

Defeitos de desenvolvimento de esmalte não hereditários na dentição decídua como indicador de eventos negativos de vida. Uma revisão sistemática

Non-hereditary developmental enamel defects in the primary dentition as an indicator of negative life events. A systematic review

Joice Oliveira Vieira¹
Mycaella Silva de Lima²
Mabel Miluska Suca Salas³

Resumo

Objetivo: O presente estudo tem por objetivo realizar uma revisão sistemática para determinar a prevalência de defeitos de esmalte (DDE) na dentição decídua e a sua associação com eventos negativos de vida precoce. **Métodos:** A revisão sistemática que seguiu o PRISMA statement. A busca foi padronizada sem restrições de ano de publicação ou idiomas nas bases de dados PubMed, Web of Science, Scopus, Science Direct, EBSCO, Scielo e Google Acadêmico. Estudos observacionais populacionais que avaliaram a presença de DDE não hereditários, intercorrências na gestação, parto e primeiros anos de vida de crianças até os 6 anos de idade foram incluídos. A seleção dos artigos foi realizada por duas revisoras treinadas, de forma independente e usando critérios de elegibilidade. **Resultados:** A prevalência média dos defeitos de esmalte na dentição decídua foi de 41,3%. A maioria dos defeitos foram opacidades (61,1%) demarcadas (45%), estando 66,7% localizados nos incisivos. Na amostra, 95% dos estudos encontraram associação entre a presença de defeitos de esmalte e eventos negativos precoces de vida, destes, 57,9% estiveram associados a intercorrências durante o parto, como parto prematuro e baixo peso ao nascer, 42,1% foram durante os primeiros anos de vida incluindo desnutrição e falta de amamentação e 26,3% durante a gestação como infecções, doenças durante a gestação e baixo peso intrauterino do bebê. **Conclusão:** A prevalência de defeitos de esmalte não hereditários na dentição decídua é alta e esteve associada a eventos negativos precoces de vida, especialmente durante o parto e nos primeiros anos de vida da criança.

Palavras chaves: Defeitos de desenvolvimento de esmalte, infantes, gestação, parto eventos negativos precoces.

<http://dx.doi.org/10.5335/rfo.v29i1.15756>

¹ Acadêmica, Departamento de Odontologia,, Universidade Federal de Juiz de Fora, *Campus* Governador Valadares.

² Acadêmica, Departamento de Odontologia, Universidade Federal de Juiz de Fora, *Campus* Governador Valadares.

³ Dds, Msc, PhD, Professor adjunto, Departamento de Odontologia, Universidade Federal de Juiz de fora, *Campus* Governador Valadares.

Introdução

Os defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE) são alterações que acontecem durante o processo da amelogênese por causas não hereditárias ou fluoróticas¹. Durante o desenvolvimento do esmalte dentário, que começa por volta da 14^a semana de vida intrauterina e dá continuidade até o 1º ano de vida pós-natal da criança², os ameloblastos são altamente suscetíveis a pequenas mudanças como o aumento da temperatura, hipocalcemia e níveis de pH, os quais podem provocar interrupções da amelogênese³. Estes defeitos surgem como marcas permanentes^{4, 5}, pois o esmalte dental é uma estrutura estável que carece de mecanismos naturais de reparação devido à perda dos ameloblastos⁶. Por esse motivo qualquer circunstância sistêmica ou ambiental, que perturbe a formação da matriz, calcificação ou de maturação causará um defeito estrutural permanente nos dentes em desenvolvimento, naquele momento⁶.

Na dentição decídua, os defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário podem variar de 12,6 e 98,0%⁷⁻¹⁵. A ocorrência de defeitos de desenvolvimento do esmalte na dentição decídua pode aumentar de acordo com eventos que ocorram durante o período pré-natal, bem como eventos neonatais e pós-natal⁴. Estudos têm encontrado associação entre a maior prevalência de defeitos de esmalte e fatores relacionados à mãe como a história médica e idade materna como baixa idade, além da hipertensão, diabetes, anemia, cardiopatia, tabagismo, consumo de medicamentos durante a gestação, gravidez múltipla, parto prematuro, descolamento prematuro da placenta, sofrimento fetal e também o tipo de parto realizado^{16, 17}. Por outro lado, variáveis relacionadas à criança podem favorecer à prevalência dos defeitos de desenvolvimento de esmalte, como a prematuridade e baixo peso ao nascer, problemas de saúde, congênitos, baixo índice de Apgar, tipo de aleitamento materno, necessidade de internação e intubação após nascimento da criança, doenças sistêmicas como bronquites, enteropatias, infecções diversas, febre alta, desnutrição, consumo de medicamentos, traumatismo dental nos primeiros três anos de vida da criança aumentam a prevalência de defeitos de esmalte não fluoróticos na dentição decídua^{1, 14, 18-28}.

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte exercem um papel de significativa relevância no que se refere aos indicadores de vida de eventos negativos precoces na criança, tais acontecimentos podem refletir no tempo, bem como no período em que houve a presença de irregularidades na saúde, ou que até mesmo se fazem ativas entre tal público alvo^{29, 30}. Os primeiros anos de vida são particularmente importantes para o

crescimento e o desenvolvimento da criança¹¹. A gestação e a primeira infância são as fases mais críticas do ser humano no que se refere ao seu desenvolvimento biológico, cognitivo, emocional e social³¹. Problemas de saúde precoces ou durante o nascimento aumentam a chance de problemas respiratórios, visuais, neurocognitivos e alérgicos na vida futura³²⁻³⁴. Por outro lado, alterações no esmalte dentário podem aumentar a chance à cárie dentária em ambas as dentições^{20, 21, 25, 26} sendo considerados fortes preditores de cárie dentária no indivíduo³⁵. A cárie dentária é uma doença crônica, considerada um problema público de saúde devido a sua alta prevalência na população e as incapacidades bucais que provoca, podendo causar dor dentária, má-oclusão, perda do dente e a afetar negativamente a qualidade de vida dos indivíduos³⁶⁻³⁸. O papel do dentista pode ser importante no reconhecimento de alguns agravos sistêmicos precocemente como doença celíaca³⁰, assim como antecipar a ocorrência da cárie ou traumatismo¹¹. Além disso, torna-se importante identificar de forma precoce a presença de defeitos de desenvolvimento de esmalte não hereditários de forma a formular estratégias de prevenção da ocorrência de agravos à saúde geral e bucal. No nosso conhecimento, não existem pesquisas que tenham identificado de forma sistemática os fatores associados aos defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua. Sendo assim é necessário fazer uma revisão sistemática dos estudos científicos disponíveis no momento que providenciam evidências sobre o agravo de forma que com esses conhecimentos possam ser identificadas populações de risco e feito o diagnóstico, e posse dessas informações, formular estratégias, medidas de prevenção ou terapêuticas de controle para diminuir a possível ocorrência de outros agravos associados como a cárie dentária ou traumatismo³⁹. O presente estudo tem como objetivo realizar uma revisão sistemática para determinar a prevalência de defeitos de esmalte na dentição decídua e a sua associação com eventos negativos de vida precoce.

Materiais e método

Trata-se de uma revisão sistemática que seguiu o PRISMA statement para reportar revisões sistemáticas e meta-análises. A pergunta de pesquisa teve por objetivo determinar a prevalência de defeitos de esmalte na dentição decídua e a sua associação com eventos negativos de vida precoce e foi formulada mediante o uso da estratégia P.I.C.O. (população, intervenção, comparação, desfecho). Para a identificação dos

estudos foram utilizadas as bases de dados PubMed, Web of Science, Scopus, Science Direct, EBSCOHost e Scientific Electronic Library (SciELO). O Google Scholar e teses relacionadas às questões de pesquisa foram incluídas. Não houve restrições de data de publicação ou idioma. Termos Mesh, termos comumente usados e sinônimos foram incluídos como parte da estratégia de busca, incluindo os conectores booleanos básicos “AND” e “OR”. A sequência de busca foi padronizada e usada em todas as bases de dados: (enamel development defects OR enamel opacities OR enamel hypoplasia OR developmental enamel defects) AND (preschoolers OR pre-school OR preschool OR children OR childhood OR infants) AND (primary dentition OR deciduous teeth) AND (Prevalence OR cross sectional OR incidence OR longitudinal OR cohort OR case control). Os critérios de elegibilidade utilizados incluíram os estudos que avaliaram a prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte e os fatores associados em crianças com dentição decídua entre 6 e 60 meses de idade. Os estudos que avaliaram defeitos de esmalte por causas fluoróticas, hereditárias ou genéticas; hipomineralização molar-incisivo; revisões de literatura; patentes; comentários; cartas de editores; resumos; apresentações de pôsteres ou similares que não sejam estudos primários foram excluídos.

O processo de seleção dos artigos foi realizado por dois revisores de forma independente, utilizando os mesmos critérios de elegibilidade, previamente treinados e calibrados. Um terceiro revisor participou em caso de discordância durante a seleção. A seleção será realizada em quatro etapas. Na primeira etapa, foram excluídos os registros duplicados, e posteriormente foi feita a avaliação dos títulos dos estudos utilizando os critérios de elegibilidade. Na segunda etapa, os resumos foram lidos para identificar e incluir os estudos que preencheram os critérios de seleção. Na terceira etapa, o texto completo foi obtido e lido na íntegra. Além disso, foi realizada uma análise bibliográfica cruzada de forma a garantir a inclusão de todos os artigos que cumpram com os critérios. Na quarta etapa, foi realizada a avaliação de qualidade dos estudos mediante o uso do Newcastle-Ottawa Scale (NOS) e Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology (STROBE) para estudos observacionais. A amostra final foi analisada, sendo extraídos dados sociodemográficos e comportamentais da mãe, informações da gestação, história médica e dental da mãe e da criança, e extraídas as frequências, *n*, intervalos de confiança, medidas de inferência, e outros resultados relevantes ao estudo. Por fim, esses dados foram organizados, categorizados em planilhas excel e tratados usando o programa estatístico Stata 12.0.

Resultados

Nas bases de dados analisadas, foram identificados 3482 artigos. Inicialmente, foram excluídos 391 artigos que se encontravam em duplicatas, e 3091 estudos seguiram para a primeira etapa de seleção (Figura 1). Após a primeira seleção, foram excluídos 2906 registros por título: desfecho diferente (n=2274), revisões de literatura (n=115), livros (n=198), conferências (n=14), comentários (n=2), poster (n=22), cartas ao editor (n=43), resumos (n=2), protocolo (n=9), casos clínicos ou relato de casos ou série de casos (n=2), ensaios clínicos (n=18), dentição permanente (n=17), outros tipos de defeitos de esmalte ou fluorose ou MIH ou amelogênese (n=83), sem desfecho negativo durante a gestação (n=0), in vitro ou in situ ou histopatológico (n=8), animal model (n=0), medicação ou vitamina (n=66), adultos (n=33). Dos 185 artigos restantes para a segunda seleção, 52 foram excluídos após a leitura dos resumos, sendo incluídos 133 artigos para leitura completa dos textos. Após a leitura foram excluídos 98 artigos por não cumprirem com os critérios de elegibilidade ou por não serem estudos populacionais. Ao todo foram selecionados 35 artigos e que foram submetidos à análise da qualidade dos artigos.

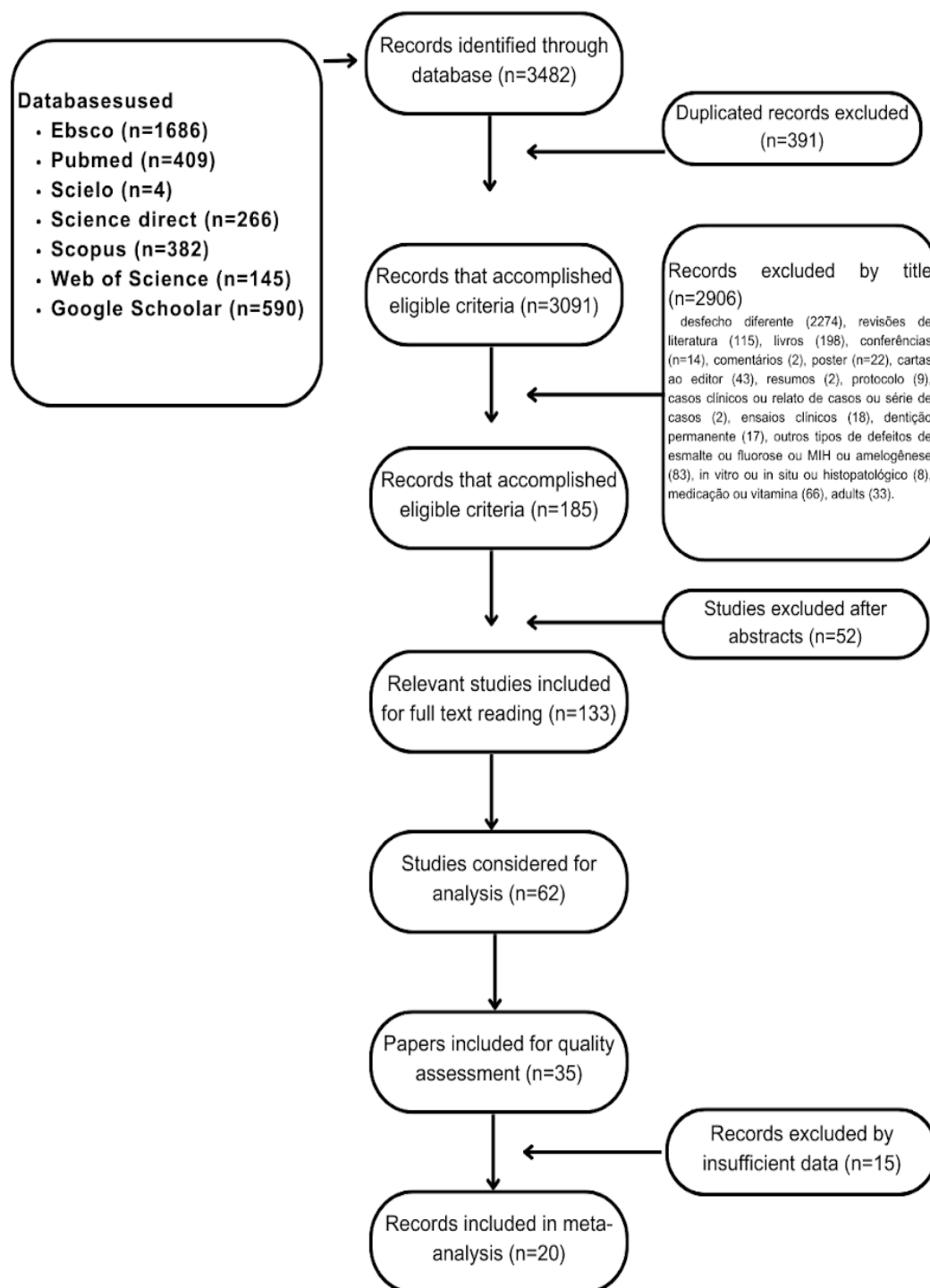


Figura 1. Flowchart do processo de seleção dos estudos.

A tabela 1 apresenta a análise da qualidade de dados realizada dos estudos. Foram excluídos 15 estudos. Dos 20 estudos, a NOS indicou que 45% e 50% apresentaram boa e satisfatória qualidade respectivamente. O STROBE mostrou que a maioria dos estudos apresentaram qualidade satisfatória, porém com descrições parciais.

Tabela 1. Análise de qualidade dos estudos de acordo aos critérios do STROBE e NOS (escore).

CRITÉRIOS		Códigos dos Autores e Ano de Publicação dos Estudos																																									
		A ⁽⁴⁰⁾		B ⁽⁴¹⁾		C ⁽¹⁰⁾		D ⁽⁴²⁾		E ⁽⁴³⁾		F ⁽⁴⁴⁾		G ⁽⁹⁾		H ⁽⁴⁵⁾		I ⁽⁴⁶⁾		J ⁽⁴⁷⁾		K ⁽¹⁾		L ⁽⁸⁾		M ⁽⁴⁸⁾		N ⁽³⁶⁾		O ⁽²²⁾		P ⁽⁴⁹⁾		Q ⁽⁵⁰⁾		R ⁽¹⁵⁾		S ⁽⁵¹⁾		T ⁽⁵²⁾			
STROBE - OBSERVAÇÕES	NOS - COORTE/TRANSVERSAL	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S	* N	* S		
TÍTULO																																											
1) Indica desenho de estudo			1		1		1		1		1		1		1		1		1		1		1		2		2		2		2		2		2		2		2		2		
RESUMO																																											
2) Sumário eficiente do que foi feito e encontrado			1		1		1		1		1		1		1		1		1		1		2		1		2		1		1		2		2		2		2		2		
INTRODUÇÃO																																											
3) Contexto/Justificativa			1		1		1		1		1		1		1		1		1		1		1		2		2		2		2		2		2		2		2		2		
4) Objetivos			1		1		1		1		1		1		1		1		1		1		2		1		2		2		2		2		2		2		2		2		
MÉTODOS		SELEÇÃO/COMPARABILIDADE E DESFECHO (8)																																									
5) Desenho do estudo		1) Representatividade da coorte exposta		0	1	0	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	0	2	1	1	1	2	1	2	0	2	0	2	1	2	0	2	1	2	0	2	
6) Contexto		2) Seleção da coorte não-exposta		1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	0	2	1	2	0	1	
7) Participantes		3) Determinação da exposição		1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	1	1	1	1	1	2	1	1	1	2	1	2	0	2	1	2	0	2	1	2	1	2	1	2		
8) Fonte de dados/Mensuração		4) Validação da exposição (fatores de risco)		1	2	1	2	1	2	1	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	1		
9) Viés		1) Controle para fatores de confusão principais e adicionais		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	1	0	2	1	2	1	2	1	1	1	2	1	2	1	1	0	1	0	2	0	1	1	2	1	1	0	1
10) Tamanho do estudo		2) Determinação do desfecho		1	1	1	2	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	2	1	2	1	2	1	1	1	2	1	2	1	2	1	1	2	1	2	1	1		
11) Variáveis quantitativas		1) tempo suficiente de acompanhamento para ocorrência dos desfechos		0	2	1	2	0	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	0	2	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	

12) Métodos estatísticos	2) Adequação de acompanhamento das coortes	1	2	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	2	1	2	1	2	1	2	1	1	2	1	1	1	1
RESULTADOS																																				
13) Participantes		2		2		2		1		1		1		1		1		1		1		1		2		2		2		2		2		2		1
14) Dados descritivos		1		1		1		2		2		2		2		1		1		1		1		2		2		2		2		2		2		2
15) Dados de resultados		2		1		2		1		1		1		2		1		2		1		2		1		2		1		2		1		2		1
16) Principais resultados		1		2		1		2		1		2		2		2		2		2		2		1		1		2		1		1		2		1
17) Outras análises		2		2		2		2		2		2		2		2		2		2		2		1		1		2		2		1		1		2
DISCUSSÃO																																				
18) Resultados Parciais		1		1		1		1		1		1		1		1		1		1		1		2		2		2		2		2		2		2
19) Limitações		1		1		1		2		2		1		1		1		2		2		1		1		1		2		1		2		1		2
20) Interpretação		1		2		1		1		2		1		1		1		1		1		1		2		2		2		2		1		2		2
21) Generalização		2		2		1		2		1		1		1		1		2		1		2		2		2		2		2		2		2		2
OUTRAS																																				
22) Financiamento		0		0		0		0		0		0		0		0		0		0		0		1		1		1		1		1		1		0
Escores		6	2	6	3	5	2	8	2	6	2	7	3	8	2	5	2	8	2	8	2	5	3	8	2	8	4	8	3	4	3	6	3	5	3	6
		9		2		7		7		7		7		0		5		6		9		6		5		6		1		8		6		8		2
STROBE = 0 (Não); 1 (Sim); 2 (Parcial)																																				
NOS = 7-8 (Muito Bom); 5-6 (Satisfatório); 0-4 (Insatisfatório)																																				

(A) Neto et al., (B) Nozaka K. et al., (C) Li Y. et al, (D) Andrade et al; (E) Schroth et al; (F) Majorana A. et al., (G) Corrêa-Faria P. et al, (H) Gravina D. B. L. et al., (I) Franco et al; (J) Lunardelli et al; (K). Aminabadi N. et al., (L) Chaves A. M., et al., (M) Massoni A. C.,et al., (N) Masumo R. et al., (O) Nirmala S. V. et al., (P) Agarw al K. N. et al, (Q) França T. K. X. S. et al.; (R) Tourino L. F. P. et al., (S) Pinto G.S. et al.,(T) Mellander M. et al.,
*S=STROBE , *N=NOS

A descrição e os resultados dos estudos que formam a amostra final podem ser observados nas tabelas 2 e tabela 3 respectivamente. A maioria dos artigos foram realizados no Brasil, sendo 11 dos 20 artigos da amostra final. Os estudos apresentaram crianças com faixa etária de 6 a 60 meses e tiveram amostras com n variando de 108 a 1344 participantes com dentição decídua.

Na amostra, a prevalência média de defeitos de esmalte não hereditários de crianças entre 6 e 60 meses foi de 41,3%, estando compreendida entre 13,1% e 73,3%. A maioria dos defeitos (61,1%) foram opacidades destas 45% eram do tipo demarcado, sendo que 66,7% estiveram localizados nos incisivos. Em relação associação entre os defeitos de esmalte e eventos precoces de vida, 95% dos estudos encontraram associação entre a presença de defeitos de esmalte e eventos negativos precoces de vida, sendo que 57,9% estiveram associados a eventos negativos durante o parto incluindo parto prematuro e baixo peso ao nascer, 42,1% eventos negativos durante os primeiros anos de vida incluindo desnutrição e falta de amamentação e 26,3% eventos negativos durante a gestação incluindo infecções ou doenças durante a gestação e baixo peso intrauterino do bebê.

Tabela 2. Características metodológicas dos estudos que formam parte da amostra final.

Autor e ano	Desenho	País	N	Idade (meses)	Tempo de duração do estudo	Local do estudo	Instrumentos usados	Pré-teste do questionário	Dentes avaliados	Treinamento e calibração	Índice usado	Fatores /variáveis pesquisadas
Chaves A.M. et al., 2007(8)	Longitudinal	Brasil	228	12-36	3 anos	Hospital	Entrevista, exame clínico, prontuários	Não relatado	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Peso ao nascer, idade gestacional, desnutrição, eventos no curso de vida da criança, infecções maternas, retardo de crescimento intrauterino (IUGR), desnutrição e infecções pós-natais, hábitos de higiene bucal, uso de flúor (dentífrico ou suplementos), trauma, IMC, condições pós-natais médicas.
Massoni A.C. et al., 2009(48)	Transversal	Brasil	126	16 - 18	NA	Hospital	Entrevista, exame clínico, prontuários	Não relatado	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Educação materna, renda, idade materna, número de consultas do pré natal, uso de drogas ou medicamentos, hipertensão, infecções gestacionais, tipo parto, risco de gestação peso ao nascer, atraso de crescimento intrauterino, apgar, infecções neonatais, infecções pós-natais, amamentação, idade de amamentação, estado nutricional.
Masumo R. et al., 2013(36)	Transversal	Tanzânia	1221	6-36	NA	Hospital	Entrevista e exame clínico	Sim	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	início da vida; sociodemográficos, peso ao nascer, episódios de doença precoce da criança e percepção do tamanho da criança ao nascer pelas mães
Nirmala S.V. et al., 2015(22)	Transversal retrospectivo	Índia	108	48 - 60	NA	Hospital	Questionário, exame intraoral	Não relatado	Todos	Não relatado	Índice de DDE (FDI)	Amostra aleatória de crianças de 4 a 5 anos com defeitos de esmalte não cariogênicos, por traumas ou doenças sistêmicas
Agarwal K.N. et al., 2003(49)	Transversal	Índia	280	24 - 48	NA	Hospital	Exame clínico e questionário	Não relatado	Todos	Não relatado	Índice de DDE (FDI)	Erupção dentária, estado nutricional, peso ao nascer

França et al. 2021(50)	Transversal	Brasil	406	36 meses - 60 meses	NA	Hospital	Questionário e exame clínico	Não relatado	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Sexo, idade, autodeclaração da cor da pele, dados socioeconômicos como renda familiar e escolaridade da mãe, condições sanitárias, intercorrências durante a gravidez e doenças durante a primeira infância.
Tourino LFP et al., 2018(15)	Transversal	Brasil	118	36 - 60	NA	Creches	Exame clínico e questionário autoaplicado	Não relatado	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Fatores sociodemográficos e socioeconômicos e peso da criança
Pinto GDS et al. 2018(51)	Transversal	Brasil	503	24 - 36	NA	Clínica universitária	Prontuários, questionário e exame clínico	Não relatado	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Eventos neonatais, socioeconômicos, eventos ocorridos durante a gravidez, comportamentos relacionados à saúde de mães, apgar
Neto M. B. C. et al., 2020(40)	Transversal	Brasil	152	24- 60	NA	Creches	Questionário por entrevista e exame clínico	Sim	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Deficiência de cálcio e vitamina d (medida nas mães); diabetes gestacional; desnutrição gestacional; peso ao nascer; hipóxia neonatal, sexo da criança, idade na época do exame e a presença de asma.
Nozaka K et al., 1990(41)	Transversal	Japão	261	36 - 72	NA	Casas	Exame visual, avaliação fotográfica e questionário	Não relatado	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Eventos durante a gravidez, doenças que ocorreram com as crianças dentro de um ano após o nascimento
Li Y. et al., 1995(10)	Transversal	China	1344	36-60	NA	Casas	Exame clínico e questionário	Não relatado	Todos	So treinamento	Índice de DDE (FDI)	Renda, escolaridade, estado nutricional, estado nutricional, peso ao nascer, distribuição demográfica das populações, o seu estatuto socioeconômico.
Andrade et al., 2019(42)	Transversal	Brasil	566	60	NA	Universidade	Questionário e exame clínico	Não relatado	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Sexo, renda, escolaridade dos pais,
Schroth et al., 2021(43)	Longitudinal	Canadá	207	12	NA	Universidade	Entrevista e exame clínico	Não relatado	Todos	Não relatado	Índice de DDE (FDI)	Características demográficas, finanças domésticas, peso ao nascer, prematuridade, práticas alimentares e estado de saúde infantil, idade da erupção do primeiro dente, práticas de higiene bucal e se a criança havia visitado o dentista do lactente e níveis de cálcio total, fósforo inorgânico,

												fosfatase alcalina e 25-hidroxivitamina d [25(oh)d] da mãe.
Corrêa-Faria P. et al., 2013(9)	Transversal	Brasil	403	36 - 60	NA	UBS	Exame clínico oral, medidas antropométricas e questionário (entrevista)	Não relatado	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Peso ao nascer, estado nutricional, parto prematuro, variáveis sociodemográficas
Franco et al., 2007(46)	Caso controle	Brasil	122	1,5- 2,9		Centro de Investigaçã Pediátrica	Questionário e exame clínico	-	Todos	Não relatado	Índice de DDE (FDI)	Idade, renda, sexo, idade gestacional, peso ao nascer, Apgar
Gravina D.B. et al., 2013(45)	Caso controle	Brasil	192	36 meses (A termo= 40,72 meses Pré-termo= 30,44 meses)	NA	Hospital	Questionário e exame clínico	.	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Idade, sexo e renda, prematuridade, peso ao nascer, Dados sobre período gestacional, eventos subcorrentes, uso de medicamentos, peso e tamanho ao nascer, escore de APGAR, complicações neonatais, terapias (medicamentos, suporte ventilatório e nutrição parenteral), tempo de internação e suplementos vitamínicos
Lunardelli et al., 2006(47)	Caso controle	Brasil	215	36-60	NA	creches	Questionário e exame clínico	-	Todos	Sim	Índice de DDE (FDI)	Peso ao nascer; idade gestacional; amamentação., escolaridade materna e problemas de saúde da mãe durante a gravidez e da criança durante o primeiro ano.
Majorana A. et al., 2010(44)	Caso controle	Itália	250	7,2	NA	Clínica Pediátrica	Exame clínico, fotografias dos defeitos de esmalte	-	Todos	Não relatado	Classificação de Aine.	Histórico de doença celíaca
Mellander M. et al., 1982(52)	caso controle	Suécia	139	60 - 72	NA	Unidades obstétricas	Prontuários obstétricos e neonatais		Incisivos decíduos	Treinamento	Índice de DDE (FDI)	Peso ao nascer e idade gestacional

Aminabadi N.A. et al., 2008(1)	caso controle	Irã	181	36-60	NA	Clínica Universit ária	Entrevista, exame clínico, prontuários		Todos	Sim	Índice Apgar (IA)	Defeitos de esmalte não cariogênicos, não sistêmicos, não de hábitos traumáticos
--------------------------------------	------------------	-----	-----	-------	----	------------------------------	--	--	-------	-----	-------------------------	--

Tabela 3. Características metodológicas e resultados dos estudos que formam parte da amostra final.

Autor e Ano	Prevalência	Tipos de DDE mais comuns	Dentes mais comprometidos	Superfície mais comprometida	DDE e eventos negativos durante a gestação	DDE e eventos negativos no ou durante o parto	DDE e eventos negativos durante os primeiros anos de vida	DDE e outros fatores
Chaves A.M. et al., 2007(8)	12 meses= 33,7% 18 meses =61,4% 24 meses= 73,3% 30 meses=77, 2%	Opacidade e difusa (10,8%)	Primeiros molares	Superfície vestibular (18,4%)	Infecções durante a gestação (RO=1,43, IC95%=0,78-2,57) e estado nutricional intra uterino – baixo para a idade gestacional (RO=4,46, IC 95%=0,95-21,04).	NA	Presença de infecção de 2 a 6 meses (RO=1,80, IC 95%=0,83-3,90), estado nutricional pós-natal desnutrição aguda ou crônica (RO=2.89, 95% IC= 0.84-10.03).	DDE aumentou com o número de dentes que erupcionaram. As opacidades foram mais prevalentes nos incisivos. Não houve diferença entre DDE e sexo.
Massoni A.C. et al., 2009(48)	49,6%	Opacidades difusas (9,5%)	Incisivos	Vestibular (83,3%), localizada na metade gengival (6,7%)	Índice de crescimento intrauterino atrasado SGA (RO = 6.59, 95% IC = 2.01 - 21.54)	Idade gestacional pré-termo (RO = 7.23, 95% IC = 2.35 - 22.35),	Ausência de amamentação (RO = 4.71, 95% IC = 1.04 - 21.39).	Maior idade materna (RO = 5.09, 95% ICI = 1.50 – 17.29), menor educação materna (RO = 5.16, 95% IC = 1.63 - 16.37), menor renda per capita (RO = 3.46, 95% IC = 0.96 - 12.51), sexo masculino da criança (RO= 4.94, 95% IC = 1.71 - 13.63)
Masumo R. et al., 2013(36)	33,3%.	Opacidades difusas (23,1%)	Incisivos centrais superiores (29,0% - 30,5%),	Vestibular	Na	Peso normal ao nascer e menor chance de ter hipoplasia do esmalte [RO 0,2 IC95% 0,1-0,7)].	-	Crianças mais velhas [RO 4.1 (95% IC1.3 - 12.8)].
Nirmala S.V. et al., 2015(22)	16,7%	Hipoplasia (9,3%)	Não relatado	Não relatado	NA	Não associação índice de alterado	NA	Sem associação com sexo

Agarwal K.N. et al., 2003(49)	Hipoplasia em crianças nutridas = 20%, Hipoplasia em desnutridos = 36,6%	Hipoplasia de esmalte	Não relatado	Não relatado	NA	NA	Crianças desnutridas no primeiro ano de vida; crianças que não amamentaram no peito (P<0,001)	Hipoplasia e DDE foi maior em mulheres, bem nutridas aos 12 e 24 meses
França et al. 2021(50)	3 a 5 anos = 70.9% Dentição Decídua = 42,2%	Opacidade e demarcada	Não relatado	Metade incisal e pontas de cúspides	Uso de antibióticos durante a gravidez (RP=1,14, 95%=1,07-1,22)	NA	Desnutrição na primeira infância (RP=1,12; 95% IC=1,03-1,22).	Maior idade (RP=1,09, IC95%=1,01-1,17)
Tourino LFP et al., 2018(15)	50,0%.	Opacidade e demarcada (31,4%)	Não relatado	Não relatado	NA	NA	NA	Renda per capita na linha de pobreza (RP: 1.259; 95%IC: 1.00-1.57)
Pinto GDS et al. 2018(51)	13,1%	Opacidades demarcadas (11.5%)	Não relatado	Não relatado	NA	Maior DDE em crianças com apgar com menos de 7 (RO = 2,78; ic 95% [IC 1,35- 5.73)	NA	NA
Neto M. B. C. et al., 2020(40)	26,3%.	Hipoplasia de esmalte (75,0%)	Incisivos 23%	Não relatado	Deficiência de vitamina D (RO 6.40 95% IC 2.71 – 15.12), diabetes gestacional (RO 12.47 95%IC 2.15-72.45).	Hipóxia neonatal (RO 3.54 95%IC 1.02 – 12.25)	Não houve associação	Não relatado
Nozaka K et al., 1990(41)	não relatado	Hipoplasia de esmalte	Não relatado	Não relatado	Ameaça de aborto, a hiperêmese gravídica, a anemia e os medicamentos utilizados no tratamento desses sintomas. Frequência de doenças em mães. Não foi encontrada correlação entre a dieta desequilibrada das	Não associação houve	Doenças ocorridas dentro de um ano após o nascimento, doenças como exantema submonial, resfriado comum e pneumonia, icterícia, intussuscepção e asma	Estima-se que o desenvolvimento de hipoplasia do esmalte tenha ocorrido desde o estágio neonatal até o infantil para os caninos primários e do estágio fetal até o estágio inicial do nascimento ou 6 meses após o nascimento para os segundos molares primários. A hipoplasia parece ter começado a partir do estágio de formação da matriz em muitos casos.

Li Y. et al., 1995(10)	23,9%	Opacidade difusa 9,2%	Incisivos Centrais 40,8%	Não relatado	mães durante a gestação NA	Nasceram com menos de 2,500g (RO=2.03; 95% IC=1.11-3.76) e prematuras (RO=3.85 ; 95% IC= 1.51-9.85).	-	Meninos (OR=1.45; 95% IC = 1.21-1.75)
Andrade et al., 2019(42)	33,7%	Opacidade e demarcação (9,5%).	Segundos molares superiores 11,9%)	Não relatado	Não houve associação	Não houve associação	Não houve associação	Creche pública (p = 0,026) e cárie (p = 0,012), experiência de cárie (RP: 1,29; IC95%: 1,01-1,64).
Schroth et al., 2021(43)	22%	Hipoplasia de esmalte 22%	Incisivos centrais superiores e inferiores	Não relatado	Altos níveis de cálcio materno pré-natal (RO 0.57 95%IC 0.35, 1.52),	Não houve associação	Não houve associação	Ter ouvido falar de vitamina D (RO 0.36 95%IC 0.14, 0.94), tomar leite diariamente (RO 0,33 95%IC 0,12:0,92) e consumir margarina diariamente (RO 0.32 95%IC 0.12: 0.86).
Corrêa-Faria P. et al., 2013(9)	29,9%	Opacidade e demarcação (16,8%)	Incisivos centrais superiores (8,2%)	Não relatado	Dentes superiores	Baixo peso ao nascer (RP, 2.77; 95% IC, 1.66–4.61)	.	
Franco et al., 2007(46)	57,4%	Pré termo 52,5% opacidades . A termo, 24,6% opacidades	Prematuros: (4,8%) incisivos, (1,1%) molares e (0,9%) caninos apresentavam hipoplasia. No grupo termo, incisivos (0,4%), (0,2%) molar e 0 canino apresentaram hipoplasia.	Não relatado	Não relatado	Bebês prematuros apresentaram maior chance de DDE (p<0,001)	Não houve associação	-

Gravina D.B. et al., 2013(45)	Pré-termo = 56,4 % A termo = 46,9%	Opacidades 28,1% nas crianças a termo. Crianças pre termo 18,8%	Incisivos (70,2%), caninos (21,3%) e molares (8,5%).	Não relatado	Não há associação	Prematuridade e baixo peso ao nascer (BPN) e hipoplasia.	Não houve associação	-
Lunardelli et al., 2006(47)	24% Baixo peso ao nascer = 62% Peso normal = 44%	Não relatado	Não relatado	Não relatado	Não há associação	Prematuridade (RO=2,6; 95%=1,0-6,4) IC	Amamentação <6 meses (IC 95% = 1,2-8,4)	-
Majorana A. et al., 2010(44)	46%	Não informado	Não informado	Não relatado	Não há associação	Não há associação	A presença de antígenos HLA DR 52-53 e dq7 aumentou significativamente o risco de DDE (p = 0,0017) em crianças celíacas.	-
Mellander M. et al., 1982(52)	Hipoplasia no grupo BPN (16, N=91) = 17,6%, Hipoplasia peso normal (8, N=48) = 16,7%	Hipoplasias	Não relatado	Não relatado	Não relatado	Nascidos no inverno, menor número médio de horas de sol no mês de nascimento foi menor (p<0,05)	Menor ingestão de leite materno durante a primeira semana de vida (p<0,05) e recuperaram peso mais tarde p<0,05) que bebês sem hipoplasia.	Não relatado
Aminabadi N.A. et al., 2008(1)		Opacidades	Não relatado	Não relatado	Não	Inversamente correlacionada com defeitos de esmalte na dentição decídua.	Não	Não

Discussão

A presente revisão aponta que os defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua é alta e que podem acontecer desde eventos durante a gestação até acontecimentos durante os primeiros anos de vida da criança. Na presente pesquisa, a prevalência dos defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua estiveram presentes entre 13,1% e 78,9% das crianças que fazem parte da amostra dos estudos em questão^{8, 51}.

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte podem ser qualitativos ou quantitativos resultantes de distúrbios no processo da amelogenese⁵³. A opacidade demarcada consiste em um defeito de desenvolvimento de esmalte do tipo qualitativo. Neste estudo as opacidades, foram o tipo de DDE mais comum, especialmente a demarcadas^{9, 15, 42, 50, 51}. As alterações durante a formação da matriz do esmalte dentário podem levar a uma diminuição da quantidade e espessura do esmalte dentário. Com isso, podendo levar também à uma alteração na coloração do esmalte, como bege, marrom ou amarelo-escuro⁴.

Por outro lado, os incisivos, tanto os centrais quanto os laterais, foram os dentes mais acometidos com defeitos de desenvolvimento do esmalte na dentição decídua, sendo a superfície vestibular mais afetada pelo DDE. Estes dentes podem apresentar maior frequência de DDE devido a este grupo dentário ficar mais tempo exposto a ocorrências sistêmicas durante o processo de formação do esmalte dentário^{8-10, 36, 40, 45, 46, 48}.

Estudos têm relatado associação entre a presença de defeitos de desenvolvimento de esmalte e intercorrências durante a gestação, parto e nos primeiros anos de vida da criança. Os defeitos de desenvolvimento de esmalte podem demonstrar que eventos precoces negativos ocorreram na etapa de formação de esmalte dentário³⁰. Na presente pesquisa, a maioria dos estudos têm encontrado esta associação. A deficiência nutricional na gestação, seguido por infecções durante a gravidez, estado nutricional intrauterino, baixo peso para a idade gestacional, têm uma maior tendência ao desenvolvimento de defeitos de esmalte na dentição decídua das crianças que as mães foram acometidas por estes eventos negativos na gestação^{8, 48}. Quando há uma deficiência nutricional durante a gestação ou a presença de infecções, isso se refletirá na criança⁵⁴. Durante o processo de formação do esmalte dentário há uma deposição de minerais e remoção de proteínas, com isso, quando ocorre eventos negativos

que interfiram em tal processo durante a gestação, refletirá no esmalte dentário, uma vez que a odontogênese se dá início no período intrauterino, conseqüentemente, podendo levar ao acontecimento de DDE na dentição decídua⁵⁵. Como abordado por Chaves et al., em 2007, provavelmente, as deficiências nutricionais possam ter surgido no primeiro ano de vida da criança, ou até mesmo durante a gravidez materna, em decorrência da má ingestão de nutrientes. Por outro lado, quando uma gestante ingere ou recebe algum tipo de medicamento, tanto ela quanto a criança são atingidos. O feto em si, ainda não possui a mesma capacidade de metabolização da medicação igual a mãe, considerando isso, dependendo do tipo de fármaco utilizado durante a gravidez pode acarretar um evento negativo sobre a vida da criança⁵⁶. Dito isso, acerca do uso de medicamentos usados durante a gravidez e a associação com a presença de DDE, o medicamento mais associado foi o antibiótico⁵⁰. O período gestacional é um momento que ocorrem alterações fisiológicas no organismo da mulher, dito isso, é um período em que há a necessidade de cuidados e acompanhamento médico⁵⁷. A anemia, que consiste em uma deficiência de hemoglobinas no sangue, pode acometer gestantes, uma vez que estas estão passando por mudanças biológicas em seu organismo⁵⁸. Tal fenômeno pode refletir na vida da criança, podendo mensurar como consequência do diabetes gestacional e os medicamentos que são usados para tratar essa doença sistêmica, o favorecimento do desenvolvimento de DDE nas crianças⁴¹, já que esses eventos durante a gestação podem interferir no processo de formação do esmalte dentário. O diabetes gestacional é considerado um fator de risco para a ocorrência de defeitos de desenvolvimento de esmalte, mas ainda há a necessidade de uma maior compreensão dos processos que estão envolvidos. Uma vez que, o processo de formação dos dentes decíduos da criança está sujeito ao metabolismo materno, em casos de um desequilíbrio pode interferir na secreção de proteínas que são responsáveis pela formação do esmalte dentário, e conseqüentemente levar ao desenvolvimento de DDE⁴⁰.

O consumo de nutrientes necessários para um bom funcionamento do organismo é de suma importância nos primeiros anos de vida da criança. Quando ocorre um baixo consumo de nutrientes, pode acarretar desnutrição na primeira infância e também a presença de infecções. Como já mensurado anteriormente, o processo de formação do esmalte dentário está ligado com a secreção de proteínas, e ao ser acometida por desnutrição na primeira infância, bem como infecções nos primeiros anos de vida, isso pode refletir no processo de desenvolvimento do esmalte dentário,

consequentemente, levar à ocorrência de DDE. Pois, a desnutrição na vida da criança irá promover um desequilíbrio de minerais e proteínas, as quais podem ser responsáveis pela DDE ^(8, 49). De acordo com NISHO C. 2008, durante o estágio de secreção, a deficiência de amelogenina, ameloblastina e enamelin; e da enzima enamelinase, também chamada MMP-206 pode levar à ocorrência de hipoplasia do esmalte de diversas magnitudes de severidade.

A presença dos defeitos de desenvolvimento de esmalte na dentição decídua é mais prevalente em crianças com histórico de baixo peso ao nascer do que se comparado às crianças que nasceram em um peso ideal. Os mecanismos envolvidos nesse processo não são totalmente elucidados, no entanto, entende-se que o baixo peso ao nascer afeta o desenvolvimento do esmalte dentário^{9, 10, 36, 45-47, 51}. Já, no momento do parto, crianças que foram afetadas com quadro de hipóxia neonatal têm uma maior chance de apresentar defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário. Isso pode acontecer devido aos níveis de oxigênio reduzidos, que podem acarretar distúrbios na secreção da matriz do esmalte dentário, em decorrência de uma interferência no metabolismo celular dos ameloblastos⁴⁰.

A amamentação é um fator que está ligada com o estado nutricional da criança. Quando não ocorre da forma devida, pode acarretar um quadro de desnutrição na criança nos primeiros anos de vida. Somado a isso, em estudos que comparam crianças que são amamentadas com aquelas que não possuem aleitamento materno nos primeiros anos de vida, apresentam uma maior prevalência de hipoplasia de esmalte, consequentemente, possivelmente a amamentação materna diminui a incidência de hipoplasia de esmalte⁴⁹. Podendo aferir que, a amamentação tem suma relevância no estado nutricional da criança, e consequentemente nos impactos sobre a vida da mesma, pois, como mensurado anteriormente, o consumo de nutrientes adequados é de suma importância, e uma deficiência nutricional pode levar aos defeitos de desenvolvimento de esmalte. Assim, a ausência de um aleitamento materno, uma menor ingestão de leite materno durante a primeira semana de vida da criança, são alguns eventos negativos nos primeiros anos de vida da criança que podem ter associação com o DDE na dentição decídua^{8, 41, 44, 47-50, 52}.

A presente pesquisa incluiu estudos transversais e casos controles que cumpriram com os critérios de elegibilidade, porém a qualidade da maioria foi satisfatória devido a dados parcialmente relatados, pouca clareza sobre a representatividade, o tamanho e a seleção da amostra. Não obstante é importante destacar que as amostras dos estudos

apresentaram n relativamente alto, com diagnóstico dos defeitos de desenvolvimento de esmalte padronizados e calibrados e instrumentos previamente validados. Recomenda-se a realização de mais estudos epidemiológicos de qualidade de forma a entender a real dimensão e impacto de eventos prematuros na vida na saúde bucal das crianças.

Na amostra investigada, a prevalência de defeitos de esmalte não hereditários na dentição decídua é alta e esteve associada a eventos negativos precoces de vida, especialmente durante o parto e nos primeiros anos de vida da criança.

Conclusão

A prevalência de defeitos de esmalte não hereditários na dentição decídua é alta e esteve associada a eventos negativos precoces de vida, especialmente durante o parto e nos primeiros anos de vida da criança.

Agradecimentos

Os autores agradecem a PROPP-UFJF (Programa de Iniciação Científica VIC).

Abstract

Objective: The aim of this study was to conduct a systematic review to determine the prevalence of enamel defects (ED) in the deciduous dentition and their association with negative early life events. Methods: The systematic review followed the PRISMA statement. The search was standardized without restrictions on year of publication or languages in the PubMed, Web of Science, Scopus, Science Direct, EBSCO, Scielo and Google Scholar databases. Population-based observational studies that assessed the presence of non-hereditary EDD, complications during pregnancy, childbirth and the first years of life of children up to 6 years of age were included. The selection of articles was carried out by two trained reviewers, independently and using eligibility criteria. Results: The average prevalence of enamel defects in the deciduous dentition was 41.3%. The majority of defects were demarcated opacities (61.1%) (45%), with 66.7% located on the incisors. In the sample, 95% of the studies found an association between the presence of enamel defects and early negative life events, of which 57.9% were associated with complications during childbirth, such as premature birth and low birth weight, 42.1% were during the first years of life including malnutrition and lack of breastfeeding and 26.3% during pregnancy such as infections, diseases during pregnancy and low intrauterine weight of the baby. Conclusion: The prevalence of non-hereditary enamel defects in the deciduous dentition is the highest in the world.

Referências

1. Aminabadi NA, Farahani RM, Gajan EB. Apgar index as a correlate of enamel defects of primary dentition. *Oral Health Prev Dent*. 2008;6(4):331-5.
2. Aznar LCA, Sant'Anna GRd, Juliani FAT, Zaroni WCdS, Leite MF. Análise da prevalência de defeitos de esmalte na dentição decídua adquiridos no período gestacional. *Revista da Associação Paulista de Cirurgias Dentistas*. 2015;69(4):412-20.
3. Patel A, Aghababaei S, Parekh S. Hypomineralisation or hypoplasia? *British Dental Journal*. 2019;227(8):683-6.
4. Salas MMS, Chisini L, Castanheira V, Castro I, Teixeira L, Demarco F. Defeitos de esmalte não fluoróticos em crianças: aspectos clínicos e epidemiológicos. *Revista Da Faculdade De Odontologia - UPF*. 2016;21(2).
5. Suckling GW, Herbison GP, Brown RH. Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *J Dent Res*. 1987;66(9):1466-9.
6. Dean MC. Growth layers and incremental markings in hard tissues; a review of the literature and some preliminary observations about enamel structure in *Paranthropus boisei*. *Journal of Human Evolution*. 1987;16(2):157-72.
7. Broadbent JM, Thomson WM, Williams SM. Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study. *J Dent Res*. 2005;84(3):260-4.
8. Chaves AM, Rosenblatt A, Oliveira OF. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. *Community Dent Health*. 2007;24(1):31-6.
9. Corrêa-Faria P, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Oliveira-Ferreira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *Int J Paediatr Dent*. 2013;23(3):173-9.
10. Li Y, Navia JM, Bian JY. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1995;23(2):72-9.
11. Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res*. 2005;19(2):144-9.

12. Oliveira AF, Chaves AM, Rosenblatt A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res.* 2006;40(4):296-302.
13. Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver MA. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(2):e187-93.
14. Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent.* 2001;23(1):32-6.
15. Tourino LFP, Zarzar PM, Corrêa-Faria P, Paiva SM, Vale M. Prevalence and factors associated with enamel defects among preschool children from a southeastern city in Brazil. *Cien Saude Colet.* 2018;23(5):1667-74.
16. Velló MA, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Dis.* 2010;16(3):257-62.
17. Caixeta FF, Corrêa MSNP. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. *Revista da Associação Médica Brasileira.* 2005;51.
18. 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. *Int J Paediatr Dent.* 2020;30(6):676-86.
19. Cortines AAO, Corrêa-Faria P, Paulsson L, Costa PS, Costa LR. Developmental defects of enamel in the deciduous incisors of infants born preterm: Prospective cohort. *Oral Dis.* 2019;25(2):543-9.
20. Folayan MO, El Tantawi M, Oginni AB, Alade M, Adeniyi A, Finlayson TL. Malnutrition, enamel defects, and early childhood caries in preschool children in a sub-urban Nigeria population. *PLoS One.* 2020;15(7):e0232998.
21. Ginnis J, Ferreira Zandoná AG, Slade GD, Cantrell J, Antonio ME, Pahel BT, et al. Measurement of Early Childhood Oral Health for Research Purposes: Dental Caries Experience and Developmental Defects of the Enamel in the Primary Dentition. *Methods Mol Biol.* 2019;1922:511-23.
22. Nirmala SV, Quadar MA, Veluru S, Tharay N, Kolli NK, Minor Babu MS. Apgar index as a probable risk indicator for enamel defects in primary dentition: a cross sectional study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2015;33(3):229-33.

23. Norén JG, Ranggård L, Klingberg G, Persson C, Nilsson K. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontol Scand.* 1993;51(5):271-5.
24. Pinho JRO, Thomaz E, Ribeiro CCC, Alves CMC, Silva A. Factors associated with the development of dental defects acquired in the extrauterine environment. *Braz Oral Res.* 2019;33:e094.
25. Schüller IM, Haberstroh S, Dawczynski K, Lehmann T, Heinrich-Weltzien R. Dental Caries and Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of Preterm Infants: Case-Control Observational Study. *Caries Res.* 2018;52(1-2):22-31.
26. Targino AG, Rosenblatt A, Oliveira AF, Chaves AM, Santos VE. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral Dis.* 2011;17(4):420-6.
27. Wong HM, Peng SM, Wen YF, King NM, McGrath CP. Risk factors of developmental defects of enamel—a prospective cohort study. *PLoS One.* 2014;9(10):e109351.
28. Rugg-Gunn AJ, Al-Mohammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2- to 6-year-old Saudi boys. *Caries Res.* 1998;32(3):181-92.
29. Arrow P. Enamel hypoplasia of the primary dentition in a 4-year-old with intestinal lymphangiectasia. *Int J Paediatr Dent.* 2005;15(5):380-4.
30. Wierink CD, van Diermen DE, Aartman IH, Heymans HS. Dental enamel defects in children with coeliac disease. *Int J Paediatr Dent.* 2007;17(3):163-8.
31. McEniry M. Early-life conditions and older adult health in low- and middle-income countries: a review. *J Dev Orig Health Dis.* 2013;4(1):10-29.
32. Leung MP, Thompson B, Black J, Dai S, Alsweiler JM. The effects of preterm birth on visual development. *Clin Exp Optom.* 2018;101(1):4-12.
33. Haikerwal A, Doyle LW, Patton G, Garland SM, Cheung MM, Wark JD, et al. Bone health in young adult survivors born extremely preterm or extremely low birthweight in the post surfactant era. *Bone.* 2021;143:115648.
34. Twilhaar ES, Wade RM, de Kieviet JF, van Goudoever JB, van Elburg RM, Oosterlaan J. Cognitive Outcomes of Children Born Extremely or Very Preterm Since the 1990s and Associated Risk Factors: A Meta-analysis and Meta-regression. *JAMA Pediatr.* 2018;172(4):361-7.
35. Vargas-Ferreira F, Peres MA, Dumith SC, Thomson WM, Demarco FF. Association of Pre- Peri- and Postnatal Factors with Developmental Defects of Enamel in Schoolchildren. *J Clin Pediatr Dent.* 2018;42(2):125-34.

36. Masumo RM, Ndekero TS, Carneiro LC. Prevalence of dental caries in deciduous teeth and oral health related quality of life among preschool children aged 4-6 years in Kisarawe, Tanzania. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):46.
37. Ndekero TS, Carneiro LC, Masumo RM. Prevalence of early childhood caries, risk factors and nutritional status among 3-5-year-old preschool children in Kisarawe, Tanzania. *PLoS One*. 2021;16(2):e0247240.
38. Kazeminia M, Abdi A, Shohaimi S, Jalali R, Vaisi-Raygani A, Salari N, et al. Dental caries in primary and permanent teeth in children's worldwide, 1995 to 2019: a systematic review and meta-analysis. *Head Face Med*. 2020;16(1):22.
39. Paixão-Gonçalves S, Corrêa-Faria P, Ferreira FM, Ramos-Jorge ML, Paiva SM, Pordeus IA. Risk of Dental Caries in Primary Teeth with Developmental Defects of Enamel: A Longitudinal Study with a Multilevel Approach. *Caries Res*. 2019;53(6):667-74.
40. Neto MBC, da Silva-Souza KP, Maranhao VF, Botelho KVG, Heimer MV, Dos Santos VE. Enamel Defects in Deciduous Dentition and Their Association with the Occurrence of Adverse Effects from Pregnancy to Early Childhood. *Oral Health & Preventive Dentistry*. 2020;18(4):741-5.
41. Nozaka K, Sato T, Mukaida T, Shimazu A, Hasegawa J, Amari E. Clinical study of enamel hypoplasia and its causes. 1. Primary teeth. *Shōni shikagaku zasshi The Japanese journal of pedodontics*. 1990;28(3):561-78.
42. Andrade NS, dos Santos IT, Lima LMS, Lima CCB, Moura L, Barros S, et al. Impact of Developmental enamel defects on quality of life in 5-year-old children. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2019;29(5):557-65.
43. Schroth R, Dhalla S, Tate R, Moffatt M. Prenatal and early childhood determinants of enamel hypoplasia in infants. *Journal of Pediatrics, Perinatology and Child Health*. 2021;5(1):5-17.
44. Majorana A, Bardellini E, Ravelli A, Plebani A, Polimeni A, Campus G. Implications of gluten exposure period, CD clinical forms, and HLA typing in the association between celiac disease and dental enamel defects in children. A case-control study. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2010;20(2):119-24.
45. Gravina DB, Cruvinel VR, Azevedo TD, Toledo OA, Bezerra AC. Enamel defects in the primary dentition of preterm and full-term children. *J Clin Pediatr Dent*. 2013;37(4):391-5.

46. Franco KMD, Line SRP, De Moura-Ribeiro MVL. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *Journal of Applied Oral Science*. 2007;15(6):518-23.
47. Lunardelli SE, Peres MA. Breast-feeding and other mother-child factors associated with developmental enamel defects in the primary teeth of Brazilian children. *J Dent Child (Chic)*. 2006;73(2):70-8.
48. Massoni AC, Chaves AM, Rosenblatt A, Sampaio FC, Oliveira AF. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dent Health*. 2009;26(3):143-9.
49. Agarwal KN, Narula S, Faridi MM, Kalra N. Deciduous dentition and enamel defects. *Indian Pediatr*. 2003;40(2):124-9.
50. Franca T, de Lima MDM, Lima CCB, de Moura MS, Lopes TSP, de Moura JSS, et al. Quilombola children and adolescents show high prevalence of developmental defects of enamel. *Ciencia & Saude Coletiva*. 2021;26(7):2889-98.
51. Pinto GDS, Costa FDS, Machado TV, Hartwig A, Pinheiro RT, Goettems ML, et al. Early-life events and developmental defects of enamel in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2018;46(5):511-7.
52. Mellander M, Norén JG, Fredén H, Kjellmer I. Mineralization defects in deciduous teeth of low birthweight infants. *Acta Paediatr Scand*. 1982;71(5):727-33.
53. Andrade NS, Aquino SR, Santos ITd, Néto OBdS, Moura MS, Moura LdFAdD, et al. Prevalência e fatores associados a defeitos de desenvolvimento do esmalte em crianças de 5 anos de idade matriculadas em creches na cidade de Teresina, Brasil. *Cadernos Saúde Coletiva*. 2021;29.
54. Silva LdSVd, Thiapó AP, Souza GGd, Saunders C, Ramalho A. Micronutrientes na gestação e lactação. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*. 2007;7:237-44.
55. Batista LRV, Moreira EAM, Corso ACT. Food, nutritional status and oral condition of the child. *Rev Nutr*. 2007;20(2):191-6.
56. Carmo TAd, Nitrini SMO. Prescrições de medicamentos para gestantes: um estudo farmacoepidemiológico. *Cadernos de Saúde Pública*. 2004;20:1004-13.
57. Piccinini CA, Lopes RS, Gomes AG, De Nardi T. Gestação e a constituição da maternidade. *Psicologia em estudo*. 2008;13:63-72.
58. Souza AI, B Filho M, Ferreira LO. Alterações hematológicas e gravidez. *Revista brasileira de hematologia e hemoterapia*. 2002;24:29-36.

Endereço para correspondência:

MABEL MILUSKA SUCA SALAS
R. 7 de Setembro, nº 330, Sala 301 - Centro
CEP 35010-177 Governador Valadares - MG, Brasil.
Telefone: (33)33011000 Ramal 1540
E-mail: mabel.salas@ufff.br

Recebido em: 09/04/2024. Aceito: 05/05/2024.