



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
CURSO DE ODONTOLOGIA

Laísa Paim Henrique

**Relação do baixo peso ao nascer e a Hipomineralização Molar-Incisivo: revisão
integrativa**

Florianópolis
2024

Laísa Paim Henrique

**Relação do baixo peso ao nascer e a Hipomineralização Molar-Incisivo: revisão
integrativa**

Trabalho de Conclusão de Curso submetido ao Curso de Odontologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito parcial para a obtenção do título de Cirurgião Dentista.

Orientador(a): Prof.(a) Michelle Tillmann Biz DDS, MS, PhD

Florianópolis

2024

Ficha de identificação da obra elaborada pela própria autora, no seguinte link:
<http://portalbu.ufsc.br/ficha>

Henrique, Laísa Paim

Relação do baixo peso ao nascer e a Hipomineralização
Molar-Incisivo: revisão integrativa / Laísa Paim
Henriquetadora, Michelle Tillmann Biz, 2024.

55 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências
da Saúde, Graduação em Odontologia, Florianópolis, 2024.

Inclui referências.

1. Odontologia. 2. Hipomineralização Molar-Incisivo. 3.
Baixo peso. 4. Defeito de esmalte. 5. Prematuro. I. Biz,
Michelle Tillmann . II. Universidade Federal de Santa
Catarina. Graduação em Odontologia. III. Título.

Laísa Paim Henrique

Relação do baixo peso ao nascer e a Hipomineralização Molar-Incisivo: revisão integrativa

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do título de Cirurgiã-Dentista e aprovado em sua forma final pelo Curso de Odontologia

Local: APUFSC, 24 de outubro de 2024.



Profª. Dra. Ana Maria Hecke Alves

Coordenadora do Curso

Banca examinadora



Profª.Dra. Michelle Tillmann Biz

Orientadora



Prof.(a) Mabel Mariela Rodríguez Cordeiro, Dra.

Universidade Federal de Santa Catarina



Prof.(a) Michele da Silva Bolan , Dra.

Universidade Federal de Santa Catarina

Florianópolis, 2024.

Dedico este trabalho aos meus pais.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus, por ser a luz na minha vida e ter guiado e protegido meus passos. Ter me dado direcionamento, esperança, força e coragem nessa esplendorosa caminhada.

Aos meus pais, agradeço por toda dedicação, carinho, compreensão, orações e ajuda. Todo o momento, não mediram esforços para eu realizar meus sonhos. São exemplos de pessoas honestas e trabalhadoras para mim, tenho muito orgulho deles.

Ao meu namorado, que mesmo apesar da distância, esteve presente nessa trajetória, obrigada por ser meu ouvinte, conselheiro e amigo.

Aos meus irmãos, agradeço pelo apoio e incentivo. Desde de criança me inspirei em vocês.

A minha orientadora, obrigada por ter aceitado estar comigo neste trabalho, agradeço a paciência e os ensinamentos. És tanto uma ótima profissional quanto uma pessoa admirável para mim.

A Universidade Federal de Santa Catarina, meus sinceros agradecimentos, apesar de todas as dificuldades, foi um sonho realizado estudar nessa instituição e nessa cidade linda.

“Sou um pouco de todos que conheci, um pouco dos lugares que fui,
um pouco das saudades que deixei e sou muito das coisas que gostei”.

Antoine de Saint-Exupéry

RESUMO

Contexto: A hipomineralização molar-incisivo (HMI) é um defeito do esmalte dentário que ocorre durante a amelogênese, sendo sua manifestação nos incisivos e molares permanentes. Ainda não se sabe exatamente a sua etiologia, estando associado à combinação de diferentes fatores, e alguns estudos sugerem uma associação com os bebês nascidos com baixo peso. **Objetivo:** analisar pesquisas científicas sobre a relação do baixo peso ao nascimento e o desenvolvimento da HMI por meio de uma revisão integrativa. **Metodologia:** a busca da literatura científica incluiu duas bases de dados (Pubmed e SciELO) a partir do ano 2000. Foram adotados como critérios de inclusão que os artigos apresentassem estudos de observações clínicas em dentes permanentes em pacientes com baixo peso ao nascimentos. **Resultados:** foram selecionados dez artigos científicos sobre o assunto. A análise dos artigos demonstrou a falta de uniformidade entre diversos fatores, a citar os principais: diagnóstico de HMI, aferição do baixo peso ao nascer, obtenção dos dados para o estudo e consideração de outros fatores. Apesar disso, destes dez artigos, sete apresentaram o baixo peso ao nascer como um fator relacionado à manifestação da HMI ou defeitos de esmalte. **Conclusão:** tendo em vista os artigos selecionados foi verificada relação com o baixo peso ao nascimento com o desenvolvimento da HMI, sendo as crianças nascidas com baixo peso mais propensas ao desenvolvimento de HMI.

Palavras-chave: hipomineralização molar-incisivo; baixo peso; prematuro; defeito do desenvolvimento do esmalte

ABSTRACT

The molar-incisor hypomineralization (MIH) is a defect of dental enamel that occurs during amelogenesis and is manifested in permanent incisors and molars. Its exact etiology is still unknown, and it is associated with a combination of different factors, and some studies suggest an association with low birth weight babies. Objective: This study aims to analyze scientific research on the relationship between low birth weight and the development of MIH through an integrative review. Methodology: The data sources included two databases (Pubmed and SciELO) from the year 2000 onwards. The inclusion criteria were articles on clinical observation of permanent teeth in patients with low birth weight. Results: Ten scientific articles on the subject were selected. The analysis of the articles showed a lack of uniformity among several factors, the main ones being: MIH diagnosis, measurement of low birth weight, obtaining data for the study and consideration of other factors. Despite this, of these ten articles, eight presented low birth weight as a factor related to the manifestation of MIH or enamel defects. Conclusion: considering the selected articles, a relationship between low birth weight and the development of MIH was verified, with children born with low birth weight being more prone to developing MIH.

Keywords: Molar-incisor hypomineralization; Low weight; Premature; Enamel Development Defect

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Fluxograma de busca nas bases de dados.....	28
--	----

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Artigos analisados no estudo.....	29
Quadro 2 – Resumo dos critérios avaliados no estudo.....	45

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Cronologia de formação da dentição permanente humana.....	21
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AM	Anemia Materna
DDE	Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte
DDE Index	Índice de Defeito de Desenvolvimento de Esmalte
EAPD	<i>European Academy of Pediatric Dentistry</i>
FDI	Federação Dentária Internacional
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
HMI	Hipomineralização Molar-Incisivo
HOPT	<i>Hypomineralization of Other Permanent Teeth</i>
mDDE Index	Índice Modificado de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte
OMS	Organização Mundial da Saúde
RCIU	Retardo do Crescimento Uterino
SciELO	<i>Scientific Eletronic Library Online</i>
SUS	Sistema Único de Saúde
UI	Unidade Internacional
mg	Miligrama
g	Gramma
Kg	Quilograma
vs	Versus

LISTA DE SÍMBOLOS

- % Porcentagem
- > Maior que
- < Menor que
- ≥ Maior e igual que

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	15
2	OBJETIVO.....	17
2.1	OBJETIVO GERAL.....	17
2.2	OBJETIVO ESPECÍFICO.....	17
3	METODOLOGIA.....	18
4	REVISÃO DE LITERATURA.....	20
4.1	FORMAÇÃO DO ESMALTE DE DENTES PERMANENTES.....	19
4.2	JANELA DE FORMAÇÃO DO ESMALTE DENTÁRIO.....	20
4.3	HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO.....	22
4.3.1	Etiologia da HMI.....	22
4.3.2	Característica do esmalte afetado pelo HMI.....	23
4.4	CLASSIFICAÇÃO DOS DEFEITOS DE ESMALTE.....	25
4.5	BAIXO PESO AO NASCER E A HMI.....	26
5	DISCUSSÃO.....	38
6	CONCLUSÃO.....	46
	REFERÊNCIAS.....	47
	ANEXO 1 – ATA DA DEFESA.....	55

1 INTRODUÇÃO

As dentições decídua e permanente têm seu início de formação durante o período gestacional, mas a conclusão da odontogênese será apenas no período pós-natal. Para os dentes decíduos, o início será por volta da 12ª semana de vida intra-uterina e a maturação do esmalte estará concluída ao 12ª mês após o nascimento (Suckling; Nelson; Patel, 1989). No caso de alguns dentes permanentes, a deposição de esmalte (evento chamado de amelogênese) começa por volta da 28ª semana de vida intra-uterina e a mineralização estará concluída por volta dos 3 a 4 anos de vida. Assim, percebe-se que a formação do esmalte estará ocorrendo para alguns dentes no momento do nascimento, e caso ocorra uma alteração durante o processo da amelogênese, isso pode resultar em defeitos no esmalte dentário (FDI Working Group, 1992).

Uma das alterações que o esmalte dentário pode sofrer é a Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI) (Elfrink et al., 2012). Em 2001, foi definido HMI como uma alteração qualitativa que ocorre na fase inicial de maturação do esmalte, de origem sistêmica, podendo envolver um ou mais dos primeiros molares permanentes e também englobar os incisivos permanentes (Weerheijm; Jälevik; Alaluusua, 2001). Os dentes com esse defeito no esmalte apresentam alteração de coloração que pode variar para o branco, creme, amarelo e/ou marrom. Além disso, devido a alterações na calcificação ou maturação, podem desenvolver opacidades no esmalte dentário (Weerheijm et al., 2003).

A etiologia e os fatores que desencadeiam essa deformação no esmalte dentário ainda não são totalmente compreendidos, sendo por vezes relacionado a múltiplos fatores, dentre esses encontram-se fatores ambientais, pré, perinatais e durante a infância (Cortês et al., 2015). Dentre os fatores relatados que poderiam contribuir para o desenvolvimento da HMI está o baixo peso ao nascer e o parto prematuro (Arrow, 2009; Brogårdh-Roth; Matsson; Klingberg, 2011; Ghanim et al., 2013). Em crianças nascidas prematuras, também são relatadas alterações de ordem dentária, como o atraso na erupção dentária, bem como defeitos no esmalte dentário e alteração de cor (Seow, 1991).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a partir da idade gestacional, é considerado um bebê nascido prematuro (ou também chamado como

pré-termo) como um recém nascido com menos de 37 semanas de gestação, a termo quando nasceu entre 38 e 41 semanas e pós-termo crianças nascidas com 42 semanas ou mais dias. Quanto ao peso, é classificado em baixo peso ao nascer quando nasce com peso inferior a 2.500g, muito baixo peso é menos de 1.500g e extremo baixo peso com menos de 1.000g (OMS, 2010).

Tendo o exposto, o objetivo geral do trabalho foi analisar, por meio de uma revisão integrativa da literatura, a potencial relação do baixo peso ao nascimento e o desenvolvimento da hipomineralização molar-incisivo (HMI).

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Analisar, por meio de uma revisão integrativa da literatura, a relação do baixo peso ao nascimento e o desenvolvimento da Hipomineralização Molar-Incisivo (HMI).

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

Relatar as pesquisas científicas que tratam de baixo peso ao nascer e a HMI;
Analisar e discutir as pesquisas científicas para compreender a relação do baixo peso ao nascimento com a HMI.

3 METODOLOGIA

Este trabalho trata de uma revisão integrativa da literatura em seis etapas: 1) Escolha do tema e seleção da questão de pesquisa; 2) Definição de critérios de inclusão e exclusão; 3) Determinação dos estudos pré-selecionados e selecionados; 4) Classificação dos estudos selecionados; 5) Análise e interpretação dos resultados; e 6) Apresentação da revisão/síntese do conhecimento (Botelho et al., 2011).

Tendo em vista publicações que relatam o desenvolvimento de HMI em indivíduos com baixo peso ao nascer, arquitetou-se a seguinte pergunta de pesquisa: O baixo peso ao nascimento pode ser considerado fortemente como tendo uma relação de causa com o desenvolvimento da Hipomineralização Molar-Incisivo?

Partindo-se desta pergunta, foram buscados, para a coleta, artigos científicos nas bases de dados *PubMed* e *SciELO (Scientific Electronic Library Online)*, utilizando-se os seguintes descritores em inglês “*Molar Incisor Hypomineralization*”, “*Developmental defects of enamel*”, “*Low birth weight*” e “*Pre-term*”, respectivamente em português: “hipomineralização molar incisivo”, “defeitos no desenvolvimento do esmalte”, “baixo peso ao nascer” e “premature”. A linha do tempo de busca foi configurada a partir de 2000, pois nesse período foi estabelecido a Hipomineralização Molar-Incisivo como uma entidade clínica e estabelecido os critérios para o diagnóstico. Foram adotados como critério de inclusão: artigos de observação clínica em dentes permanentes de pacientes com baixo peso ao nascimento. Os critérios de exclusão foram: observações realizadas somente em dentes decíduos e artigos de revisões de literatura.

Iniciando pelas buscas, foi realizada uma pré-seleção dos artigos por meio da leitura dos títulos, posteriormente, os resumos foram avaliados para a pesquisa. A partir desta seleção, os artigos foram lidos na íntegra, onde foi realizada a seleção final dos artigos que compõem esta revisão integrativa, eliminando os manuscritos que apresentassem pontos de exclusão não detectados anteriormente.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 FORMAÇÃO DO ESMALTE DENTÁRIO

O esmalte dentário é caracterizado como um tecido duro, branco e mineralizado, sendo composto, majoritariamente, por minerais que correspondem a aproximadamente 95% do seu peso (Deakins e Volker, 1941). Conforme ocorre o desenvolvimento do órgão do esmalte, as células do epitélio interno deste órgão do esmalte se diferenciam em ameloblastos polarizados. São essas células que têm como papel principal a secreção e reabsorção de proteínas do esmalte dentário. Logo, os ameloblastos são responsáveis por comandar a mineralização do esmalte, realizando o transporte de íons e proteínas (Smith et al., 2016).

Para que aconteça a mineralização do esmalte dentário, é preciso que o epitélio dentário se diferencie em retículo estrelado, estrato intermediário e epitélio interno e externo do órgão do esmalte. A partir disso, o epitélio interno do esmalte se diferencia em ameloblasto começando pela ponta de cúspide em direção cervical. Por essa razão é possível verificar os diferentes estágios da formação de um elemento dentário em desenvolvimento, sendo que a ponta de cúspide apresenta a fase mais avançada (Nanci, 2019).

A formação do esmalte, etapa chamada de amelogênese, é dividida, geralmente, em três principais fases: pré secretora, secretora e de maturação (Nanci, 2019). Na fase pré secretora ocorre a diferenciação dos ameloblastos, essas células se tornam colunares altas e possuem uma organização polarizada. O arranjo da sua estrutura celular é disposto de forma que o núcleo e as mitocôndrias fiquem no pólo distal e o retículo endoplasmático e o complexo de Golgi próximos do pólo proximal, que é secretor. Já no estágio secretor, os ameloblastos formam, por aposição, toda a espessura do esmalte, no entanto, essa matriz fica parcialmente mineralizada, uma vez que a mineralização inicial dessa matriz chega a apenas 15% do total, configurando um esmalte jovem formado principalmente por componente orgânicos (Bartlett e Simmer, 1999; Katchburian e Arana, 1999). A secreção das proteínas do esmalte acontecem na superfície, logo que forma uma estrutura inicial,

os cristais que estão em crescimento são alongados (Smith et al., 2016). Todo esse processo de crescimento dos cristais e secreção da matriz orgânica é uma ação contínua e praticamente sincronizada (Bartlett e Simmer, 1999).

Anteriormente ao estágio de maturação, os ameloblastos passam por modificações celulares, na quais diminuem sua altura e reduzem suas organelas (Smith, 1979; Warshawsky et al 1981). Após a deposição da matriz orgânica terá início a mineralização do esmalte, sendo que os primeiros cristais de minerais, hidroxiapatita, são colocados diretamente em contato com a dentina (Katchburian e Arana, 1999). Quando a aposição do esmalte é finalizada, os componentes orgânicos são removidos do tecido por meio de enzimas (Bartlett e Simmer, 1999). Dessa maneira, a matriz do esmalte, que era composta por um tecido rico em minerais, água e proteínas, se torna mais mineralizado ao passo que a matriz proteica é reabsorvida pelos ameloblastos e degradada pelas enzimas (Robinson et al., 1998). Esses espaços que possuíam água e proteínas na matriz são preenchidos por cristais (Smith, 1998).

O esmalte maduro possui prismas de esmalte ou bastões de esmalte, cada um contém milhares de cristalinos estabelecidos em feixes. Entre esses prismas há o esmalte de interbastão que também possui cristalinos, a diferença desses esmaltes é a orientação dos cristalinos (Boyde, 1989). A composição atômica dos cristais de esmalte é descrita como hidroxiapatita de cálcio carbonatada não estequiométrica, pois difere da estrutura padrão da hidroxiapatita por incorporar íons adicionais como os carbonatos (Goldberg et al., 1995; Simmer e Fincham, 1995). Dentro de todo este processo de formação do esmalte dentário, frente a uma ineficiência da remoção de proteínas de esmalte e na deposição de minerais, pode resultar em um esmalte hipomineralizado ou hipomaturado (Kawasaki; Suzuki; Weiss, 2004).

4.2 JANELA DE FORMAÇÃO DO ESMALTE DE DENTES PERMANENTES

O desenvolvimento dos dentes permanentes tem seu início ainda durante a vida intra-uterina, sendo o primeiro dente o incisivo central, com vinte semanas. A tabela 1 mostra um resumo da janela de formação do esmalte na coroa dos dentes

permanentes (com exceção do terceiro molar) (Cameron; Widmerl, 2013; Nanci, 2019).

O início do processo de mineralização, propriamente dito, da coroa ocorre entre o nascimento e três anos de idade e continua até que o desenvolvimento da coroa esteja completo. Mas é importante notar que a formação do esmalte compreende um período de secreção de matriz, o qual ocorre antes do período de mineralização e maturação mineral (Nanci, 2019). Ou seja, a formação do esmalte estará suscetível nestas duas fases de formação. Ao nascimento, o incisivo central, incisivo lateral e primeiro molar permanente estarão exatamente neste momento de formação do esmalte (fase de secreção e maturação). Assim, no momento do nascimento, fatores externos que afetam consideravelmente os ameloblastos poderão desencadear alterações na formação da matriz de esmalte especialmente nos incisivos centrais, incisivos laterais e primeiros molares permanentes.

Tabela 1: Cronologia de formação do esmalte da dentição permanente humana

SUPERIORES	IC	IL	C	PM1	PM2	M1	M2
Início mineralização	3-4*	10-12*	4-5*	1,5-1,75	2,2-2,5	ao nasc	2,5-3
Esmalte concluído	3,3-3,7	3,8-4,0	4,1-4,9	5,1-5,8	5,9-6,3	2,6-2,7	6,3-6,7

INFERIORES	IC	IL	C	PM1	PM2	M1	M2
Início mineralização	3-4*	3-4*	4-5*	1,7-2*	2,2-2,5	ao nasc	2,5-3
Esmalte concluído	3,3-3,6	3,7-4,0	4,1-4,8	5,0-5,6	5,9-6,3	2,9-2,7	6,3-6,7

IC: incisivo central; IL: incisivo lateral; C: canino; PM1: 1º pré-molar; PM2: 2º pré-molar; M1: 1º molar; M2: 2º molar (*números expressos em meses de vida / demais números expressos em anos de vida); Adaptado de (Nanci, 2019).

4.3 HIPOMINERALIZAÇÃO MOLAR INCISIVO

Dentre as alterações que podem ocorrer durante a formação do esmalte tem-se a HMI, que vem sendo muito estudada nos últimos anos, principalmente no que diz respeito às suas características e etiologia (Lygidakis et al., 2022). Embora já tenha sido descrita na literatura na década de 1980 (Koch et al., 1987), somente em 2001 foi definido como Hipomineralização Molar-Incisivo. Esse termo é retratado como um defeito qualitativo de causa sistêmica que acomete o esmalte dentário, que envolve os primeiros molares permanentes, um ou mais destes dentes, e pode ou não afetar os incisivos permanentes (Weerheijm et al., 2001).

4.3.1 Etiologia da HMI

A etiologia da HMI não está totalmente elucidada, acredita-se que a causa se deve à combinação de diferentes fatores que vão influenciar o ameloblasto durante o processo da amelogênese. Os primeiros molares permanentes começam sua fase de mineralização do esmalte ao nascimento do bebê e é concluída, aproximadamente, entre os três anos de vida (Nanci, 2019). Supõe-se que a etiologia seja multifatorial e apresenta vários fatores como doenças agudas ou crônicas, até exposição a poluentes que atuam nesse período crítico de mineralização (Crombie; Manton; Kilpatrick, 2009; Lygidakis et al., 2008). Dentre as possíveis causas da HMI, de acordo com os estudos, estão: ausência de oxigênio, baixo peso ao nascer, infecções no trato respiratório, complicações perinatais, distúrbios metabólicos de fosfato e cálcio, uso de antibióticos e doenças infantis (Weerheijm, 2004). A hipomineralização dos segundos molares decíduos pode ser considerada um fator preditor para o desenvolvimento da HMI, no entanto sua ausência não exclui a existência futura da HMI (Negre-Barber et al., 2016).

Por meio das características das lesões no esmalte serem demarcadas e assimétricas denota que sua origem é sistêmica, acredita-se que ocorreu uma falha durante a amelogênese que compreende provavelmente a fase inicial de maturação ou o estágio secretor (Weerheijm, 2004). O esmalte com hipomineralização possui de 3 a 15 vezes mais proteínas que um esmalte sadio (Mangum et al., 2010), assim apresenta menos de 20% de concentração mineral (Fearne; Anderson; Davis, 2004).

A HMI pode ser confundida com outras lesões de hipomineralização, por isso tem seu diagnóstico diferencial com a Fluorose, Hipoplasia de esmalte, lesão de mancha branca, Hipomineralização traumática e Amelogênese imperfeita (Ghanim et al., 2017; Denis et al., 2013), sendo portanto importante analisar as características que levam ao diagnóstico de HMI.

4.3.2 Características do esmalte afetado pelo HMI

O esmalte dentário afetado pela HMI é mais poroso e fraco comparado ao esmalte normal, uma vez que as bordas dos prismas são mais distantes e o espaço interprismático é mais definido (Fagrell et al., 2010). Sua estrutura é caracterizada por poros grandes e definidos, a cor pode variar de branco a amarelo/marrom e opacidades demarcadas no terço oclusal ou incisal, e devido a alterações na estrutura esses dentes podem manifestar sinais de hipersensibilidade (Giuca et al., 2018). A cor da opacidade do esmalte, normalmente, indica o grau de porosidade, quanto mais escura essa estrutura, mais poroso e macio é o esmalte (Marouane e Manton, 2022). Por isso, logo após o seu irrompimento na cavidade bucal, pode ocorrer a rápida degradação do esmalte, uma vez que fica suscetível à exposição ao ambiente bucal e às forças mastigatórias (Crombie; Manton; Kilpatrick, 2009). Os dentes com HMI são frequentemente afetados por hipersensibilidade dentária e dor crônica (Pasini et al., 2018). O diagnóstico precoce da HMI permite um tratamento mais conservador e eficiente (Negre-Barber et al., 2016; William; Messer; Burrow, 2006).

Os defeitos de esmalte presentes nos casos de HMI, possuem diferentes níveis de gravidade e podem ser classificados como defeitos de esmalte que variam do leve ao severo (Lygidakis et al., 2022; Somani et al., 2022). Isso é desafiador no ambiente clínico, pois esse defeito pode ser uma opacidade leve, que causa mínimo comprometimento funcional ou, então, lesões extensas que impactam a estrutura do elemento dentário, aumentando as chances de sensibilidade e desenvolvimento de lesões de cárie (Weerheijm, 2004; Lygidakis, 2010). Quanto à hipomineralização, observou-se que no nível leve está presente somente no esmalte interno e no estágio grave está em toda a espessura da camada de esmalte (Jalevik e Noren, 2000).

De acordo com estudos, a prevalência de HMI na população mundial é 14,2% (Zhao et al., 2018), esse percentual varia de 2,4% a 40,2%, caracterizando um problema clínico mundial (Alkhalaf et al., 2020; Butera et al., 2021; Da Cunha Coelho et al., 2019; Silva et al., 2016) . Essas variações na amostra são explicadas por diferentes fatores que vão desde critérios de diagnóstico, a faixas etárias e fatores ambientais (Zhao et al.,2018). As crianças que apresentam maior risco para o acometimento da HMI são as que, no período na primeira infância, tiveram problemas de saúde (Lygidakis, 2010; Negre-Barber et al., 2016; William; Messer; Burrow, 2006).

Como consequência da HMI, pode-se observar o colapso da estrutura do esmalte logo após a erupção, o que leva à exposição da dentina. O aumento da sensibilidade impacta diretamente na menor frequência de cuidados bucais, aumentando a probabilidade do dente ser acometido pela cárie. Como o dente está constantemente sendo exposto às agressões do meio bucal e não possui uma estrutura íntegra, ocorre uma inflamação crônica na polpa. Além disso, a HMI pode levar à perda do elemento dentário, problemas estéticos em dentes anteriores, fazendo com que a criança se afaste do ambiente escolar e gerar preocupações para a família relacionados aos custos de tratamento (Kalkani et al., 2016; Ghanim et al., 2017; Lygidakis, 2010). Além de afetar a qualidade de vida dos pacientes, também impacta na vida dos seus familiares (Raposo et al., 2019).

Quando a HMI afeta dentes anteriores, incisivos, é comum a preocupação do paciente com a estética. Os incisivos de pacientes jovens têm a câmara pulpar maior, com um tecido pulpar imaturo e mais sensível, por esses motivos o tratamento é mais conservador e, normalmente, as intervenções estéticas são adiadas em virtude das opacidades do esmalte se tornarem mais afastadas da polpa no decorrer do tempo (Ghanim et al., 2017). Os defeitos de esmalte relacionados a opacidade são mais leves nos incisivos que nos molares (Weerheijm, 2004)

Os dentes afetados pela HMI são mais porosos e menos resistentes, logo, são mais suscetíveis à degradação da sua estrutura e à progressão da cárie. Tendo isso em vista, é fundamental que a prevenção aconteça logo após esses dentes erupcionarem (Ghanim et al., 2017). Logo após o diagnóstico de HMI deve ser montado um plano de tratamento individualizado para o paciente, de acordo com os diferentes fatores: idade, risco de cárie, tipo e extensão das lesões, colaboração do paciente e nível de hipersensibilidade. É notório que um diagnóstico precoce e

avaliação de riscos são fatores primordiais para a execução de um tratamento adequado (William et al., 2006). Além disso, é indispensável o conhecimento detalhado do histórico clínico do paciente. Embora a etiologia da HMI gere debates na comunidade científica, é de suma importância entender esses fatores que podem explicar os defeitos do esmalte e auxiliar na elaboração de um plano de tratamento adequado, que atenda as demandas e expectativas do paciente (Santos-Pinto; Fragelli; Imperato, 2020).

4.4 CLASSIFICAÇÃO DOS DEFEITOS DE ESMALTE

Com o intuito de aprimorar o entendimento dos diferentes defeitos de desenvolvimento de esmalte, foram estabelecidas classificações ao longo dos anos. Em 1982, a Federação Dentária Internacional (FDI), elaborou o Índice Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte (DDE Index) que englobava os tipos de defeitos de esmalte, como: hipoplasia, descoloração, opacidade, número, demarcação e a localização (Braga, Jarroug e Mendes, 2010). Contudo, observaram-se algumas limitações nessa classificação e, em 1992, o índice foi alterado e passou a se chamar Índice Modificado de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte (mDDE Index). Tal reformulação classificou os defeitos em opacidades demarcadas, opacidades difusas, hipoplasia e outros defeitos de esmalte. (White et al., 2000).

No que diz respeito à HMI, verificou-se a necessidade da especificação desse defeito de esmalte, assim, em 2003, a European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD) determinou novos parâmetros para o diagnóstico da HMI (Raposo, 2019). Isto, pois observou dificuldade na comparação dos estudos sobre HMI, uma vez que essas pesquisas utilizam diferentes critérios de diagnóstico para essa alteração de esmalte (Weerheijm, 2003; Weerheijm et al., 2003). Além disso, o mDDe foi julgado como inapropriado para os estudos epidemiológicos, tendo em vista que esses critérios não consideravam o dano do esmalte após a erupção, sendo essa uma característica muito observada na HMI (Weerheijm et al., 2003). Dessa forma, a EAPD definiu as lesões de HMI de acordo com a presença de opacidades demarcadas (branco, amarelo ou castanho), fratura pós-eruptiva de esmalte, restaurações atípicas, exodontia de molar devido a HMI e a não erupção de molar ou incisivo (Weerheijm et al., 2003; Hernandez; Boji; Espasa, 2016; Yannam;

Amarlal; Rekha, 2016). Assim, os primeiros molares e incisivos permanentes foram chamados de dentes índices de HMI (Zhao et al., 2018).

Todavia, alguns estudos observaram lesões de esmalte semelhante a HMI em caninos (Dietrich, Sperling, Hetzer, 2003; Schmalfuss et al., 2015) e pré-molares permanentes (Bhaskar e Hegde, 2014; Ravindran e Saji, 2016). As hipomineralizações observadas em dentes não indexados (que não são primeiros molares e incisivos permanentes) é chamada de HOPT (Hypomineralization of Other Permanent Teeth) em português é hipomineralização de outros dentes permanentes. Pela escassez de estudos não se sabe se há associação entre HMI e HOPT. Dessa forma, seria necessário mais pesquisas para estabelecer a prevalência de defeitos de esmalte compatíveis com a HMI em outros dentes permanentes (Kevrekidou et al., 2020).

4.5 BAIXO PESO AO NASCER E O HMI

Um dos fatores que se encontra descrito na literatura como possível desencadeador da HMI está o baixo peso ao nascer. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a partir da idade gestacional, é considerado um bebê nascido prematuro, ou também chamado como pré-termo, um recém nascido com menos de 37^a semanas de gestação, a termo quando nasceu entre 38 e 41 semanas e Pós termo crianças nascidas com 42 semanas ou mais dias. Quanto ao peso é classificado em baixo peso quando nascer com peso inferior a 2.500g, muito baixo peso é menos de 1.500g e extremo baixo peso com menos de 1.000g (OMS, 2010).

Cabe destacar que o baixo peso ao nascer pode ser resultado do nascimento prematuro ou devido ao tamanho menor comparado à idade gestacional (Edmond; Bahl, 2006). Além disso, pode estar relacionado com fatores socioeconômicos, idade materna e parto de cesária (Restrepo-Méndez et al., 2014; Morais et al., 2012). Pesquisas recentes de revisões sistemáticas, indicaram que há uma relação considerável sobre a prevalência da HMI e o baixo peso no nascimento prematuro. Um estudo de meta-análise indicou que crianças nascidas prematuras e com baixo peso apresentam uma frequência 3,02 vezes maior incidência de HMI (Wu et al., 2020). Com isso, há uma maior chance de crianças prematuras

possuírem dentes hipomineralizados (Aine et al., 2000; Ferrini; Marba; Gavião, 2008).

Tendo em vista a estruturação das lesões da HMI, acredita-se que na fase de maturação tardia da amelogenese os ameloblastos param suas funções e isso qualifica os defeitos dessa condição (Farah et al., 2010). Tanto o nascimento prematuro como o baixo peso estão relacionados com a maturação incompleta do esmalte devido à débil quantidade de nutrientes acessíveis para o desenvolvimento do esmalte (Wu et al., 2020; Bensi et al., 2020), sendo assim, ao que parece, o risco dessas manifestações é mais elevado em bebês prematuros quando comparados aos bebês nascidos a termo (Seow, 1997; Nelson et al., 2011).

Buscando entender melhor a relação da HMI com o baixo peso ao nascer, realizou-se um apanhado na literatura cruzando estas duas informações. Durante o processo de busca a partir dos descritores obteve-se um total de 285 artigos. Removendo as publicações repetidas entre as duas bases de dados, somou-se um total de 236 artigos. Seguindo os critérios de inclusão e exclusão, após a leitura dos títulos e resumos, doze artigos preencheram os pré-requisitos para inclusão na revisão integrativa. Entretanto, após a leitura dos artigos na íntegra, mais dois artigos foram removidos por não preencher os critérios elencados, restando dez artigos. A figura 1 apresenta o fluxograma da busca. O Quadro 1 apresenta o extrato dos dez artigos em ordem de publicação.

Figura 1 – Fluxograma de busca nas bases de dados



Fonte: elaborada pelo autor

Quadro 1 – Artigos analisados no estudo

	Idioma	País	Título	Tipo de Estudo
Aime e colaboradores (2000)	Inglês	Finlândia	Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely	Observacional
Caixeta e colaboradores (2005)	Português	Brasil	Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras (Evaluation of the dental eruption pattern and of enamel defects in the premature child)	Estudo descritivo
Brogårdh-Roth e colaboradores (2011)	Inglês	Suécia	Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm	Estudo transversal
Cruvinel e colaboradores (2012)	Inglês	Brasil	Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children	Estudo transversal
Pitiphat e colaboradores (2014)	Inglês	Tailândia	Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children	Estudo transversal
Prokocimer e colaboradores (2015)	Inglês	Israel	Birth-Weight, Pregnancy Term, Pre-Natal and Natal Complications Related to Child's Dental Anomalies	Estudo transversal
Gurusqueta e colaboradores (2017)	Inglês	México	Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization in Mexican Children	Estudo de coorte retrospectivo

Alshehhi e colaboradores (2020)	Inglês	Emirados Árabes Unidos	Enamel defects and caries prevalence in preterm children aged 5-10 years in Dubai	Estudo transversal
Reis e colaboradores (2021)	Inglês	Brasil	Risk factors for developmental defects of enamel in children from southeastern Brazil	Observacional
Mariam e colaboradores (2022)	Inglês	Índia	A case–controlled investigation of risk factors associated with molar incisor hypomineralization (MIH) in 8–12 year-old children living in Chandigarh, India	Estudo seccional caso-controle

Fonte: elaborada pelo autor

Aime e colaboradores (2000) realizaram um estudo de coorte que incluía crianças nascidas prematuras com idade gestacional inferior a 37 semanas e com peso ao nascer abaixo de 2.000 gramas que estavam internados na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal do Hospital Universitário de Tampere. O objetivo principal do estudo foi elucidar o papel da ingestão precoce de minerais e vitamina D na etiologia dos defeitos do esmalte em crianças nascidas prematuramente. As crianças nascidas prematuramente apresentaram uma mediana de peso ao nascer de 1.472 gramas (variação: 690–1.930 g) e de idade gestacional de 31,5 (intervalo 23,7–35,0) semanas. Os bebês foram divididos aleatoriamente em quatro grupos: leite materno suplementação de Vitamina D 500 UI até 6 meses de idade, leite materno suplementação de Vitamina D 1000UI/dia até 6 meses de idade, leite materno não suplementado, leite materno suplementado com cálcio (108mg/kg/dia) e fósforo (53mg/kg/dia) até atingirem o peso de 2.000 gramas. Compuseram a observação clínica 32 crianças e os dentes permanentes foram analisados quando as crianças estavam na idade de 9 a 11 anos. O controle correspondeu a 64 crianças nascidas a termo e saudáveis com idade de 10 a 13 anos. Foram observados defeitos de esmalte em 27 crianças das 32 nascidas prematuramente, enquanto que no grupo controle os defeitos foram observados em 23 crianças (84% e 36% respectivamente). Dos 384 dentes examinados das crianças prematuras 193 apresentaram defeito no esmalte e apenas 87 dos 768 dentes do grupo controle possuíam esse dano no esmalte. Esse estudo demonstrou uma alta prevalência em relação aos defeitos de esmalte em crianças que nasceram prematuras. E puderam ainda concluir que nem a suplementação mineral utilizada nem a dose de vitamina D de 1.000 UI/dia, em comparação com uma dose menor de 500 UI/dia, reduziram a prevalência de defeitos de esmalte na dentição permanente (Aime et al., 2000).

Caixeta e colaboradores (2005) realizaram um estudo descritivo com 100 crianças entre a idade de seis meses a seis anos, que nasceram com mais de vinte e menos de 37 semanas de gestação, que estavam em acompanhamento no Instituto da Criança no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Para a realização do exame as crianças passaram por uma avaliação médica e odontológica. O objetivo do estudo foi verificar a relação dos defeitos do esmalte com a prematuridade. Os resultados mostraram que das cem crianças nascidas prematuramente, 35 (35%)

apresentavam defeitos de esmalte e 65 crianças não possuíam esses defeitos. Referente ao peso médio das crianças que apresentaram defeitos de esmalte foi 1.672g - 1.855g para o grupo sem defeito, logo observou-se que não houve diferença significativa entre esses dois grupos. No grupo das 35 crianças que possuíam defeitos de esmalte, verificou-se que 18 (51,43%) nasceram com peso muito baixo (até 1.500g), 12 (34,28%) com peso baixo (1500 - 2.500 gramas) e apenas 5 crianças (14,29%) com peso normal (>2.500 gramas). O estudo mostrou como defeitos mais comuns opacidades brancas, na dentição permanente esses defeitos se localizavam em cúspides (42,86%), terços cervicais (35,71%), incisais (14,29%) e terços incisais e cervicais (17,14%). (Caixeta et al., 2005)

Brogårdh-Roth e colaboradores (2011) realizaram um estudo seccional caso-controle, com base na ocorrência de HMI, em crianças pré-termo que nasceram entre 23 e 32 semanas de gestação, no Hospital Universitário de Lund e Malmo na Suécia, nos anos entre 1997 e 1999. As crianças controle foram recrutadas da Clínica Odontológica Infantil da Faculdade de Odontologia de Malmo, com idade até 19 anos e nascidos após, pelo menos, 37 semanas gestacionais. Um total de 82 crianças pré-termo e 82 crianças controle fizeram parte do estudo. Os responsáveis das crianças responderam um questionário, e um especialista avaliou radiografias intra-orais e realizou o exame clínico. O objetivo do estudo foi avaliar a ocorrência de HMI em crianças pré-termo. A idade média das crianças foi de 11,3 anos para crianças pré-termo e 11,3 para crianças controle. Referente ao peso ao nascer, dezoito crianças PT (22%) tiveram peso de 1.000 g, 25 (30,5%) tiveram peso de 1.001–1.500 g e 39 (47,5%) tiveram peso ao nascer de 1.501–2.499 g. MIH. Das 164 crianças examinadas no estudo, todas tinham erupcionado completamente os primeiros molares e incisivos, 31 (38%) das crianças pré-termo possuíam HMI comparada com 13 (16%) das crianças controle. No estudo, encontrou-se HMI em 38% das crianças nascidas pré-termo em comparação com 16% das crianças controle, assim HMI é duas vezes mais presente em crianças pré-termo do que em crianças controle. Ainda de acordo com a análise do estudo, tanto a baixa idade gestacional quanto o baixo peso ao nascer impactaram na HMI e observou-se uma redução da ocorrência de HMI em 4,5% quando aumentou o peso ao nascimento em 100g e uma redução de 9,6% quando a idade gestacional aumentou em 1 semana. Já sobre as doenças perinatais e outros fatores durante a gravidez não impactaram

de maneira significativa no surgimento da HMI (Brogårdh-Roth, Matsson, Klingberg, 2011).

Cruvinel e colaboradores (2012) realizaram um estudo transversal com uma amostra de 80 crianças que nasceram no hospital público no Sistema Único de Saúde (SUS) chamado de Hospital Regional da Asa Sul- HRAS-DF. Essas crianças nasceram entre o ano de 2000 e 2004 e tinham entre 5 e 10 anos de idade e apresentaram peso ao nascer entre 605g e 4.300g. As crianças que fizeram parte do estudo foram retiradas de um caso-controle de 2004 que comparou 96 bebês prematuros e 96 bebês que nasceram a termo nesse hospital. O principal objetivo do estudo foi verificar a prevalência de defeitos de esmalte em crianças que nasceram prematuramente e os fatores de risco tanto na dentição decídua como na permanente. Do total de 192 crianças do estudo anterior, 98 foram selecionadas por possuírem o prontuário atualizado e 18 escolheram não participar do trabalho. Logo, esse estudo foi realizado com uma amostra de 80 crianças. Desse total, 40 crianças faziam parte do grupo a termo e 40 do grupo prematuro, sendo a amostra subdividida em muito baixo peso (menos de 30 semanas, 1.500 gramas); baixo peso (entre 1.500 e 2.500 gramas, entre 31 e 34 semanas); e peso normal (acima 2.500 gramas e >38 semanas). Do total da amostra de 80 crianças, 72,5% apresentaram pelo menos um dente com defeito de esmalte. De acordo com a pontuação sobre o defeito de esmalte, foi observado a presença de opacidade, G1 (prematuro) – 2,3 dentes e G2 (a termo) – 2,8 dentes; e Hipoplasia, G1 – 1,1 dentes e G2 – 0,1 dentes com esse defeito. De acordo com as informações médicas e fatores sociais dos grupos de criança e suas famílias, foram registrados como principais fatores de prematuridade: hipertensão (42%), pré-eclâmpsia (14,5%), trabalho de parto prematuro (12,5%), anemia (8%), descolamento de placenta (5%), diabetes gestacional (5%) e cardiopatia (4%). Não observou-se relação com as doenças sistêmicas e alterações na estrutura do dente como defeitos, embora esse período coincida com a época de mineralização dos dentes. Observaram relação do baixo peso com os defeitos de esmalte na dentição decídua, mas não verificaram relação na dentição permanente. (Cruvinel et al., 2012).

Pitiphat e colaboradores (2014) fizeram um estudo transversal que ocorreu no Distrito de Muang de Khon Kaen, Tailândia, entre dezembro de 2011 e a fevereiro de 2012. A amostra compreendeu um total de 420 crianças que foram avaliadas

quanto à prevalência de HMI. O objetivo do estudo foi investigar os fatores pré, peri e pós natais com o desenvolvimento do HMI. Dessa forma, foram selecionadas crianças de 7 a 8 anos que tinham participado de um estudo anterior em Khon Kaen, Tailândia. Observou-se que 117 crianças tinham pelo menos um dos primeiros molares acometidos por HMI, representando uma prevalência de 27,9%. Foi realizado um questionário com as mães das crianças avaliadas, sendo 282 que concordaram. As informações coletadas foram sobre a saúde, hábitos e complicações durante a gravidez e parto. Além disso, foram registrados dados do histórico médico como peso e demais dados relevantes. Das 78 crianças que apresentaram HMI, 12 nasceram com baixo peso e 10 prematuras. O estudo mostrou que o maior fator de risco para HMI foi a complicação do parto. Sendo que as mulheres que apresentaram parto complicado tinham uma probabilidade 4,5 vezes maior de ter filhos com HMI, comparado com aquelas que tiveram parto sem complicações. Apesar da presença de HMI em crianças de baixo peso, o presente estudo não encontrou relação do baixo peso com o HMI. Conclui-se no estudo que complicações no parto vaginal, cesariana e problemas de saúde nos primeiros 3 anos de vida da criança são fatores significativos para a HMI (Pitiplatl et., 2014).

Prokocimer e colaboradores (2015) realizaram um estudo com base na análise de 2.000 prontuários de crianças com idade de 2 a 17 anos que passaram por exames odontológicos nos anos de 1990-2012 na Universidade de Tel-Aviv. Esse estudo teve como objetivo principal determinar os fatores pré-natais e natais relacionados às anomalias que acometem o esmalte dentário. Desse total, somente 300 prontuários foram selecionados, pois estavam dentro dos critérios que eram ser saudável e não tomar medicamentos. Os dados que foram coletados nos prontuários foram: peso ao nascer, defeito de esmalte (hipoplasia ou hipomineralização), dentes cariados e informações sobre a saúde materna e a saúde da criança durante a gestação e nos primeiros anos. O estudo apresentou como definição para baixo peso, um bebe nascido vivo que nasceu com peso igual ou inferior a 2.500 gramas. Podendo ser dividido em peso muito baixo ao nascer quando for menor que 1.500 gramas e peso extremamente baixo ao nascer quando for inferior a 1.000 gramas. O grupo experimental foi composto por quatro subgrupos: 20 (6,7%) crianças nascidas prematuras; 21 (7%) crianças nascidas após gravidez de risco; 25 (8,3%) nascidas de uma gravidez normal, 29 (9,7%)

crianças que nasceram com baixo peso ao nascer (2.500 gramas ou menos). Desse total, 69 (23%) crianças estavam em pelo menos um grupo e 231 (77%) não pertenciam a nenhum dos grupos de teste. O estudo mostrou que a hipomineralização foi mais prevalente nas crianças que nasceram prematuras em comparação com a termo (7 crianças, 35%, e 40 crianças, 14,5% respectivamente) em comparação com as crianças que nasceram com mais de 37 semanas e também mais prevalente em crianças com baixo peso ao nascer (9 crianças, 31%, e 38 crianças, 14,3%, respectivamente) em comparação com crianças que nasceram com peso normal. Assim, crianças nascidas antes de 27 semanas têm mais chances de desenvolver hipomineralização quando comparadas com crianças a termo (35% contra 14,5%, 40/275 crianças contra 7/20 crianças). O risco de hipomineralização também foi alto nas crianças com baixo peso ao nascer (35% contra 14,5%, 40/275 crianças contra 7/20 crianças). O estudo encontrou uma associação entre baixo peso ao nascer e uma alta incidência de hipomineralização (31%) (Prokocimer et al., 2015).

Gurusquieta e colaboradores (2017) fizeram um estudo transversal com uma amostra de 1.156 crianças com idade entre 6 e 12 anos das escolas primárias públicas da zona Santa Cruz da Delegação de Iztapalapa. O objetivo do estudo foi avaliar a prevalência de HMI e os fatores associados a essa condição. Foi aplicado um questionário para investigar o período perinatal e os 3 primeiros anos de vida da criança e realizado um exame bucal para diagnosticar HMI. Para a criança ser classificada com HMI, esta precisava apresentar um molar ou incisivo com opacidade, fratura pós-eruptiva, restauração atípica ou extração em decorrência do HMI, de acordo com as características da Academia Europeia de Odontopediatria (EAPD). A prevalência de HMI foi maior em crianças entre 9 e 12 anos com 15,8%. Não foram verificadas diferenças significativas entre meninos e meninas. A gravidade foi classificada como leve em 56,6%, moderados foram 31,7% e graves, 12%. Referente aos fatores de risco para HMI foi identificado baixo peso ao nascer, infecção do trato urinário, varicela e história de alergias (Gurusquieta et al., 2017).

Alshehhi e colaboradores (2020) realizaram um estudo de coorte retrospectivo realizado no Hospital de Latifa, localizado em Dubai, Emirados Árabes Unidos. Fizeram parte do estudo crianças que nasceram prematuras antes de 37 semanas, no período de janeiro de 2007 e dezembro de 2012. O objetivo principal

do estudo foi avaliar a prevalência de defeitos de esmalte e cárie dentária em crianças que nasceram prematuras. Para cada ano de nascimento (2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2012) foram selecionadas aleatoriamente as crianças por meio de um software de randomização. Das 600 famílias contatadas por telefone, apenas 62 crianças compareceram na clínica para os exames do estudo. O grupo de controle foi composto de crianças saudáveis, a termo e que nasceram no mesmo hospital, Latifa. A distribuição do peso ao nascer no grupo pré-termo foi: baixo peso (n=37, que correspondeu a 59,7%), muito baixo peso ao nascer (n=22 que correspondeu a 35,5%) e 3 crianças (4,8%) tiveram pesos normais ao nascer. No grupo a termo, a maioria tinha peso normal ao nascer (n=58 que correspondeu a 93,5%), 4 crianças (6,5%) tiveram baixo peso ao nascer e nenhum teve muito baixo peso ao nascer. Em relação à prevalência de defeitos de esmalte, o grupo pré-termo foi maior, uma vez que apresentou 58,15% em comparação com o grupo a termo 24,2%. A prevalência de cárie nos dentes permanentes das crianças pré-termo foi de 38,7% enquanto para crianças a termo foi de 17,7%. Dos diferentes tipos de defeito de esmalte observados nos grupos, verificou-se mais o tipo de defeito: branco ou opacidades cremosas demarcadas, representando 22,6% no grupo a termo e 41,9% no grupo pré-termo. Já o segundo tipo de defeito mais comum foi colapso pós-eruptivo no grupo prematuro. Nesse estudo não foi encontrada relação com defeitos de esmalte e complicações durante a gravidez, hospitalização no início da vida da criança e doenças infecciosas. Logo, o estudo mostrou uma alta prevalência de defeitos de esmalte e cárie dentária na dentição permanente no grupo de crianças pré-termo comparada ao grupo controle, a termo. Foram relacionados como causas para defeito de esmalte o baixo peso ao nascer, tipo de parto e intubação (Alshehhi et al., 2020).

Reis e colaboradores (2021) fizeram um estudo transversal com alunos matriculados nas escolas públicas de Alfenas no Estado de Minas Gerais com idades entre 8 a 11 anos. O principal objetivo do estudo foi determinar a relação de fatores pré, peri e pós-natais com a presença de defeitos de esmalte. Para isso, foram coletados dados médicos (período pré-natal) e sociodemográficos por meio de um questionário respondido pelos responsáveis das crianças, e realizado o exame bucal para o diagnóstico de defeitos de esmalte da amostra que compreendeu 353 crianças. As crianças foram classificadas de acordo com a extensão das alterações

(opacidade e hipoplasia) até 1/3 (Tipo 1), de 1/3 a 2/3 (Tipo 2) e maior mais de 2/3 (Tipo 3) da superfície da coroa, as lesões menores de 1 mm foram consideradas normais. Além disso, foram divididas em dois grupos, um com DDE com qualquer tipo ou extensão tanto em dente decíduo como permanente, e o outro grupo sem defeito de esmalte. Desse total de crianças examinadas, 63,17% apresentavam DDE e a maioria (57,4%), tinha apenas um tipo de defeito e 42,6 possuíam dois ou três tipos. Dentre o tipo mais comum foi a opacidade difusa representando 36,8%. Os dentes mais acometidos foram incisivos e caninos com 44,85%, seguidos dos pré molares e molares 13,9%. Foi observado que o DDE atinge todos os tipos de dentes em 41,3% da amostra. Referente aos fatores pré, peri e pós-natais, na análise bivariada mostrou uma associação com idade (≥ 35 anos) avançada da mãe e a presença de DDE, já na regressão logística ajustada, mostrou que apenas o baixo peso ao nascer (< 2.500 gramas) foi relacionada com a frequência de opacidades e hipoplasia. Outros fatores como doenças na gravidez, medicamentos e higiene oral não foram associados aos defeitos de desenvolvimento de esmalte (Reis et al., 2021).

Mariam e colaboradores (2022) realizaram um estudo em uma cidade no norte da Índia. O objetivo do estudo foi investigar os fatores de risco para o desenvolvimento de HMI com base no histórico médico das crianças. A amostra inicial era de 3.176 crianças de 8 a 12 anos, com a seleção de dois grupos, um com crianças afetadas por HMI ($n=104$) e outro de controle ($n=211$). Entre os fatores de risco pré-natais para o HMI que foram considerados significativamente elevados encontraram-se: o nascimento prematuro (<37 semanas) e baixo peso ao nascer ($<2,5$ quilogramas) correspondendo, respectivamente, 15,4% vs. 5,7% e 15,4% vs. 7,1%. De acordo com os resultados do estudo, observou-se uma associação de HMI com a anemia materna (AM) e retardo do crescimento uterino (RCIU). O estudo constatou que as crianças com HMI tiveram problemas nos períodos pré, peri e pós-natais (Mariam et al., 2022).

5 DISCUSSÃO

Para esta revisão de literatura integrativa por meio de uma sistemática de seleção, chegou-se a dez artigos científicos que traziam informações pertinentes sobre a relação do HMI e o baixo peso ao nascer. Dos dez artigos selecionados, cinco se referem diretamente ao HMI como a alteração de esmalte averiguada (Brogårdh-Roth, Matsson; Klingberg, 2011; Pitiphatl et al., 2014; Gurrusquieta et al., 2017; Alshehhi et al., 2020; Mariam et al., 2022). Os outros cinco artigos científicos estudaram defeitos no esmalte em dentes permanentes de forma generalizada, sem mencionar especificamente o diagnóstico de HMI (Aine et al., 2000; Caixeta e Corrêa, 2005; Cruvinel et al., 2012; Prokocimer et al., 2015; Reis et al., 2021). De forma geral, com esta base de estudo, evidenciou-se, para esta revisão de literatura integrativa, que a maioria dos artigos científicos demonstram a relação entre o baixo peso ao nascer com o defeito no esmalte ou HMI. Entretanto, alguns pontos merecem ser discutidos, conforme se apresenta abaixo.

O critério utilizado pelos autores para o diagnóstico de HMI é muito importante. Para ser classificado com a HMI, segundo os critérios EAPD, o incisivo e/ou molar deve apresentar alguma das seguintes características: opacidade demarcada, restauração atípica, fratura pós eruptiva, exodontia por HMI e não erupção. Essas opacidades apresentadas por manchas brancas, amarelas e marrom são ainda divididas em leve, moderada e severa (Weerheijm, 2003; Weerheijm et al., 2003). Dentre os trabalhos que citam especificamente a HMI como alvo de estudo: Pitiphat e colaboradores (2014), Gurrusquieta e colaboradores (2017), Mariam e colaboradores (2022) e Alshehhi e colaboradores (2020), usaram critérios da EAPD para diagnosticar o HMI e o profissional era treinado para realizar o exame (Pitiphat et al., 2014; Gurrusquieta et al., 2017; Mariam et al., 2022; Alshehhi et al., 2020). No estudo de Gurrusquieta e colaboradores (2017), o paciente, para ser classificado com HMI, precisava apresentar pelo menos um molar ou incisivo com as características técnicas descritas pela EAPD (Gurrusquieta et al., 2017). Já para

Pitiphat e colaboradores (2014) e Mariam e colaboradores (2022) se apresentasse pelo menos um molar afetado por HMI, de acordo com os critérios EAPD 2003 (Pitiphat et al., 2014; Mariam et al., 2022). Contudo, alguns trabalhos não se aprofundaram quanto à gravidade do HMI. Em um universo de análise ideal seria importante que houvesse uma uniformização entre os artigos científicos tratando as alterações de esmalte da mesma forma, no caso, o diagnóstico de HMI. No entanto, o que ocorre é que alguns artigos utilizam o critério de classificação da HMI da EAPD, enquanto outros apenas tratam de defeitos no esmalte, os quais podem ser diversos, não necessariamente com diagnóstico de HMI.

No que tange à relação entre HMI e baixo peso ao nascer, dos cinco estudos que falam especificamente de HMI, quatro enfatizaram a relação entre HMI e baixo peso ao nascer (Gurrusquieta et al., 2017; Mariam et al., 2022; Brogårdh-Roth, Matsson; Klingberg, 2011; Alshehhi et al., 2020). Já Pitiphat e colaboradores (2014) não encontraram associação entre o baixo peso ao nascer e a HMI (Pitiphat et al., 2014). Dos estudos que não tratam especificamente do HMI, três encontraram associação entre baixo peso ao nascer e defeitos de esmalte (Aime et al., 2000; Prokocimer et al., 2015; Reis et al., 2021). A falta de uniformização do diagnóstico pode apresentar um desafio no estabelecimento específico da relação da HMI com o baixo peso, visto que alguns artigos não usam o termo HMI, mas apenas defeitos do esmalte.

Desta forma, embora os artigos que tratam defeitos de esmalte estando relacionados com o baixo peso ao nascer, é discutível se poderia ser então associado ao HMI, sendo que este apresenta alterações bem específicas. Um exemplo são os artigos de Caixetas e colaboradores (2005) e Cruvinel e colaboradores (2012) (Caixeta e Corrêa, 2005; Cruvinel et al., 2012). Ambos verificaram defeitos de esmalte em incisivos e primeiros molares permanentes compatíveis com HMI, muito embora não tenham mencionado o diagnóstico em si. Mas fica claro, ao ler os artigos que esses defeitos de esmalte nestes dentes podem sim estar relacionados ao diagnóstico de HMI. Com isso, cabe ainda aqui discutir que, pelos artigos apresentados, o baixo peso ao nascer realmente parece ter relação nas alterações do esmalte, sejam elas diagnosticadas como HMI ou não. Basta verificar que dos dez artigos estudados, sete apresentam a relação do baixo peso ao nascer com HMI (quatro artigos) ou defeitos de esmalte (três artigos). Assim, pode-se inferir que crianças nascidas com baixo peso, podem ser mais

propensas ao desenvolvimento de defeitos de esmalte que poderiam estar relacionados com o diagnóstico de HMI.

Nesta relação de associação (HMI e baixo peso ao nascer), a aferição do baixo peso é de suma importância. Como destacado anteriormente, de acordo com a OMS, a partir da idade gestacional é considerado um bebê nascido prematuro ou também chamado como pré-termo como um recém nascido com menos de 37 semanas de gestação, a termo quando nasceu entre 38 e 41 semanas e pós termo crianças nascidas com 42 semanas ou mais dias. Quanto ao peso, é classificado em baixo peso quando nascer com peso inferior a 2.500g, muito baixo peso com menos de 1.500g e extremo baixo peso com menos de 1.000g (OMS, 2010). Dos artigos estudados, sete apresentaram em seus estudos referências que condizem com os parâmetros de OMS (Aime et al., 2000; Caixeta e Corrêa, 2005; Alshehhi et al., 2020; Brogårdh-Roth, Matsson; Klingberg, 2011; Cruvinel et al., 2012; Prokocimer et al., 2015; Mariam et al., 2022). Destes sete artigos, apenas Caixeta e colaboradores (2005) não encontraram relação do baixo peso ao nascer com HMI (Caixeta e Corrêa, 2005). Apenas três artigos não apresentaram referência com os parâmetros da OMS, não citando especificamente o que foi considerado prematuridade ou baixo peso ao nascer (Reis et al., 2021; Gurusquieta et al., 2017; Pitiphat et al., 2014). Destes três, apenas Pitiphat e colaboradores (2014) não encontraram relação do baixo peso ao nascer com HMI (Pitiplat et al., 2014). Desta forma, percebe-se que o critério utilizado para aferir o baixo peso ao nascer na maioria dos artigos encontra-se em acordo com a OMS, sendo que a maioria encontrou relação entre este baixo peso ao nascer e os defeitos de esmalte e/ou HMI.

Os trabalhos de Alshehhi e colaboradores (2020), Reis e colaboradores (2021), Brogårdh-Roth e colaboradores (2011), Aime e colaboradores (2000), Prokocimer e colaboradores (2015), Gurusquieta e colaboradores (2017) e Mariam e colaboradores (2022) mencionam a relação da prematuridade e o baixo peso com o desenvolvimento de defeitos de esmalte (Alshehhi et al., 2020; Reis et al., 2021; Brogårdh-Roth, Matsson; Klingberg, 2011; Aime et al., 2000; Prokocimer et al., 2015; Gurusquieta et al., 2017; Mariam et al., 2022). No estudo de Cruvinel e colaboradores (2012) foi afirmado haver associação do baixo peso com defeitos de esmalte, no entanto foi considerado o baixo peso como sendo um fator de risco para

defeito de esmalte apenas na dentição decídua (Cruvinel et al., 2012). Seguindo essa perspectiva, observou-se que Pitiphat e colaboradores (2014) afirmaram não haver relação da prematuridade e o baixo peso com HMI (Pitiphat et al., 2014). À vista disso, observou-se que a maioria dos artigos avaliam a prematuridade com o baixo peso associado aos defeitos que acometem o esmalte dentário e esses aspectos não foram analisados separados. Todavia, nota-se que Reis e colaboradores (2021) apontaram o baixo peso como fator causal para o defeito de esmalte, frisando o baixo peso ao nascimento, mas não mencionaram que eram crianças prematuras (Reis et al., 2021). Dessa forma, pode-se considerar uma associação ao mencionar prematuro com o baixo peso, mas que este fator pode ser estudado separadamente, como demonstrou Reis e colaboradores (2021).

Outro ponto de grande importância neste tipo de estudo é a forma de obtenção dos dados. As informações referentes sobre o período perinatal, os três primeiros anos de vida da criança, complicações durante o parto e gravidez, além dos dados sobre o histórico médico (nascimento prematuro ou a termo, peso ao nascer, tipo de parto, doença durante a gravidez, internações nos primeiros anos de vida, doenças sistêmicas, medicações e história de trauma) e demais informações relevantes foram obtidos por questionários no momento da coleta dos dados nos trabalhos de Pitiphat e colaboradores (2014); Gurusqueta e colaboradores (2017); Reis e colaboradores (2021) (Pitiphat et al., 2014; Gurusqueta et al., 2017; Reis et al., 2021). Logo, pode-se levantar questionamentos referentes ao meio de obtenção dessas importantes informações, tendo em vista que depende da memória dos responsáveis pelas crianças para responder o questionário. Já nos trabalhos de Mariam e colaboradores (2022); Alshehhi e colaboradores (2020); Aime e colaboradores (2000); Prokocimer e colaboradores (2015); Caixeta e colaboradores (2005); Cruvinel e colaboradores (2012), os dados foram adquiridos por meio de registros médicos originais, assim transmitindo aos estudos maior confiabilidade das informações, uma vez que estavam registrados nos prontuários das crianças (Mariam et al., 2022; Alshehhi et al., 2020; Aime et al., 2000; Prokocimer et al., 2015; Caixeta e Corrêa, 2005; Cruvinel et al., 2012). Já Brogårdh-Roth e colaboradores (2011) investigaram os registros médicos do hospital e dados como o peso do nascimento das crianças foram coletados por meio de questionários aplicados aos pais (Brogårdh-Roth, Matsson; Klingberg, 2011). A maior confiabilidade estaria nestes registros médicos e com isso percebe-se que a maioria dos estudos

utilizaram este método de busca de dados, dando uma credibilidade maior aos seus estudos. Foram analisadas várias informações relevantes sobre o histórico médico das crianças e muitos fatores não mostraram relação com o defeito de esmalte, assim a maioria dos trabalhos frisaram como principal causa para a HMI o baixo peso no nascimento.

É indiscutível que o momento da formação do esmalte é um fator importante na questão do desenvolvimento de HMI. Como visto anteriormente, o início do processo de mineralização propriamente dito da coroa dos dentes permanentes compreende o período entre o nascimento e os três anos de idade. A formação do esmalte compreende um período de secreção de matriz, o qual ocorre antes do período de mineralização e maturação mineral, estando o esmalte suscetível neste período. Ao nascimento, o incisivo central, incisivo lateral e primeiro molar permanentes estarão exatamente nestes momentos de formação do esmalte (fase de secreção e maturação) (Nanci, 2019). Assim, ao momento do nascimento, fatores externos que afetam consideravelmente os ameloblastos poderão desencadear alterações na formação da matriz de esmalte, especialmente nos incisivos centrais, incisivos laterais e primeiros molares permanentes. Já é sabido que deficiências nutricionais ou doenças sistêmicas sérias podem ser capazes de produzir alterações no esmalte, uma vez que os ameloblastos constituem um dos grupos de células mais sensíveis do corpo, no que diz respeito à função metabólica (Shafer; Hine; Levy, 1987). Um dos motivos dessa sensibilidade é o fato dos ameloblastos serem células epiteliais com grande síntese proteica (Gerlach; Souza; Cury, 2000). Desta forma, percebe-se que este período peri-natal torna-se um período importante no que diz respeito à formação do esmalte dos incisivos e molares permanentes, o que leva a pensar, baseado nos artigos elencados, que o baixo peso poderia ter influência na função destes ameloblastos, como apontadas pela maioria dos trabalhos selecionados para esta revisão integrativa. Entretanto, vale ressaltar que o baixo peso pode também estar associado a outras intercorrências de importância que poderiam interferir na atividade dos ameloblastos, conforme relatado a seguir.

No contexto das alterações de esmalte, Alshehhi e colaboradores (2020), encontraram maior proporção de defeitos de esmalte em bebês prematuros com baixo peso e muito baixo peso. Em vista disso, o estudo demonstrou que criança prematura e nascida com baixo peso tem 4,9 vezes mais risco de desenvolver

defeitos de esmalte quando comparada com as crianças que nasceram a termo (Alshehhi et al., 2020). Ainda, Brogårdh-Roth e colaboradores (2011) associam o HMI e demais defeitos de esmalte com os problemas médicos no nascimento devido à prematuridade (Brogårdh-Roth, Matsson; Klingberg, 2011). Ademais, um trabalho apontou que as crianças nascidas com baixo peso podem apresentar mais que o dobro de risco para desenvolver defeitos de esmalte, quando comparadas às crianças a termo (Lunardelli e Peres, 2006). Essa maior prevalência pode ser explicada pelo maior número de complicações e intervenções que essas crianças precisam ser submetidas ao longo do tempo, o que pode ocasionar maiores injúrias aos tecidos dentários (Whatling e Fearne, 2008). Além disso, as crianças com nascimento prematuro estão mais vulneráveis a complicações médicas e necessidades de atendimento especializados, uma vez que suas funções corporais estão imaturas, isso faz com que aumente o risco de hipóxia, fazendo com que a função normal do ameloblasto seja prejudicada. (Aine et al. 2000; Lygidakis et al. 2008; Crombie et al. 2009; Alaluusua 2010). Sabe-se que a gravidade desse defeito de esmalte depende da duração dessa hipóxia (Lygidakis et al. 2008; Alaluusua 2010; Fearne et al 2004). Tal imaturidade dos sistemas respiratórios e gastrointestinais nas crianças nascidas com baixo peso acarreta na restrição de oxigenação e de nutrientes importantes para o desenvolvimento adequado dos dentes. Cabe ressaltar também que os distúrbios do metabolismo de cálcio nessas crianças de baixo peso podem causar problemas no desenvolvimento da matriz e mineralização, ocasionando maiores chances de hipoplasias e opacidades na dentição (Jacobsen et al. 2014). Logo, verifica-se que no trabalho de Aine e colaboradores (2000) não observaram redução nos defeitos de esmalte das crianças pré-termo que receberam leite suplementado com vitamina D e minerais em razão da imaturidade do sistema gastrointestinal, uma vez que não estava preparado para absorver esses nutrientes. Assim, percebe-se a dificuldade em isolar apenas a variável baixo peso no que diz respeito às alterações de esmalte ou HMI, visto que muitos destes bebês, pelo baixo peso, passam por outros desafios que podem interferir na atividade dos ameloblastos.

Ainda neste contexto, lembrando que a formação do esmalte está diretamente relacionada com a maturação e mineralização da matriz de esmalte, Aime e colaboradores (2000) fizeram um estudo com bebês prematuros com menos

de 37 semanas e peso ao nascer inferior a 2.000 g, sendo dado aos bebês leite materno suplementado com minerais e vitamina D (1000 UI/dia) (Aime et al., 2000). É uma hipótese que a falta de reservas minerais pode estar relacionada com o desenvolvimento de defeitos de esmalte em crianças que nasceram prematuras (Seow, 1997). A vitamina D é muito importante no metabolismo do cálcio visto que é necessária para estimular a absorção intestinal de cálcio e fósforo (Holick, 2007). No entanto, o estudo observou que nem a suplementação mineral utilizada nem a dose de vitamina D de 1.000 UI/dia, em comparação com uma dose menor de 500 UI/dia, reduziram a prevalência de defeitos de esmalte na dentição permanente (Aime et al., 2000).

Além de apontar a relação do baixo peso e a prematuridade com o HMI, os seguintes trabalhos também pontuaram outros fatores. Mariam e colaboradores (2022) mostraram uma significativa associação entre o retardo de crescimento uterino (RCIU) e anemia materna (AM) com a presença de HMI (Mariam et al., 2022), sendo que a anemia materna é um fator de risco para o parto prematuro, baixo peso ao nascer e a saúde neonatal (Levy et al. 2005; Moster; Lie; Markestad, 2008; Bewley et al. 2009).

Tendo em vista a associação do nascimento prematuro e baixo peso com o desenvolvimento da HMI (Arrow, 2009; Brogårdh-Roth, Matsson; Klingberg, 2011; Sönmez; Yıldırım; Bezgin, 2013), observa-se fortemente que esteja relacionada com o metabolismo imaturo do cálcio (Aime et al. 2000; Aggarwal et al. 2001; Moster; Lie; Markestad, 2008; Poulsen et al. 2008). Como citado anteriormente, as complicações decorrentes da imaturidade sistêmica da criança podem comprometer o processo da amelogênese, uma vez que necessita de cuidados intensivos e prolongados (Aime et al. 2000; Levy et al. 2008; Poulsen et al. 2008; Ghanim et al. 2013). Ainda, Brogårdh-Roth e colaboradores (2011) enfatizaram em seu trabalho a importância da criança nascer o mais a termo possível, uma vez que observaram que o aumento do peso ao nascer em 100g diminui o risco de HMI em 4,5% e conforme aumentasse a idade gestacional em uma semana, foi verificado que o risco de HMI diminui em 9,6% (Brogårdh-Roth, Matsson; Klingberg, 2011).

Para uma melhor apresentação da discussão acima realizada, um breve resumo dos pontos acima discutidos foram elencados no quadro 2.

Quadro 2 – Resumo dos critérios avaliados no estudo

ARTIGO	RELAÇÃO BAIXO PESO	CRITÉRIO EAPD	HMI	DEFEITOS ESMALTE	OMS	QUESTIONÁRIO	PRONTUÁRIO
Aime e colaboradores (2000)	SIM			SIM	SIM		SIM
Caixeta e colaboradores (2005)				SIM	SIM		SIM
Brogårdh-Roth e colaboradores (2011)	SIM		SIM		SIM		SIM
Cruvinel e colaboradores (2012)				SIM	SIM		SIM
Pitiphat e colaboradores (2014)		SIM	SIM			SIM	
Prokocimer e colaboradores (2015)	SIM			SIM	SIM		SIM
Gurusqueta e colaboradores (2017)	SIM	SIM	SIM			SIM	
Alshehhi e colaboradores (2020)	SIM	SIM	SIM		SIM		SIM
Reis e colaboradores (2021)	SIM			SIM		SIM	
Mariam e colaboradores (2022)	SIM	SIM	SIM		SIM		SIM

Onde "SIM" significa que o estudo em questão levou em consideração o critério assinalado

Fonte: elaborado pelo autor

6 CONCLUSÃO

De acordo com o estudo dos artigos selecionados pode-se verificar que há uma relação do baixo peso ao nascimento com o desenvolvimento da HMI, sendo que as crianças nascidas com baixo peso são mais propensas ao desenvolvimento de HMI. No entanto, é preciso atentar para as particularidades de cada estudo, tendo em vista que apresentam variações na forma de análise realizadas.

À vista disso, observou-se uma dificuldade na comparação dos estudos, sendo que foram utilizados critérios diferentes para diagnosticar a HMI e os demais defeitos de esmalte. E, embora os artigos tratem a prematuridade com o baixo peso, não foram detalhados esses parâmetros. Além disso, podem-se apontar discrepâncias na confiabilidade da coleta de importantes informações referentes ao período perinatal como o baixo peso, uma vez que alguns dados foram obtidos por meio de questionários e outros por registros médicos.

Ainda assim, constata-se que o baixo peso tem relação com os defeitos de esmalte e que é necessário uma simetria nos futuros estudos para facilitar a compreensão da etiologia do HMI.

REFERÊNCIAS

- AINE, L.; BACKSTRÖM, M. C.; MÄKI, R.; KUUSELA, A.; KOIVISTO, A.; IKONEN, R.; MÄKI, M.; BACKSTRÖM, M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 29, p. 403–412, 2000.
- AGGARWAL, R.; UPADHYAY, M.; DEORARI, A.; PAUL, V. Hypocalcemia in the Newborn. **The Indian Journal Of Pediatrics**, [S.L.], v. 68, n. 10, p. 973-976, out. 2001. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/bf02722599>.
- ALKHALAF, R.; NEVES, A.; BANERJEE, A.; HOSEY, M. Minimally invasive judgement calls: managing compromised first permanent molars in children. **British Dental Journal**, v. 229, n. 7, p. 459–465, 9 out. 2020.
- ALALUUSUA, S.. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: a systematic review. **European Archives Of Paediatric Dentistry**, [S.L.], v. 11, n. 2, p. 53-58, abr. 2010.
- ALSHEHHI, A.; AL HALABI, M.; HUSSEIN, I.; SALAMI, A.; HASSAN, A.; KOWASH, M. Enamel defects and caries prevalence in preterm children aged 5-10 years in Dubai. **Libyan Journal of Medicine**, v. 15, n. 1, 1 jan. 2020.
- ARROW, P. Risk factors in the occurrence of enamel defects of the first permanent molars among schoolchildren in Western Australia. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 37, n. 5, p. 405–415, 3 out. 2009.
- BARTLETT, J. D.; SIMMER, J. P. Proteinases in Developing Dental Enamel. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine**, v. 10, n. 4, p. 425–441, 1 jul. 1999.
- BENSI, C.; COSTACURTA, M.; BELLI, S.; PARADISO, D.; DOCIMO, R. Relationship between preterm birth and developmental defects of enamel: A systematic review and meta-analysis. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 30, n. 6, p. 676–686, 2 nov. 2020.
- BEWLEY, S.; LEDGER, W.; NIKOLAOU, D. Consensus views arising from the 56th Study Group: reproductive ageing. **Reproductive Ageing**, [S.L.], p. 353-356, 1 jun. 2009. Cambridge University Press. <http://dx.doi.org/10.1017/cbo9781107784734.038>.
- BHASKAR, Shubhaarehalli; HEGDE, Sapna. Molar-incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical characteristics in 8- to 13-year-old children of udaipur, india. **Journal Of Indian Society Of Pedodontics And Preventive Dentistry**, [S.L.], v. 32, n. 4, p. 322, 2014. Medknow. <http://dx.doi.org/10.4103/0970-4388.140960>.
- BOYDE, A. Enamel. In: OKSCHE, A.; VOLLRATH, L. (Ed.). **Handbook of microscopic anatomy**. v. V: Teeth. Berlin: Springer-Verlag, 1989. p. 309-473.
- BOTELHO, L.; CUNHA, C.; MACELO, M. **O método da revisão integrativa nos estudos organizacionais**. Gestão e sociedade. 2011 Mai-Ago; 5(11):121-136.

BRAGA, M. M.; JARROUG, K. E.; MENDES, F. M. Avaliação da Presença de Defeitos de Esmalte pelo Índice Visual DDE Modificado e por Aparelho de Fluorescência a Laser (DIAGNOdent). **Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada**, v. 10, n. 1, p. 95–100, 1 mar. 2010.

BROGÅRDH-ROTH, S.; MATSSON, L.; KLINGBERG, G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. **European Journal of Oral Sciences**, v. 119, n. 1, p. 33–39, 19 fev. 2011.

BUTERA, A.; MAIORANI, C.; MORANDINI, A.; SIMONINI, M.; MORITTU, S.; BARBIERI, S. Assessment of Genetical, Pre, Peri and Post Natal Risk Factors of Deciduous Molar Hypomineralization (DMH), Hypomineralized Second Primary Molar (HSPM) and Molar Incisor Hypomineralization (MIH): A Narrative Review. **Children**, v. 8, n. 6, p. 432, 21 maio 2021.

CAIXETA, F.; CORRÊA, M. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 51, p. 195–199, 1 ago. 2005.

CAMERON, A. C.; WIDMER, R. P. **Handbook of Pediatric Dentistry**, Elsevier Health Sciences, 5ª ed., 2021. 592 p.

CARUSO, S.; BERNARDI, S.; PASINI, M.; GIUCA, M.; DOCIMO, R.; GATTO, R. The process of mineralisation in the development of human tooth. **European journal of paediatric dentistry**, v. 17, n. 4, p. 322–326, dez. 2016.

CÔRTEZ, R. C. A. et al. Protocolo de tratamento de hipomineralização molar-incisivo em odontopediatria: relato de caso clínico. **Journal of Bi dentistry and Biomaterials**, v. 5, n. 2, 7 out. 2017.

CROMBIE, F.; MANTON, D.; KILPATRICK, N. Aetiology of molar–incisor hypomineralization: a critical review. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 19, n. 2, p. 73–83, 16 mar. 2009.

CRUVINEL, V.; GRAVINA, D.; AZEVEDO, T.; REZENDE, C.; BEZERRA, A.; TOLEDO, O. Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. **Journal of Applied Oral Science**, v. 20, n. 3, p. 310–317, jun. 2012.

DA CUNHA COELHO, A.; MATA, P.; LINO, C.; MACHO, V.; AREIAS, C.; NORTON, A.; AUGUSTO, A. Dental hypomineralization treatment: A systematic review. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**, v. 31, n. 1, p. 26–39, 4 jan. 2019.

DEAKINS, M.; VOLKER, J. F. Amount of Organic Matter in Enamel From Several Types of Human Teeth. **Journal of Dental Research**, v. 20, n. 2, p. 117–121, 9 abr. 1941.

DENIS, M.; ATLAN, A.; VENNAT, E.; TIRLET, G.; ATTAL, J. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). **International Orthodontics**, v. 11, n. 2, p. 139–165, jun. 2013.

DIETRICH G; SPERLING S; HETZER G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). **European Journal of Pediatric Dentistry**, v. 4, n. 3, p. 133–7, 1 set. 2003.

EDMOND, KAREN.; BAHL, RAJIV.; WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Optimal feeding of low-birth-weight infants : technical review**. [s.l.] World Health Organization, 2006.

ELFRINK, M. E. C. et al. Deciduous Molar Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralization. **Journal of Dental Research**, v. 91, n. 6, p. 551–555, 27 jun. 2012.

FAGRELL, T.; DIETZ, W.; JALEVIK, B.; NORÉN, J. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 68, n. 4, p. 215–222, 14 jul. 2010.

FARAH, R.; MONK, B.; SWAIN, M.; DRUMMOND, B. Protein content of molar–incisor hypomineralisation enamel. **Journal of Dentistry**, v. 38, n. 7, p. 591–596, jul. 2010.

FEARNE, J.; ANDERSON, P.; DAVIS, G. R. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. **British Dental Journal**, v. 196, n. 10, p. 634–638, 22 maio 2004.

FEDERATION DENTAL INTERNATIONAL. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. **International Dental Journal**, v. 42, n. 6, p. 411-412, 1992.

FERRINI, F. R. D.; MARBA, S. T. M.; GAVIÃO, M. B. D. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. **Journal of dentistry for children (Chicago, Ill.)**, v. 75, n. 3, p. 235–42, 2008.

GERLACH, R.; SOUSA, R.; CURY, A. **Esmalte dental com defeitos: De marcador biológico a implicações clínicas**. Revista Odonto Ciência, Vol. 15, Fac. 31, pp.55-60, Porto Alegre, RS, BRASIL, 2000

GHANIM, A.; MANTON, D.; BAILEY, D.; MARINO, R.; MORGAN, M. Risk factors in the occurrence of molar–incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 23, n. 3, p. 197–206, 31 maio 2013.

GHANIM, A.; SILVA, M.; ELFRINK, M.; LYGIDAKIS, N.; WEERHEIJM, K.; MANTON, D. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 18, n. 4, p. 225–242, 18 ago. 2017.

GIUCA, M.; CAPPÈ, M.; CARLI, E.; LARDANI, L.; PASINI, M. Investigation of Clinical Characteristics and Etiological Factors in Children with Molar Incisor Hypomineralization. **International Journal of Dentistry**, v. 2018, p. 1–5, 2018.

GOLDBERG, M.; SEPTIER, D.; LÉCOLLE, S.; CHARDIN, H.; QUINTADA, M.; ACEVEDO, A.; GAFNI, G.; THONEMANN, B. Dental mineralization. **The International journal of developmental biology**, v. 39, n. 1, p. 93–110, fev. 1995.

GURRUSQUIETA, B.; NÚÑEZ, V.; LÓPEZ, M.; LILIA, M.; SATURNO, L.; JUÁREZ, A.; SAN, H.; TLALPAN, J. Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization in Mexican Children. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 41, n. 1, p. 18–21, 1 jan. 2017.

HERNANDEZ, M.; BOJ, J.; ESPASA, E. Do We Really Know the Prevalence of MIH? **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 40, n. 4, p. 259–263, 1 out. 2016.

HOLICK, M. F. Vitamin D Deficiency. **New England Journal of Medicine**, v. 357, n. 3, p. 266–281, 19 jul. 2007.

JACOBSEN, P.; HAUBEK, D.; HENRIKSEN, T.; ØSTERGAARD, J.; POULSEN, S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. **European Journal Of Oral Sciences**, [S.L.], v. 122, n. 1, p. 7-14, 24 out. 2013. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/eos.12094>.

JÄLEVIK, B.; NORÉN, J. G. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 10, n. 4, p. 278–289, 7 dez. 2000.

KALKANI, M.; BALMER, R.; HOMER, R.; DAY, P.; DUGGAL, M. Molar incisor hypomineralisation: experience and perceived challenges among dentists specialising in paediatric dentistry and a group of general dental practitioners in the UK. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 17, n. 2, p. 81–88, 27 abr. 2016.

KAWASAKI, K.; SUZUKI, T.; WEISS, K. M. Genetic basis for the evolution of vertebrate mineralized tissue. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 101, n. 31, p. 11356–11361, 3 ago. 2004.

KATCHBURIAN, Eduardo e ARANA, Victor. **Histologia e Embriologia Oral: texto - atlas - correlações clínicas**. São Paulo: Medicina Panamericana, 1999. 381 p.

KEVREKIDOU, Aikaterini; KOSMA, Ismini; KOTSANOS, Ioannis; ARAPOSTATHIS, Konstantinos Nikolaos; KOTSANOS, Nikolaos. Enamel opacities in all other than Molar Incisor Hypomineralisation index teeth of adolescents. **International Journal Of Paediatric Dentistry**, [S.L.], v. 31, n. 2, p. 270-277, 22 out. 2020. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/ipd.12735>.

KOCH, G.; HALLONSTEN, A.; LUDVIGSSON, N.; ULLBRO, C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 15, n. 5, p. 279–285, 29 out. 1987.

LEVY, A.; FRASER, D.; KATZ, M.; MAZOR, M.; SHEINER, E. Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birthweight and preterm delivery. **European Journal Of Obstetrics & Gynecology And Reproductive Biology**, [S.L.], v. 122, n. 2, p. 182-186, out. 2005. Elsevier BV.

LUNARDELLI, S.; PERES, M. Breast-feeding and other mother-child factors associated with developmental enamel defects in the primary teeth of Brazilian children. **Journal of dentistry for children (Chicago, Ill.)**, v. 73, n. 2, p. 70–78, 2006.

LYGIDAKIS; NICK, A.; DIMOU, G.; MARINOU, D. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 9, n. 4, p. 207–217, 30 dez. 2008.

LYGIDAKIS, N. A. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 11, n. 2, p. 65–74, 30 abr. 2010.

LYGIDAKIS, N.; GAROT, E.; SOMANI, C.; TAYLOR, G.; ROUAS, P.; WONG, F. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 23, n. 1, p. 3–21, 20 fev. 2022.

MANGUM, J.; CROMBIE, F.; KILPATRICK, N.; MANTON, D.; HUBBARD, M. Surface Integrity Governs the Proteome of Hypomineralized Enamel. **Journal of Dental Research**, v. 89, n. 10, p. 1160–1165, 22 out. 2010.

MARIAM, S.; GOYAL, A.; DHAREULA, A.; GAUBA, K.; BHATIA, S.; KAPUR, A. A case–controlled investigation of risk factors associated with molar incisor hypomineralization (MIH) in 8–12 year-old children living in Chandigarh, India. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 23, n. 1, p. 97–107, 1 fev. 2022.

MAROUANE, O.; MANTON, D. J. The use of transillumination in mapping demarcated enamel opacities in anterior teeth: A cross-sectional study. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 32, n. 1, p. 49–55, 7 jan. 2022.

MORAES, Anaelena Bragança de; ZANINI, Roselaine Ruviano; RIBOLDI, João; GIUGLIANI, Elsa Regina Justo. Risk factors for low birth weight in Rio Grande do Sul State, Brazil: classical and multilevel analysis. **Cadernos de Saúde Pública**, [S.L.], v. 28, n. 12, p. 2293-2305, dez. 2012. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0102-311x2012001400008>.

MOSTER, D.; LIE, Rolv, T.; MARKESTAD, T. Long-Term Medical and Social Consequences of Preterm Birth. **New England Journal Of Medicine**, [S.L.], v. 359, n. 3, p. 262-273, 17 jul. 2008. Massachusetts Medical Society. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa0706475>.

NANCI, Antonio. **Ten Cate Histologia Oral**. 9. ed. Guanabara Koogan: Elsevier Editora Ltda, 2019. 352 p.

NEGRE-BARBER, A.; MONTIEL-COMPANY, J.; BORONAT-CATALÁ, M.; PIZARRO, M.; ALMERICH-SILLA, J. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. **Scientific Reports**, v. 6, n. 1, p. 31929, 25 ago. 2016.

NELSON, S.; ALBERT, J.; LOMBARDI, G.; WISHNEK, S.; ASAAD, G.; KIRCHNER, H.; SINGER, L. Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents. **Caries Research**, v. 44, n. 6, p. 509–518, jan. 2011.

PASINI, M.; GIUCA, M.; SCATENA, M.; GATTO, R.; CARUSO, S. Molar incisor hypomineralization treatment with casein phosphopeptide and amorphous calcium phosphate in children. **Minerva Dental and Oral Science**, v. 67, n. 1, dez. 2017.

PITIPHAT, W.; LUANGCHAICHAWENG, S.; PUNGCHANCHAIKUL, P.; ANGWARAVONG, O.; CHANSAMAK, N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. **European Journal of Oral Sciences**, v. 122, n. 4, p. 265–270, 2014.

POULSEN, S.; GJØRUP, H.; HAUBEK, D.; HAUKALI, G.; HINTZE, H.; LØVSCHELL, H.; ERRBOE, M. Amelogenesis imperfecta – a systematic literature review of associated dental and oro-facial abnormalities and their impact on patients. **Acta Odontologica Scandinavica**, [S.L.], v. 66, n. 4, p. 193-199, jan. 2008. MJS Publishing, Medical Journals Sweden AB.
<http://dx.doi.org/10.1080/00016350802192071>.

PROKOCIMER, T. AMIR, E.; BLUMER, S.; PERETZ, B. Birth-Weight, Pregnancy Term, Pre-Natal and Natal Complications Related to Child's Dental Anomalies. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, v. 39, n. 4, p. 371–376, 1 jun. 2015.

RAPOSO, F.; DE CARVALHO RODRIGUES, A.; LIA, É.; LEAL, S. Prevalence of Hypersensitivity in Teeth Affected by Molar-Incisor Hypomineralization (MIH). **Caries Research**, v. 53, n. 4, p. 424–430, 2019.

RAVINDRAN, Rathy; SAJI, Ajishm. Prevalence of the developmental defects of the enamel in children aged 12–15 years in Kollam district. **Journal Of International Society Of Preventive And Community Dentistry**, [S.L.], v. 6, n. 1, p. 28, 2016. Medknow. <http://dx.doi.org/10.4103/2231-0762.175407>.

REIS, C. BARBOSA, M.; DE LIMA, D.; BRANCHER, J.; LOPES, C.; BARATTO-FILHO, F.; KÜCHLER, E.; DE OLIVEIRA, D. Risk factors for developmental defects of enamel in children from southeastern Brazil. **Community Dental Health**, v. 38, n. 3, p. 178–181, 1 set. 2021.

RESTREPO-MÉNDEZ, María Clara; LAWLOR, Debbie A.; HORTA, Bernardo L.; MATIJASEVICH, Alicia; SANTOS, Iná S.; MENEZES, Ana M. B.; BARROS, Fernando C.; VICTORA, Cesar G.. The Association of Maternal Age with Birthweight and Gestational Age: a cross-cohort comparison. **Paediatric And Perinatal Epidemiology**, [S.L.], v. 29, n. 1, p. 31-40, 18 nov. 2014. Wiley.
<http://dx.doi.org/10.1111/ppe.12162>.

ROBINSON, C.; BROOKES, S.; SHORE, R.; KIRKHAM, J. The developing enamel matrix: nature and function. **European Journal of Oral Sciences**, v. 106, n. S1, p. 282–291, 7 jan. 1998.

SANTOS-PINTO, L.; FRAGELLI, C.; IMPARATO, J. C. **Hipomineralização de molares e incisivos**. São Paulo: Napoleão Quintessence, 2020. 224p.

SCHMALFUSS, A.; STENHAGEN, K. R.; TVEIT, A. B.; CROSSNER, C.-G.; ESPELID, I.. Canines are affected in 16-year-olds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromsø study. **European Archives Of Paediatric Dentistry**, [S.L.], v. 17, n. 2, p. 107-113, 18 dez.

2015. Springer Science and Business Media LLC.
<http://dx.doi.org/10.1007/s40368-015-0216-6>.

SEOW, W. K. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. **ASDC journal of dentistry for children**, v. 58, n. 6, p. 441–52, 1991.

SEOW, W. K. Effect of preterm birth on oral growth and development. **Australian Dental Journal**, v. 42, n. 2, p. 85–91, 12 abr. 1997.

SILVA, M.; SCURRAH, K.; CRAIG, J.; MANTON, D.; KILPATRICK, N. Etiology of molar incisor hypomineralization – A systematic review. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 44, n. 4, p. 342–353, 28 ago. 2016.

SIMMER, J. P.; FINCHAM, A. G. Molecular Mechanisms of Dental Enamel Formation. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine**, v. 6, n. 2, p. 84–108, 1 abr. 1995.

SHAFFER, W.; HINE, M.; LEVY, B. **Oral Pathology Treaty**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. 837 p.

SMITH, C. E. Ameloblasts: Secretory and Resorptive Functions. **Journal of Dental Research**, v. 58, n. 2_suppl, p. 695–707, 20 fev. 1979.

SMITH, C. E. Cellular and Chemical Events During Enamel Maturation. **Critical Reviews in Oral Biology & Medicine**, v. 9, n. 2, p. 128–161, 1 abr. 1998.

SMITH, C. E.; HU, Y.; HU, J.; SIMMER, J. Ultrastructure of early amelogenesis in wild-type, Amelx ^{-/-}, and Enam ^{-/-} mice: enamel ribbon initiation on dentin mineral and ribbon orientation by ameloblasts. **Molecular Genetics and Genomic Medicine**, v. 4, n. 6, p. 662–683, 1 nov. 2016.

SOMANI, C.; TAYLOR, G.; GAROT, E.; ROUAS, P.; LYGIDAKIS, N.; WONG, F. An update of treatment modalities in children and adolescents with teeth affected by molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review. **European Archives of Paediatric Dentistry**, v. 23, n. 1, p. 39–64, 10 fev. 2022.

SÖNMEZ, H.; YILDIRM, G.; BEZGIN, T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. **European Archives Of Paediatric Dentistry**, [S.L.], v. 14, n. 6, p. 375–380, 17 jul. 2013. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s40368-013-0012-0>.

SUCKLING, G. W.; NELSON, D. G. A.; PATEL, M. J. Macroscopic and Scanning Electron Microscopic Appearance and Hardness Values of Developmental Defects in Human Permanent Tooth Enamel. **Advances in Dental Research**, v. 3, n. 2, p. 219–233, 1 set. 1989.

WARSHAWSKY, H.; JOSEPHSEN, K.; THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. The development of enamel structure in rat incisors as compared to the teeth of monkey and man. **The Anatomical Record**, v. 200, n. 4, p. 371–399, 26 ago. 1981.

WEERHEIJM, K.; DUGGAL, M.; MEJÅRE, I.; PAPAGIANNIOLIS, L.; KOCH, G.; MARTENS, L.; HALLONSTEN, A. Judgement criteria for molar incisor

hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. **European journal of paediatric dentistry**, v. 4, n. 3, p. 110–3, set. 2003.

WEERHEIJM, K. L. Molar incisor hypomineralisation (MIH). **European journal of paediatric dentistry**, v. 4, n. 3, p. 114–20, set. 2003.

WEERHEIJM, K. L. Molar Incisor Hypomineralization (MIH): Clinical Presentation, Aetiology and Management. **Dental Update**, v. 31, n. 1, p. 9–12, 2 jan. 2004.

WEERHEIJM, K. L.; JÄLEVIK, B.; ALALUUSUA, S. Molar–Incisor Hypomineralisation. **Caries Research**, v. 35, n. 5, p. 390–391, 2001.

WHATLING, R; FEARNE, J. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of uk children*. **International Journal Of Paediatric Dentistry**, [S.L.], v. 18, n. 3, p. 155-162, abr. 2008.

WHITE, S.; PAINE, M.; LUO, W.; SARIKAYA, M.; FONG, H.; YU, Z. The Dentino-enamel Junction is a Broad Transitional Zone Uniting Dissimilar Bioceramic Composites. **Journal of the American Ceramic Society**, v. 83, n. 1, p. 238–40, 15 jan. 2000.

WILLIAM, V.; MESSER, L. B.; BURROW, M. F. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. **Pediatric dentistry**, v. 28, n. 3, p. 224–32, 2006.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **ICD-10 : international statistical classification of diseases and related health problems : tenth revision**, 10nd ed. Geneva: WHO, 2010.

WU, X.; WANG, J.; LI, Y.; YANG, Z.; ZHOU, Z. Association of molar incisor hypomineralization with premature birth or low birth weight: systematic review and meta-analysis. **The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine**, v. 33, n. 10, p. 1700–1708, 18 maio 2020.

YANNAM, S.; AMARLAL, D.; REKHA, C. Prevalence of molar incisor hypomineralization in school children aged 8-12 years in Chennai. **Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry**, v. 34, n. 2, p. 134, 2016.

ZHAO, D.; DONG, B.; YU, D.; REN, Q.; SUN, Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 28, n. 2, p. 170–179, 21 mar. 2018.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE ODONTOLOGIA
DISCIPLINA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE ODONTOLOGIA

ATA DE APRESENTAÇÃO DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Aos 24 dias do mês de outubro de 2024, às 14:00 horas, em sessão pública no (a) Apufsc desta Universidade, na presença da Banca Examinadora presidida pela Professora Michelle Tillmann Biz

e pelos examinadores:

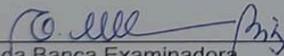
1 -Mabel Mariela Rodriguez Cordeiro,

2 - Michele da Silva Bolan,

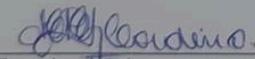
a aluna Laisa Paim Henrique apresentou o Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação intitulado:

Relação do baixo peso ao nascer e a Hipomineralização Molar-Incisivo: revisão integrativa

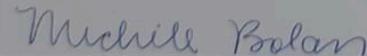
como requisito curricular indispensável à aprovação na Disciplina de Defesa do TCC e a integralização do Curso de Graduação em Odontologia. A Banca Examinadora, após reunião em sessão reservada, deliberou e decidiu pela aprovação do referido Trabalho de Conclusão do Curso, divulgando o resultado formalmente ao aluno e aos demais presentes, e eu, na qualidade de presidente da Banca, lavrei a presente ata que será assinada por mim, pelos demais componentes da Banca Examinadora e pelo aluno orientando.



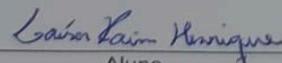
Presidente da Banca Examinadora



Examinador 1



Examinador 2



Aluno