

Relação entre estado nutricional e alterações do esmalte dental em escolares de Botucatu-SP

Relationship between the nutritional status and dental enamel alterations in schoolchildren Botucatu-SP

Cleire HANSER-DUCATTI

Mestranda – Programa de Pós-Graduação – Departamento de Pediatria - Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP- Rubião Júnior

Regina Maria PUPPIN-RONTANI

Professora Titular – Área – Odontopediatria – Departamento de Odontologia Infantil – Faculdade – Odontologia – Piracicaba - UNICAMP

Herculano Dias BASTOS

Professor – Disciplina de Pediatria – Departamento de Pediatria – Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP- Rubião Júnior

Lídia Raquel CARVALHO

Professora – Disciplina de Estatística – Departamento Bioestatística – Instituto de Biociências- UNESP- Botucatu - Rubião Júnior

RESUMO

Objetivo: identificar as possíveis associações dos defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE) de dentes permanentes com o estado nutricional de escolares de 7 a 10 anos de idade. Método: Foram examinadas 449 crianças por um único examinador para os DDE e exame antropométrico. A reprodutibilidade do índice DDE verificada pela Correlação de Pearson foi 90% de concordância intra-examinador. Para avaliação do índice de defeitos de desenvolvimento do esmalte dental foi utilizado o DDE (The Developmental Defects of Enamel Index) modificado por Clarkson & O'Mullane. O estado nutricional foi avaliado pela análise antropométrica considerando Peso/Estatura (P/E) e Estatura/Idade (E/I). As crianças foram classificadas como eutróficas (E/I > 95%; P/E > 90%), desnutrição atual (E/I > 95%; P/E £ 90%), desnutrição pregressa (E/I £ 95%; P/E > 90%), desnutrição crônica (E/I £ 95%; P/E £ 90%). A etiologia das DDE quanto à origem foi classificada em sistêmica (dentes homólogos afetados) e local (dente isolado afetado). As associações entre estado nutricional e as variáveis: intervalos de dentes afetados e etiologia dos DDE foram submetidos ao teste de Goodman ($p < 0,05$). Resultados: A prevalência das DDE foi 73,9% e 34,07% de desnutrição. O tipo de lesão mais frequente foi a opacidade difusa nos dentes anteriores (incisivos) e opacidade demarcada nos posteriores (primeiros molares). As crianças classificadas como eutróficas apresentaram maior número de dentes afetados em relação às desnutridas ($p < 0,05$). Houve diferença estatisticamente significativa entre as desnutridas e eutróficas em relação aos dentes afetados e não afetados. Observou-se diferença estatística significativa entre o fator etiológico sistêmico e o local. Conclusão: Embora a etiologia destas lesões tenham sido atribuídas à natureza sistêmica, não houve associação significativa entre os diferentes estados nutricionais e a presença de lesões de esmalte ($p > 0,05$).

UNITERMOS

Avaliação nutricional, esmalte dentário, alterações; antropometria, análise de desenvolvimento de esmalte (DDE)

INTRODUÇÃO

Defeito de desenvolvimento do esmalte (DDE) pode ser definido como distúrbio nas matrizes dos tecidos duros e em sua mineralização ocorrido du-

rante a odontogênese (FDI TECHNICAL REPORT¹⁰, 1982).

Os dentes, verdadeiros quimógrafos biológicos, registram em sua estrutura alterações bioquímicas decorrentes de distúrbios sistêmicos. Tanto o me-

canismo da elaboração como de aposição (mineralização) das estruturas duras do esmalte são fenômenos altamente sensíveis às variações de condições internas. Assim, mesmo o estado febril, comum em doenças da infância poderia acarretar a presença de lesões estruturais no esmalte¹.

A hipoplasia do esmalte ocorre quando é afetada a formação da matriz e na falta de maturação ou se esta for incompleta, seguir-se-á a hipocalcificação. Uma vez que a formação do esmalte se processa por longo período, qualquer perturbação sistêmica, mesmo de curta duração, como por exemplo processos tóxicos ou infecciosos sistêmicos durante a amelogenese poderá determinar o aparecimento de defeitos que se circunscreveriam a áreas limitadas nos dentes afetados formados neste período^{2,33}. Dessa forma, pode-se identificar alterações de esmalte hipoplásicas ou hipomineralizadas em grupos dentários, cuja manifestação ocorre de acordo com a duração e intensidade do estímulo.

Outros fatores que contribuem para a má formação do esmalte podem ser o uso de tetraciclina¹⁷, distúrbios metabólicos^{17,26}, alta ingestão de flúor^{7,8,15,17,19,24}, deficiências nutricionais e infecções^{26,30}.

Enwonwu⁹ (1973) sugeriu que o desenvolvimento do dente humano, assim como outros órgãos do corpo, são vulneráveis à grave privação nutricional, durante o período crítico do rápido desenvolvimento e crescimento dental. Também Li et al.¹⁸ (1995) citam que a nutrição é importante para adequada manutenção do desenvolvimento do dente somente durante o período crítico, isto é, quando os dentes são susceptíveis à formação de defeitos.

Segundo alguns autores, a desnutrição e as doenças da infância são fatores de risco para defeitos difusos e demarcados^{2,29,30,36}.

Deficiências nutricionais nos primeiros períodos de desenvolvimento da maturação dentária podem levar a alterações no esmalte e também na seqüência eruptiva. A deficiência de cálcio e vitaminas pode resultar em hipoplasia do esmalte por distúrbios na função secretora do ameloblasto³⁵.

Como os dentes decíduos começam a se formar a partir da sexta semana de vida intra-uterina (V.I.U.) e os dentes permanentes a partir do quinto mês de V.I.U., condições desfavoráveis durante a gestação como o uso de medicamentos, infecções e carências nutricionais maternas podem trazer problemas aos dentes em fase de formação e mineralização.

Dada a importância da etiologia dos DDE e as controvérsias quanto à etiologia das mesmas, este trabalho teve por objetivo realizar um estudo epidemiológico dos DDE e as possíveis associações destas alterações com o estado nutricional de escolares de sete a dez anos de idade, considerando as seguintes variáveis: número de dentes afetados e etiologia (local e sistêmica).

MATERIAL E MÉTODO

Foi analisada uma amostra de conveniência composta por 449 crianças na faixa etária de sete a dez anos de escolas públicas, distribuídas de acordo com a idade em quatro grupos, como evidenciado na Tabela 1. As crianças foram examinadas após consentimento dos pais ou responsáveis e aprovação do Comitê de Ética da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP).

Pelo exame clínico bucal foram pesquisadas alterações do esmalte dental. Para isso, o examinador foi submetido a um teste de reprodutibilidade, através do grau de concordância entre o primeiro e segundo exames no mesmo paciente e utilizando-se uma amostra de 11% do total de crianças do estudo (**Teste de correlação de Pearson**¹³). O exame clínico bucal foi realizado utilizando-se espelho e luz natural, sendo anotadas as alterações do esmalte dental em fichas clínicas individuais, com os dentes umedecidos³.

Avaliação do índice de alterações de desenvolvimento de esmalte dental (DDE modificado)

O diagnóstico diferencial das alterações de esmalte de origem local e sistêmica foi realizado através da identificação de grupo de dentes afetados e localização da alteração. O índice utilizado foi o DDE (*The Developmental Defects of Enamel Index*) modificado por Clarkson & O'Mullane⁴ (1989). O número de dentes afetados foi extratificado nas seguintes categorias: um a três dentes afetados, quatro a seis dentes afetados, sete a nove dentes afetados e \geq dez dentes afetados.

Avaliação antropométrica (Método de Waterlow)

De cada criança registrou-se a idade, o peso (Kg), a estatura (cm) e o sexo no dia do exame. O exame antropométrico foi realizado sempre pelo mesmo examinador e utilizou-se como parâmetros os dados da Tabela National Center for Health Statistics (NCHS).

A partir desses dados fez-se a avaliação nutricional, a qual obedeceu aos critérios da Sociedade Paulista de Pediatria (Comitê de Nutrição⁶ 1992), utilizando-se a classificação de Waterlow modificada por Batista e que leva em consideração dois parâmetros: Peso/Estatura (P/E) e Estatura/Idade (E/I). O estado nutricional de cada criança foi classificado da seguinte forma: $E/I > 95\%$ e $P/E > 90\%$ foram classificadas como eutróficas, $E/I > 95\%$ e $P/E \leq 90\%$ foram classificadas como desnutridos atuais, $E/I \leq 95\%$ e $P/E > 90\%$ foram classificadas como desnutridos progressos e $E/I \leq 95\%$ e $P/E \leq 90\%$ como desnutridos crônicos.

Etiologia

A etiologia dos DDE quanto à origem foi classificada em:

1. Sistêmica- quando dentes homólogos apresentavam-se afetados ou ainda quando apresentavam-se afetados grupos dentários de desenvolvimento simultâneo.
2. Local- quando dente(s) isolado(s) apresentava(m)-se afetados
3. Normal- dentes sem qualquer alteração.

Foi utilizado o Teste de Goodman para o estudo da associação entre o estado nutricional e as variáveis: intervalos de dentes afetados e etiologia das alterações de esmalte dental. O nível de significância utilizado foi de 5%.

RESULTADOS

A estimativa de reprodutibilidade do índice de alterações de esmalte (DDE) utilizado neste estudo foi avaliada através da Correlação de Pearson, verificando-se através da reavaliação de 51 crianças (11,4%), para todos os defeitos combinados, observando-se 90% de concordância intra-examinador.

Dos tipos de defeitos encontrados, o mais comum foi a opacidade difusa nos incisivos centrais superiores, incisivos laterais superiores, incisivos centrais e laterais inferiores e opacidade demarcada nos primeiros molares superiores e inferiores (Figura 2). Considerando-se o grupo dos incisivos, o incisivo central superior direito foi o mais afetado, com 15,1% de opacidade difusa e 12,7% com opacidade demarcada.

Para os molares, os mais afetados pela opacidade demarcada foram os primeiros molares infe-

riores de ambos os lados (12,7%) e pela opacidade difusa o primeiro molar superior esquerdo (14,7%).

A hipoplasia de esmalte foi observada apenas nos molares com uma percentagem pequena, variando de 0,2% a 1,1% (Figura 2).

Para a amostra avaliada (449 crianças), 296 foram consideradas eutróficas e 153 desnutridas (Tabela 2), 117 apresentaram todos os dentes normais, isto é, isentos de alterações de esmalte e 332 com um ou mais dentes comprometidos. Pode-se verificar através da Tabela 2 diferença estatisticamente significativa entre os desnutridos e eutróficos em relação aos dentes afetados e os não alterados. Os eutróficos apresentaram maior percentagem de dentes alterados como também de dentes normais. Foi encontrada a prevalência de 73,9% de alterações de esmalte dental e 34,07% de desnutrição na população estudada.

Considerando-se os diferentes estados nutricionais, os eutróficos (65,92%) apresentaram maior número de dentes afetados em relação aos desnutridos (34,07%) (Tabela 2). Dentre as crianças com dentes não afetados, os eutróficos apresentaram maior prevalência destes (68,38%) em relação aos desnutridos (31,62%), Tabela 2.

Observou-se maior percentual de crianças eutróficas com todos os dentes alterados, assim como com dentes sem alteração quando comparadas aos desnutridos crônicos e atuais. Ainda, verificando-se os intervalos de número de dentes afetados, observou-se que houve associação estatística significativa entre os eutróficos e os desnutridos.

Das crianças consideradas desnutridas ($n=153$; 34,07%), as classificadas como desnutridas atuais apresentaram-se em maior percentual que as desnutridas crônicas e as progressas (Tabela 2).

Pode-se observar através da Tabela 2, que dentro de cada estado nutricional, não houve associação entre este e o número de dentes afetados.

Das crianças examinadas e identificadas com dentes afetados, a maioria apresentava entre quatro e seis dentes afetados (Figura 1).

Em relação à etiologia dos defeitos de esmalte dental pôde-se observar diferença estatisticamente significativa, entre a presença de um fator etiológico sistêmico (dentes homólogos afetados) e o fator etiológico local (dentes isolados afetados), considerando-se todos os estados nutricionais, sendo as alterações sistêmicas observadas em percentagens maiores em todos os casos. Para os diferentes estados nutricionais, os desnutridos progressos

diferiram estatisticamente dos desnutridos crônicos e dos eutróficos considerando-se dois fatores etiológicos (Tabela 3).

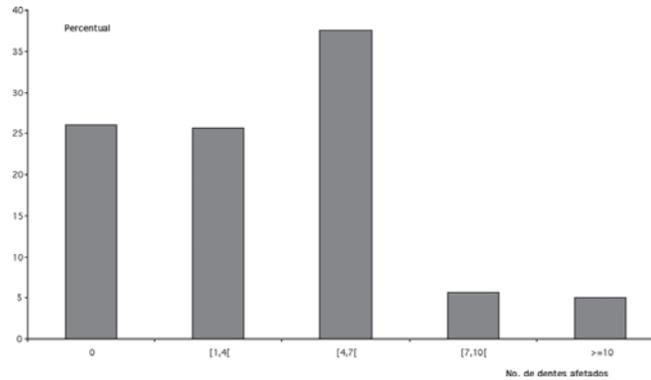


FIGURA 1 – Distribuição percentual de alterações do esmalte em relação ao número de dentes afetados.

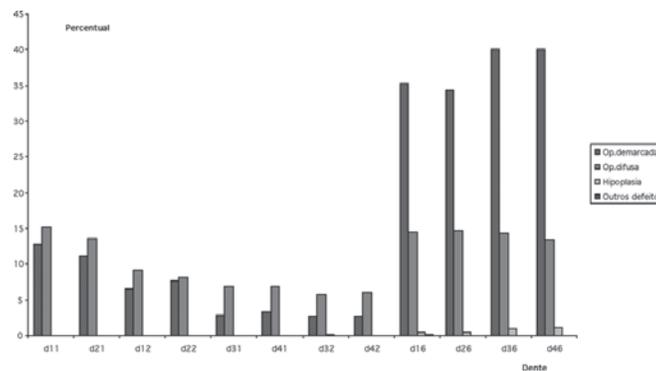


FIGURA 2 – Frequência de alterações do esmalte em relação ao dente afetado.

Tabela 1 - Distribuição da amostra de acordo com idade e sexo

Idade (anos)	Sexo		Total
	Feminino	Masculino	
7	56	53	109
8	55	60	115
9	64	50	114
10	52	59	111
Total	227	222	449

Tabela 2 - Distribuição de freqüência absolutas e relativas das crianças, segundo estado nutricional e intervalos de dentes afetados

Estado nutricional	Número de dentes afetados					Total (%)
	Nenhum N (%)	1-3 N (%)	4-6 N (%)	7-9 N (%)	≥ 10 N (%)	
Desn. Atual	22(18,80)a ⁽¹⁾ B ⁽²⁾	21(35,6)a B	34(57,6)a B	3(12,00)a A	1(4,35)a A	81(18,04)
Desn. Crônico	15(12,82)a B	23(20,00)a B	21(12,4)a B	4(16,00)a A	5(21,7)a A	68(15,14)
Desn. Progresso	___(0,00)a A	2(1,7)a A	2(1,2)a A	___(0,00)a A	___(0,00)a A	4(0,89)
Eutrófico	80(68,38)a C	69(60,00)a C	112(66,3)a C	18(72,00)a B	17(73,9)a B	296(65,92)
Total	117	115	169	25	23	449

⁽¹⁾ Percentuais seguidos de mesma letra minúscula dentro de cada estado nutricional não diferem estatisticamente (p>0,05)

⁽²⁾ Percentuais seguidos de mesma letra maiúscula dentro de cada intervalo do número de dentes afetados não diferem estatisticamente (p>0,05)

Tabela 3 - Distribuição de freqüência absolutas e relativas das crianças, segundo estado nutricional e etiologia das alterações de esmalte dental

Estado nutricional	Etiologia		Total
	Sistêmico N (%)	Local N (%)	
Desn. Atual	54(91,5)b AB	5(8,5)a ⁽¹⁾ AB	59
Desn. Crônico	45(83,3)b ⁽¹⁾ A	9(16,7)a A	54
Desn. Progresso	4(100,0)b B	___(0,0)a B	4
Eutrófico	185(86,0)b A ⁽²⁾	30(13,9)a A	215
Total	288	44	332

⁽¹⁾ Percentuais seguidos de mesma letra minúscula dentro de cada estado nutricional não diferem estatisticamente (p>0,05).

⁽²⁾ Percentuais seguidos de mesma letra maiúscula dentro de cada fator etiológico não diferem estatisticamente (p>0,05).

DISCUSSÃO

A classificação nutricional utilizada neste estudo baseou-se nos índices de E/I e P/E, a qual é preconizada para crianças de dois a dez anos de idade. Nesta fase, o crescimento é mais lento e constante, predominando o estatural, fazendo com que o peso da criança varie mais em função de sua estatura do que da idade e como conseqüência, os agravos nutricionais são melhor avaliados pela relação E/I, seguida de P/E³¹.

Observou-se a prevalência de 73,9% de dentes afetados, isto é, com alterações de esmalte, percentual esse maior que o encontrado por Small & Murray³⁰ (1978) (8 a 36,4%), Suckling & Pearce³² (1984) (63%), Dummer et al.⁷ (1986) (48,9%), Hoffoman et al.¹⁴ (1988) (17,4%), porém inferior ao observado por Murray & Shaw²³ (1979) (82%), King & Wei¹⁷ (1986) (99,6%), Rugg-Gunn et al.²⁸ (1997) (83%).

A prevalência de lesões de esmalte nesta pesquisa, enquadra-se dentro da variação registrada por Li et al.¹⁸ (1995) verificando que a prevalência de DDE na dentição permanente varia de 20 a 77%.

Do total da amostra, 153 crianças foram consideradas desnutridas (34,1%), dos quais 18,04% (n= 81) apresentavam comprometimento atual (P/E \leq 90%) e 15,14% (n= 68) tinham também comprometimento da estatura (alteração crônica), verificando-se que no presente estudo estes dois tipos de desnutrição não apresentaram diferenças marcantes (Tabela 2).

Publicações anteriores sobre a situação nutricional da população infantil de São Paulo revelaram prevalência de desnutrição energético-proteica (DEP) entre 26 e 46%^{11,12,21,22,25,27}. A prevalência de DEP observada no presente estudo (34,07%) se enquadra dentro dos parâmetros observados e relatados pelos autores acima citados.

Das 117 crianças sem alteração de esmalte, oitenta (68,4%) eram eutróficas ou normais, e 37 (31,6%) foram classificadas como desnutridas (Tabela 2). No restante dos intervalos de dentes afetados, os eutróficos diferiram estatisticamente dos desnutridos, inferindo-se que provavelmente as alterações foram produzidas por outro distúrbio sistêmico.

Das crianças portadoras de dentes afetados, a maior freqüência foi encontrada para os portadores de quatro a seis dentes simultaneamente, se-

guida pelos que portavam um a três dentes, considerando-se tanto os desnutridos, em geral, quanto os eutróficos (Tabela 2 e Figura 1). Observou-se alto grau de simetria da presença de lesões entre os lados direito e esquerdo para todos os dentes, tanto superior como inferior (Figura 2). Para os dentes homólogos, as porcentagens se aproximaram em relação à presença das alterações, não havendo diferenças discrepantes entre o lado direito e esquerdo, reforçando a hipótese de que ocorreu algum distúrbio sistêmico durante a formação desses dentes.

O estado nutricional parece não interferir no número de dentes afetados, sendo que para a amostra estudada, tanto os eutróficos quanto os desnutridos apresentaram maior freqüência de quatro a seis dentes afetados (Tabela 2).

O incisivo central superior foi o dente mais afetado pela opacidade difusa (15,1%). O mesmo foi registrado por Suckling & Pearce³² (1984), Dummer et al.⁷ (1986), Rugg-Gunn et al.²⁸ (1997), porém, encontraram-na em porcentagem inferior (6,6%), enquanto que Clerehugh⁵ (1979), Murray & Shaw²³ (1979) e Holm & Andersson¹⁵ (1982) observaram porcentagem superior (18,0%).

Os ameloblastos podem sofrer uma intoxicação química, que está limitada essencialmente à ingestão de quantidades excessivas de flúor (BHASKAR² 1989). Não se pode descartar a hipótese de que estas crianças apresentem fluorose dentária, que representa uma classe de hipomineralização do esmalte, pois no decorrer da pesquisa foram observadas lesões sugestivas de fluorose dental em vários casos (opacidade difusa).

Os primeiros molares inferiores foram os mais afetados pelas opacidades demarcadas, assim como os estudos na Nova Zelândia onde as crianças também foram mais afetadas pelo mesmo tipo de opacidade^{19,32}.

Como a formação do esmalte dos primeiros molares ocorre no período em que a criança passa pela fase de maior susceptibilidade a desordens sistêmicas, torna-se possível o estabelecimento de uma relação com o aparecimento das manchas de esmalte. Segundo Bhaskar² (1989), o processo de maturação do esmalte inicia-se pela região mais alta da coroa dental, progredindo cervicalmente, sendo a seqüência de amadurecimento, das cúspides até a linha cervical. Pelo exame clínico, os locais de maior incidência das opacidades demarcadas foram nas cúspides dos molares, suspeitando-se des-

sa forma que ocorreu algum distúrbio justamente no início da maturação do esmalte, fase esta de maior susceptibilidade da criança a problemas de ordem geral.

Em relação à etiologia das alterações de esmalte dental foram encontradas diferenças estatísticas significativas quanto à etiologia de origem sistêmica e a de origem local, pois a de origem sistêmica foi marcadamente maior em todos os estados nutricionais, corroborando os estudos de Massler²⁰ (1941) que realmente uma alteração sistêmica do organismo ocasionaria tais distúrbios na formação e mineralização do esmalte dental (Tabela 3). Portanto, pode-se inferir que a presença das lesões seja de origem sistêmica, pela simetria da localização apresentada entre os lados direito e esquerdo, pois os dentes homólogos naturalmente se formam na mesma época, tanto os incisivos como os primeiros molares do lado direito e esquerdo de uma mesma arcada (Figura 2). No entanto, a presença de alterações foi diferente entre a maxila e mandíbula, corroborando a teoria de que os dentes superiores apresentam sua fase de formação diferente dos inferiores. A etiologia pode ser atribuída a origem sistêmica, mas não se pode afirmar que isto ocorreu devido exclusivamente ao estado nutricional.

Pindborg²⁶ (1982) classifica como fatores etiológicos dos defeitos de esmalte de natureza não fluorótica em sistêmicos e local. Os fatores sistêmicos compreendem uma variedade de condições: geneticamente determinado, anomalias cromossômicas, defeitos congênitos, falhas inerentes do metabolismo, distúrbios neonatais, doenças infecciosas, distúrbios neurológicos, endocrinopatias, deficiências nutricionais, nefropatias, enteropatias, doenças do fígado e intoxicações.

Há dificuldades no estabelecimento preciso da etiologia dessas anomalias de esmalte, pois Suckling et al.³³ (1987) e Suckling³⁴ (1998) embora pesquisando as histórias médica e dental, raramente conseguiram determinar com precisão a etiologia de tais defeitos

As crianças, em especial nos primeiros anos de vida, estão sujeitas a doenças que afetam os ameloblastos e constituem fatores etiológicos dos DDE. Também, possivelmente as infecções acompanhadas de estados febris sejam relacionadas como fatores etiológicos dos DDE, bem como o uso indevidos de tetraciclina, distúrbios metabólicos e genéticos^{5,16,17,18}.

Diante dos resultados, independentemente do estado nutricional apresentado pela criança, pôde-se observar que o tipo de DDE mais prevalente foi a presença das opacidades de origem sistêmica. Assim, pode-se formular a hipótese de que toda criança, independente do seu estado nutricional, submetida a alterações sistêmicas nos primeiros anos de vida, apresentam alto risco de DDE. Outros estudos devem ser realizados para se identificar com maior precisão a etiologia dos DDE e para que medidas preventivas possam ser implementadas, controlando seu aparecimento e reduzindo os danos estéticos e funcionais à dentição permanente.

CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos pôde - se concluir que não houve associação entre o número de dentes afetados pelos DDE e o estado nutricional, entretanto, verificou - se associação entre a etiologia sistêmica e a ocorrência dos DDE.

ABSTRACT

Objective: to identify the associations possible of enamel defects in permanent teeth (DDE) with nutritional state in schoolchildren aged 7 to 10 years. Methods: Forty hundred and forty-nine children were examined by only one examiner for DDE and anthropometrical exam. The reproducibility of the DDE index, verified by the Pearson Correlation, was 90% of agreement intra-examiner. To evaluation of the developmental defects of enamel index was considered the DDE (The Developmental Defects of Enamel Index) modified by Clarkson & O'Mullane. The nutritional status was evaluated by anthropometrical analysis considering: weight/height (W/H) and height/age (H/A). The children were classified as normal (H/A>95%; W/H>90%), Wasted (H/A>95%; W/H<90%), Stunted (H/A<95%; W/H>90%), and chronically undernourished (H/A<95%; W/H<90%). The etiology DDE classification was based on the affected teeth: systemic based- homologous teeth affected; local based- only one teeth affected. The associations among nutritional status and variables: affected teeth range and DDE etiology were submitted to Goodman test (p<0.05). Results: The DDE prevalence was 73.9% and 34.07%

of malnutrition. The most often lesion type was diffuse opacity in the anterior teeth (incisive) and demarcated opacity in the posterior ones (first permanent molars). The children classified as well nourished presented larger number of affected teeth in relation to the undernourished ones ($p < 0,05$). There was significant association between undernourished children and normal in relation of the alteration teeth and no ones. There was significant statistical association between systemic and local etiological factor. Conclusion: Even though the etiology lesions have been attributed the systemic etiology, there was not significant association of the nutritional state and the presence of the enamel lesions ($p > 0,05$).

KEY WORDS

Nutrition assessment; dental enamel, alterations; anthropometry analysis; developmental defects of enamel index (DDE)

REFERÊNCIAS

- Ando T, Friggi MNP. Aspectos odontológicos na infância. In: Marcondes E. *Pediatria básica*. São Paulo: Sarvier; 1991.
- Bhaskar SN. *Histologia e embriologia oral de Orban*. 10. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1989.
- Clarkson J. A Review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J* 1992; 42: 411-26.
- Clarkson J., O'Mullane DM. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res* 1989; 68: 445-50.
- Clerehugh A. Enamel mottling in 15-year-old children in Barnsley area, England. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979; 7: 349-52.
- Comitê de Nutrição. Avaliação do estado nutricional da criança. *Rev Paul Pediatr* 1992; 10(38).
- Dummer PMH., Kingdon A., Kingdon R. Prevalence of enamel developmental defects in a group of 11 and 12-year-old children in South Wales. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 119-22.
- Ellwood RP., O'Mullane DM. Dental Enamel opacities in three groups with varying levels of fluoride in their drinking water. *Caries Res* 1985; 29: 137-42.
- Enwonwu CO. Influence of socio-economic conditions on dental development in Nigerian children. *Arch Oral Biol* 1973; 18: 95-107.
- FDI Technical Report. No. 15, 1982. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel. *Int Dent J* 1982; 32: 159-67.
- Fisberg M, Ferreira AMA. Avaliação sequencial do desenvolvimento e estado nutricional de crianças de 0-3 Anos de idade em creches de São Paulo (região Lapa). In: *Anais do INTERNATIONAL CONGRESS OF NUTRITION IN PEDIATRICS*; 1990, São Paulo.
- Fisberg M, Zanetti MB, Amadei C, Naves LM, Costa R, Pereira NRM. Estado nutricional de crianças em creche. I. Antropometria. II. Inquérito alimentar. In: *Anais do INTERNATIONAL CONGRESS OF NUTRITION IN PEDIATRICS*; 1990, São Paulo.
- Fisher LD, Belle GV. *Biostatistics: a methodology for the health sciences*. New York; Wiley; 1993.
- Hoffman MP, Cutress TW., Tomuki S. Prevalence of developmental defects of enamel in children in the Kingdom of Tonga. *N Z Dent J* 1988; 84: 7-10.
- Holm AK, Anderson R. Enamel mineralization disturbances in 12-year-old children with known early exposure to fluorides. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982; 10: 335-9.
- Jackson D. A clinical study of non-endemic mottling of enamel. *Arch Oral Biol* 1961; 5: 212-23.
- King NM, Wei SH. Developmental defects of enamel: a study of 12-year-olds in Hong Kong. *J Am Dent Assoc* 1986; 112: 835-9.
- 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: 72-9.
- Liefde B, Herbison GP. Prevalence of developmental defects of enamel and dental caries in New Zealand children receiving differing fluoride supplementation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985; 13: 164-7.
- Massler M, Schour I, Poncher HG. Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *Am J Dis Child* 1941; 62: 33-67.
- Monteiro CA. *Saúde e nutrição das crianças de São Paulo: diagnóstico, contrastes sociais e tendências*. São Paulo: HUCITEP-USP; 1988.
- Monteiro CA, Mondini L, Sousa AL, Popkin BM. The nutrition transition in Brazil. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49:105-13.
- Murray JJ, Shaw L. Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. *Arch Oral Biol*, 1979; 24: 7-13.
- Nunn JH, Rugg-Gunn AJ, Ekanayake L, Saparamadu KDG. Prevalence of developmental defects of enamel in areas with differing water fluoride levels and socio-economic groups in Sri Lanka and England. *Int Dent J* 1994; 44: 165-73.
- Oliveira O, Taddei JA. Effects of survival bias on the prevalence of malnutrition in six-year-old children in Brazil, based on the national survey on health and malnutrition. *Cad Saúde Pública* 1998; 14: 493-9.
- Pindborg JJ. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J* 1982; 32: 123-34.
- Rosado GP. Avaliação nutricional, por antropometria, de escolares do Município de Embu- SP. 1986 [Tese Doutorado]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina-USP; 1986.
- Rugg-Gunn AJ, AL, Mohammadi SM, Butler TJ. Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res* 1997; 31: 259-67.

29. Rugg-Gunn AJ, AL Mohammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2-to 6-Year old Saudi Boys. *Caries Res* 1998; 32: 181-92.
30. Small BW, Murray JJ. Enamel opacities: prevalence, classifications and aetiological considerations. *J Dent* 1978; 6: 33-42.
31. Sigulem DM, Devincenzi UM, Lessa AC. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. *J Pediatr* 2000; 76: 5275-84.
32. Suckling GW, Pearce EIF. Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984; 12: 177-84.
33. 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; 6: 1466-9.
34. Suckling GM. History of the DDE Indices. *N Z Dent J* 1998; 94: 9-11.
35. Ten Cate AR. *Histologia bucal: desenvolvimento, estrutura e função*. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan; 1989.
36. Thylstrup AE, Fejerskov O. *Cariologia clínica*. São Paulo: Santos; 1995.

Recebido em: 02/10/03

Aprovado em: 03/11/03

Regina M.aria Puppim Rontani
Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP
Av. Limeira, 901. CEP: 13414-018 Piracicaba- SP
rmpuppim@fop.unicamp.br