10	0	1	1,33	0,00	5	3	0	0	2	5	10
29	576190	Murilo Monteiro dos Santos	1	31	1725	1	98	12	0	0	0,33	0,50	2	10	0	0	0	10	12
30	580289	Juliana Strassburger da Silva	1	31	1385	2	97	13	0	0	1,83	0,67	4	8	0	0	0	8	12
31	568461	Matheus Domingues Machado	1	30	1195	1	105	12	0	0	1,17	0,00	4	4	0	4	0	8	12
32	BB1707	Mariana Pereira da Silva	2	40	2840	2	102	12	0	0	1,33	0,67	4	7	0	1	0	8	12
33	BK0800	Andressa Lobato Oliveira	2	40	3350	2	106	24	0	0	2,50	1,67	9	1	0	0	2	3	12
34	607569	Fernando Wesley de Oliveira	2	41	3590	1	96	10	0	0	1,67	0,83	4	4	2	0	0	6	10
35	713330	Leonardo de Oliveira	2	39	3490	1	118	24	1	1	1,50	0,67	4	8	0	0	0	8	12
36	588686	Khrystopfer da Costa Pacheco	2	42	3820	1	97	10	3	1	2,33	1,33	8	0	0	2	0	2	10
37	BC1360	Victor da Silva Fraga	2	41	3085	1	98	12	0	0	1,50	1,33	6	6	0	0	0	6	12
38	692369	Alex Barreto de Oliveira	2	41	4220	1	95	13	0	0	1,33	0,33	12	0	0	0	0	0	12
39	CS2167	Joelton da Silveira	2	39	3300	1	114	16	0	0	1,17	0,17	2	2	2	6	0	10	12
40		Vinicius Vieira Prestes	2	39	3850	1	99	12	0	0	0,83	0,33	8	0	0	0	4	4	12

## ANEXO H – Banco de dados (continuação)

mpac	registro	nome	grupo	igest	pnasc	sexo	idade	numper	cpood	carie	ip	ig	semalt	opadem	opaduf	hipoopl	outdef	dtetmod	numera
41	BA2744	Wellington Wunfel da Silva	2	39	3015	1	101	12	0	0	1,33	1,00	7	5	0	0	0	5	12
42	DC9626	Flavio Isaías Duarte	2	37	2850	1	82	10	0	0	1,33	0,67	10	0	0	0	0	0	10
43	507881	Gustavo Gatelli	2	39	3055	1	90	8	0	0	1,00	0,67	2	1	0	5	0	6	8
44	3291	Ryan Machado	2	39	3100	1	93	10	0	0	2,67	2,17	9	1	0	0	0	1	10
45	CC9429	Mateus Pena Ramos	2	37	2600	1	87	10	0	0	0,00	0,00	9	1	0	0	0	1	10
46	BD0058	Bianca Fagundes de Mesquita	2	40	2850	2	87	12	0	0	1,00	1,00	12	0	0	0	0	0	12
47		João Vitor de Oliveira Rodrigues	2	40	3785	1	112	19	2	1	1,50	1,67	5	1	2	4	0	7	12
48		Melissa Theisen Machado	2	40	2355	2	104	12	0	0	0,83	0,17	9	3	0	0	0	3	12
49		Milena Theisen Machado	2	40	2385	2	104	11	0	0	0,50	0,00	9	2	0	0	0	2	11
50		Leonardo Fontoura	2	42	4530	1	109	12	2	1	0,50	0,33	7	3	2	0	0	5	12
51		Djenifer Karthleen Dalmada Gurska	2	40	3709	2	116	19	1	1	1,17	0,50	8	0	0	0	4	4	12
52		Giovana de Farias	2	40	4410	2	103	20	0	0	1,33	0,67	12	0	0	0	0	0	12
53		Leticia Pinto Chaves	2	40	3450	2	118	12	0	0	1,50	0,33	8	0	4	0	0	4	12
54		Bibiana Cabral Soares	2	42	3540	2	99	12	0	0	1,50	0,17	9	3	0	0	0	3	12
55		Bruno Eduardo Hencher	2	38	3125	1	107	12	1	1	0,67	0,33	8	2	0	2	0	4	12
56		Bruno Sanábria Anoreira Cabe	2	40	3425	1	94	11	0	0	1,17	0,67	8	2	1	0	0	3	11
57		Raquel Soares dos Santos	2	41	4190	2	103	10	0	0	1,00	0,67	9	1	0	0	0	1	10
58		Maico Santos de Meira	2	40	2500	1	109	12	0	0	2,33	0,83	10	0	2	0	0	2	12
59		Tatiane Prestes da Silveira	2	40	3210	2	98	12	0	0	1,83	0,67	10	2	0	0	0	2	12
60		Paola Heberdt Frozza	2	40	2180	2	93	10	0	0	1,33	0,33	10	0	0	0	0	0	10
61		Luma Vaz de Araujo	2	38	3290	2	111	13	0	0	1,00	0,67	4	0	8	0	0	8	12
62		Nicolly de Oliveira Pimentel	2	38	2890	2	96	12	0	0	1,83	1,00	11	0	0	0	1	1	12
63		Fernanda Veiga dos Santos	2	40	3530	2	106	12	1	1	1,00	0,17	9	1	2	0	0	3	12
64		Maria Rita de Lima Medeiros	2	40	3745	2	112	17	4	1	1,50	1,00	9	1	0	0	0	1	10
65		Ethiane Camargo Flores	2	40	3150	2	105	12	0	0	2,00	0,67	0	8	0	0	4	12	12
66		Brenda Gabrielly Rocha Machado	2	40	3038	2	94	12	1	1	1,67	1,50	2	6	0	4	0	10	12







## ANEXO H – Banco de dados (continuação)

npac	ime	inld	ia2d	ia.d	ia.le	ia.2e	ia.e	pantld	pant2d	pantle	pant2e	pant.e	gold	go2d	go.d	go.le	go.2e	go.e	anntld	annt2d	annt.d	annt2e	annt.e		
41	3,61	3,19	3,27	3,23	2,67	3,19	2,93	2,66	1,69	2,18	4,09	2,88	3,49	121,0	126,7	123,9	127,0	125,4	126,2	162,8	155,5	159,2	159,0	157,2	158,1
42	3,90	5,10	3,63	4,37	3,69	3,64	3,67	2,73	1,93	2,33	1,66	2,68	2,17	119,0	126,9	123,0	124,0	122,6	123,3	163,0	164,0	163,5	170,0	160,1	165,1
43	3,52	3,00	2,79	2,90	2,67	2,74	2,71	2,65	1,60	2,13	2,46	1,77	2,12	122,0	121,6	121,8	128,0	125,1	126,6	163,0	160,7	164,4	168,0	159,1	163,6
44	3,40	2,95	2,27	2,61	3,12	2,36	2,74	1,97	2,09	2,03	3,33	2,14	2,74	112,0	117,1	114,5	111,0	117,8	114,4	160,0	155,6	157,8	155,0	153,6	154,3
45	2,47	2,35	2,47	2,41	2,14	2,20	2,17	2,89	2,84	2,87	1,11	1,82	1,47	127,0	124,1	125,6	120,0	128,2	124,1	161,0	149,3	155,2	168,0	156,6	162,3
46	2,42	2,95	2,89	2,92	3,32	2,84	3,08	1,48	1,83	1,66	2,50	1,89	2,20	137,0	128,9	133,0	162,0	129,3	145,7	166,8	148,4	157,6	165,0	153,9	159,5
47	2,56	2,51	2,24	2,38	2,60	2,35	2,48	2,64	2,64	2,64	2,19	2,07	2,13	143,0	131,7	137,4	136,0	135,6	135,8	164,0	156,9	160,5	167,0	150,4	158,7
48	3,65	4,03	3,79	3,91	3,48	3,37	3,43	2,44	1,82	2,13	1,45	1,61	1,53	118,0	128,5	123,3	116,0	122,3	119,2	168,0	160,2	164,1	162,0	162,4	167,2
49	3,29	2,87	2,78	2,83	3,19	2,89	3,04	2,20	1,74	1,97	2,44	1,56	2,00	115,0	120,9	118,0	117,0	120,5	118,8	162,0	164,7	163,4	166,0	168,8	167,4
50	3,12	2,88	2,30	2,59	1,93	2,12	2,03	2,89	2,05	2,47	2,61	3,00	2,81	127,0	122,0	124,5	127,0	119,5	123,3	160,0	159,9	160,0	160,4	163,1	161,8
51	3,14	2,93	3,03	2,98	2,96	3,10	3,03	1,74	1,83	1,79	1,60	1,82	1,71	123,0	123,0	123,0	123,0	123,9	123,5	165,0	159,0	162,0	169,0	154,6	161,8
52	3,94	2,78	2,65	2,72	2,65	2,89	2,77	2,37	2,27	2,32	2,51	2,65	2,58	117,0	121,2	119,1	111,0	123,2	117,1	160,0	162,9	161,5	172,0	167,2	169,6
53	2,50	1,59	3,26	2,43	1,76	3,16	2,46	1,59	2,21	1,90	1,78	2,58	2,18	127,0	124,8	125,9	124,0	133,2	128,6	160,7	148,6	154,7	163,9	158	161,0
54	2,98	2,37	3,03	2,70	2,18	2,90	2,54	1,70	1,61	1,66	1,56	1,29	1,43	127,0	130,5	128,8	123,0	124,3	133,7	169,0	155,7	162,4	169,0	159,9	164,5
55	3,55	2,74	3,49	3,12	2,95	3,66	3,31	2,06	2,42	2,24	2,74	1,74	2,24	135,0	131,1	133,1	134,7	131,6	133,2	157,0	150,9	154,0	164,0	153,2	158,6
56	2,89	3,18	2,36	2,77	3,10	2,50	2,80	1,19	1,77	1,48	1,39	1,61	1,50	122,0	122,2	122,1	124,0	125,0	124,5	170,0	147,1	158,6	168,0	161,5	164,8
57	2,50	2,27	2,36	2,32	2,27	2,12	2,20	2,81	1,97	2,39	2,27	2,65	2,46	118,0	119,4	118,7	126,0	123,1	124,6	167,0	158,6	162,8	167,0	161,6	164,3
58	3,76	3,45	3,27	3,36	3,48	3,26	3,37	1,23	2,82	2,03	2,57	1,83	2,20	121,0	118,9	120,0	124,0	122,8	123,4	160,0	162,0	161,0	157,0	162,9	160,0
59	2,28	1,97	2,74	2,36	2,30	2,58	2,44	1,89	1,44	1,67	1,92	2,05	1,99	121,3	128,6	125,0	130,0	127,9	129,0	165,4	165,2	165,3	165,0	164,3	164,7
60	2,46	2,95	2,47	2,71	2,35	2,59	2,47	1,97	1,18	1,58	1,51	0,96	1,24	123,0	120,5	121,8	128,0	130,3	129,2	169,0	158,2	163,6	173,0	160,6	166,8
61	3,25	3,17	2,68	2,93	2,53	2,96	2,75	1,98	1,67	1,83	1,98	1,74	1,86	115,0	125,0	120,0	115,0	127,2	121,1	165,0	162,2	163,6	158,0	165,7	161,9
62	3,06	2,55	2,74	2,65	2,67	2,59	2,63	2,35	1,07	1,71	2,14	1,98	2,06	110,0	115,4	112,7	116,0	118,6	117,3	172,0	160,4	166,2	151,0	161,6	156,3
63	3,00	2,97	2,20	2,59	3,53	2,14	2,84	1,66	1,89	1,78	2,67	2,52	2,60	138,0	137,9	138,0	128,6	127,7	128,2	170,0	160,4	165,2	156,0	160,6	158,3
64	3,45	2,80	3,86	3,33	2,27	3,70	2,99	3,02	2,90	2,96	2,91	2,40	2,66	120,0	123,5	121,8	118,0	123,0	120,5	165,0	165,7	165,4	164,7	161,1	162,9
65	2,23	3,09	2,07	2,58	3,03	1,84	2,44	2,58	3,15	2,87	2,27	2,50	2,39	116,9	138,5	127,7	124,0	130,7	127,4	169,0	157,2	163,1	159,0	158,8	158,9
66	2,86	2,42	3,19	2,81	2,41	2,96	2,69	1,27	1,14	1,21	1,34	1,77	1,56	126,0	137,4	131,7	121,0	128,0	124,5	167,0	163,2	165,1	164,0	145,1	154,6

**ANEXO I – Identificação dos observadores**

**Observador 1:** Índices radiomorfométricos e estágios de Nolla

Dra. Helena Wilhelm de Oliveira

**Observador 2:** Índices radiomorfométricos

Dra. Rejane Maria Holderbaun

**Observador 2:** Estágios de Nolla

Dra. Ana Paula Rosa da Silva