

UNIVERSIDADE CATÓLICA DE SANTOS

MESTRADO EM SAÚDE COLETIVA

**AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO DENTÁRIO EM
CRIANÇAS RESIDENTES EM DIFERENTES ÁREAS NA
REGIÃO DO ESTUÁRIO DE SANTOS E SÃO VICENTE**

VERA LUCIA FERREIRA DE OLIVEIRA

Santos - SP
2010

UNIVERSIDADE CATÓLICA DE SANTOS

MESTRADO EM SAÚDE COLETIVA

**AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO DENTÁRIO EM
CRIANÇAS RESIDENTES EM DIFERENTES ÁREAS NA
REGIÃO DO ESTUÁRIO DE SANTOS E SÃO VICENTE**

VERA LUCIA FERREIRA DE OLIVEIRA

**Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado
em Saúde Coletiva da Universidade Católica de
Santos, como requisito para obtenção do Título de
Mestre em Saúde Coletiva.**

**Área de Concentração: Meio Ambiente e Saúde
Orientador: Prof. Dr. Luiz Alberto Amador Pereira
Co-orientador: Prof. Dr. Paulo Frazão**

Santos - SP
2010

Dados Internacionais de Catalogação
Sistema de Bibliotecas da Universidade Católica de Santos – UNISANTOS
SibiU

O48a Oliveira, Vera Lucia Ferreira de
Avaliação do Desenvolvimento Dentário em Crianças Residentes em
Diferentes Áreas na Região do Estuário de Santos e São Vicente / Vera Lucia
Ferreira de Oliveira – Santos : [s.n.] 2010.
72 f. ; 30 cm. (Dissertação de Mestrado – Universidade Católica de Santos,
Saúde Coletiva).

I. Oliveira, Vera L. F. de. II. Título.

CDU 614(043.3)

AGRADECIMENTOS

A Deus pela fidelidade, sem Ele nada seria possível.

A minha mãe pela força e paciência nos momentos difíceis.

Ao meu irmão Estevão e cunhada Lilian pelo apoio nas incertezas.

Ao meu querido sobrinho Saulo, pelo auxílio preciso na língua inglesa.

Aos amigos certos nas horas incertas.

As amigas e companheiras Nilva (que pessoa especial!), Ivy e Daniele, pela ajuda e incentivo num dos meus mais árduos momentos.

A amiga Adelaide por sua sinceridade, orações e encorajamento nas minhas quedas.

Especialmente a querida pesquisadora Prof^a. Carolina Guerra que veio de Ribeirão Preto para me segurar pelas mãos e me guiar quando eu mais precisei. Não tenho palavras...

Ao meu amigão Márcio Ostuni Franzese, pela digitação sem a qual não seria possível completar este trabalho e pela disposição em me ajudar a levantar quando pensei que não mais conseguiria... Obrigada mesmo!

Aos motoristas que me ajudaram a chegar aos locais, muitas vezes difíceis, mas sempre sorrindo e com boa vontade.

A secretária Ana Maria, docilidade em pessoa, sempre pronta a ajudar.

A todos os professores pelo muito que me ensinaram e me fizeram crescer.

A Prof^a. Dr^a. Raquel Fernanda Guerlach pela orientação segura e precisa, sem a qual não saberia realizar os Testes de Esmalte.

Ao Prof. Dr. Alfésio Luis Ferreira Braga por me mostrar e fazer acreditar que é possível realizar pesquisas de campo. Ele sabe muito!!!

Ao meu co-orientador Prof. Dr. Paulo Frazão, por tornar meu sonho realidade, com sua maneira especial de compartilhar seu conhecimento profundo...

Finalmente,

Ao meu orientador Prof. Dr. Luiz Alberto Amador Pereira, que me ensinou muito sobre pesquisa, principalmente por sua integridade, honestidade, paciência, atenção, por me encorajar nos momentos que mais precisei! Por sua dedicação, por confiar em mim e a quem tenho muito orgulho de ser sua aluna.

RESUMO

Grandes complexos industriais são fontes potenciais de geração de poluição e danos ao meio ambiente. Contaminantes ambientais como metais pesados, pesticidas organoclorados, bifenilas policloradas (PCBs), dioxinas e furanos constituem sérios riscos à saúde humana. A cidade de Cubatão, no estado de São Paulo, desde 1950 foi se consolidando como polo industrial e uma grande quantidade desses contaminantes têm sido identificados no solo, ar, água e sedimento tornando de extrema relevância os esforços investigativos para produzir informações científicas sobre o grau de exposição da população da região do estuário de Santos e São Vicente a estas substâncias. **Objetivo** – Avaliar o desenvolvimento dentário em crianças entre 7 a 12 anos residentes nas áreas do estuário de Santos e São Vicente. **Método** – Através de um estudo transversal e observacional, foram feitos exames clínicos bucais para constatação de cárie dentária e defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE), adotando índices preconizados pela Organização Mundial de Saúde. O exame para cárie dentária foi realizado com auxílio de um espelho bucal plano e uma sonda do tipo *ball-point* nos dentes previamente escovados e umedecidos sob orientação. Testes utilizados: do Qui-quadrado, de Comparação das Médias e de Proporções. **Resultados** – Baseados no teste de proporção, em relação ao sexo, observa-se que a diferença não é significativa sendo que 49,6% foram crianças do sexo masculino e 50,4% do sexo feminino, sendo a área de maior diferencial a de Cubatão-Centro. Nas condições dentárias, não há diferença significativa nos dentes decíduos sadios (87% decíduos e 96,89% permanentes), porém em relação aos dentes permanentes a doença cárie em São Vicente (2,25%) é maior em proporção do que Bertioga (0,51%), Cubatão-Centro (0,19%) e Cubatão-Pilões/Água Fria (0,76%). Nos dentes perdidos por cárie ocorreu diferença significativa em São Vicente (1,88% para os decíduos e 0,69 para os permanentes) em relação à Bertioga (0%) – área controle, Cubatão-Centro (0,50%) e Cubatão-Pilões/Água Fria (0%). Nas demais condições analisadas: dentes restaurados com cárie, dentes restaurados sem cárie, apoio de ponte/coroa/faceta, não surgiram diferenças. Na indicação de tratamento, as crianças de Cubatão, na área de Pilões/Água Fria (97,62%) e Centro (97,51%) foram as que tiveram menor necessidade. Na avaliação dos DDE, de 2206 dentes permanentes, 80,24% não apresentaram defeitos. Em Bertioga, 82,39% das crianças possuem dentes normais, percentual maior que os das crianças da área de São Vicente (76,75%) e de Cubatão-Centro (74,76%), porém menor que de Cubatão-Pilões/Água Fria (87,16%). Analisaram-se todos os tipos de defeitos, obtendo-se resultados diferenciados conforme a área estudada. As informações produzidas constituem subsídios importantes para a avaliação da exposição da população dessa região aos contaminantes ambientais. **Conclusão** – Há diferença estatística comparando-se as médias em relação ao ataque de cárie apenas entre Cubatão-Centro e São Vicente. Não existem diferenças estatísticas comparando-se as médias em relação ao DDE. A maior média de DDE é de 2,67 para a área de São Vicente. A presença de água fluoretada e uso de pastas dentais com flúor, por menor que seja a prevenção realizada nas escolas, talvez seja uma maneira de explicar os dentes sadios sem ataque de cárie e DDE.

PALAVRAS-CHAVE: Defeitos de esmalte; contaminação ambiental; cárie; metais pesados; efeitos nocivos.

ABSTRACT

Great industrial complex are potential sources of pollution and damages to the environment. The environmental contaminants as heavy metals, organochloride pesticides, PCB's, dioxins and furans promote serious risks to the human health. The city of Cubatão, in the State of São Paulo, has been consolidated as industrial pole since 1950 and a huge amount of these contaminants has been identified in the air, water, soil and sediments, making it extreme relevant the investigative efforts to produce scientific informations about the exposition rate of people who live in São Vicente and the Santos' estuary to these substances. **Objective:** To evaluate the dental development in children between 7–12 years old living in exposed and non-exposed areas to the environmental contaminants. **Method:** A transversal and observational study was made, where clinical buccal exams were done to notice dental carie and enamel development defects (EDD), adopting recommended ratings by the World Health Organization. The exam to dental caries was made with the support of a plane buccal mirror and a ball-point probe on previously brushed and moisted tooth under orientation. Applied tests: Chi-Square, Mean Comparison and Proportional. **Results:** Base on the proportion test it was observed that in the relation with the gender, in general areas, 49,6% were male children and 50,4% female children; the difference isn't significant. But, in Cubatão-Center 63,3% were females and 36,7% males, being it the area with the highest differential. In relation to the dental conditions, the children didn't show significant differences with the healthy deciduous tooth, however in the case of permanent, the cavities disease in São Vicente (2,25%) is proportionally higher than Bertioga (0,51%), Cubatão-Center (0,19%) and Cubatão-Pilões/Água Fria (0,76%). In the lost of tooth by caries there was a significant difference in São Vicente (1,88% for deciduous and 0,69% for permanent) comparing to Bertioga (0%)-Control Area, Cubatão-Center (0,50%) and Cubatão-Pilões/Água Fria (0%). In the others analyzed conditions: restored tooth with caries, restored tooth without cavities, support of bridge/facet/crown, there were no differences in deciduous or in permanents. About the treatment indication it was noticed that the children of Cubatão, in the area of Pilões/Água Fria (97,62%) as much as in the Center(97,51%), were those that required less treatment; followed by Bertioga (96,96%) and São Vicente (92,65%). Evaluating the EDD, of 2206 permanent tooth, 80,24% didn't show defects. In control area, Bertioga, 82,39% of children have normal tooth, which is a percentage higher than children from São Vicente area (76,75%) and from Cubatão-Center (74,76%), but smaller than Cubatão-Pilões/Água Fria(87,16%). Analyses of all types of defects were made, obtaining different results in each studied area. The produced information constitute important subsidies to evaluate the population exposition of this region to the environmental contaminants. **Conclusion:** There is an statistic difference comparing the caries attacks average only between Cubatão-Center and São Vicente and there are no statistics differences comparing the average with enamel development defects. The highest average of EDD is 2,67 for São Vicente area. The explanation for healthy tooth without caries and EDD may be the tooth paste with fluor and the water with fluor, even with a small prevention realized in schools.

Keyword: Enamel defects; environmental contamination; caries; heavy metals; harmful effects.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Visualização das áreas do estudo	29
Figura 2	Fotos ilustrativas da condição de habitação nas 4 áreas do estudo	30
Figura 3	Protocolo utilizado para a realização do exame clínico	31
Figura 4	Distribuição das crianças segundo os valores de ataque de cárie nas áreas analisadas	42
Figura 5	Distribuição da amostra segundo cada área e número de dentes com opacidade delimitada + hipoplasia	44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição das crianças por sexo segundo as áreas analisadas.....	38
Tabela 2	Distribuição das crianças segundo a idade e áreas analisadas.....	39
Tabela 3	Média, Desvio Padrão, Valor Mínimo, Valor Máximo, 1º Quartil, Mediana e 3º Quartil segundo a idade e as áreas analisadas	40
Tabela 4	Condição dos dentes permanentes segundo as áreas analisadas.....	41
Tabela 5	Defeitos de esmalte segundo as áreas analisadas.....	43
Tabela 6	Média e Desvio Padrão do ataque de cárie e defeitos (opacidade e hipoplasia) segundo as áreas analisadas	45

SUMÁRIO

1	APRESENTAÇÃO.....	10
2	INTRODUÇÃO.....	11
2.1	Contaminantes ambientais	12
2.1.1	Metais Pesados	12
2.1.2	Pesticidas Organoclorados	15
2.1.3	Bifenilas Policloradas (PCBs)	15
2.1.4	Dioxinas e Furanos	16
2.2	Toxicocinética	16
2.3	Relevantes desastres ambientais mundiais envolvendo contaminação por metais pesados.....	17
2.4	Considerações importantes sobre contaminações no Brasil.....	18
2.5	Exposição da população do estuário.....	19
2.6	Cárie dentária.....	20
2.7	Defeitos de desenvolvimento do esmalte.....	22
2.8	Alterações no desenvolvimento dentário	25
3	OBJETIVOS	27
3.1	Objetivo geral	27
3.2	Objetivos específicos	27
4	MÉTODOS.....	28
4.1	Tipo de estudo	28
4.2	Área do estudo.....	28
4.3	População de referência e amostra do estudo.....	30
4.4	Procedimentos técnicos	31
4.4.1	Exame da coroa dentária	32
4.5	Treinamento dos examinadores	36
4.6	Análise dos dados	36
4.7	Aspectos éticos	37
4.8	Fontes de financiamento.....	37

5	RESULTADOS	38
6	DISCUSSÃO.....	47
7	CONCLUSÃO	55
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
ANEXO A	Modelo de Ficha Clínica	66
ANEXO B	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	68
ANEXO C	Aprovação do Comitê Ética em Pesquisa	69
ANEXO D	Aprovação do CNPq	70

1 APRESENTAÇÃO

Este estudo é parte de um projeto mais amplo desenvolvido pelo Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva na Universidade Católica de Santos, intitulado “Estudo Epidemiológico na População Residente na Baixada Santista – Estuário de Santos: Avaliação de Indicadores de Efeito e de Exposição a Contaminantes Ambientais”, coordenado pelo Prof. Dr. Alfésio Luís Ferreira Braga. Tal projeto foi aprovado no edital CNPq 50/2005 e está cadastrado sob nº CNPq (Auxílio Pesquisa) – processo 402663/2005-5 e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Unisantos (COMET) – processo nº 3193.15.2008 em 26 de novembro de 2008.

2 INTRODUÇÃO

Grandes complexos industriais são fontes potenciais de geração de poluição e danos ao meio ambiente, sendo alvo de preocupação crescente por todos os interessados na saúde humana.

Em várias regiões do planeta, a instalação de indústrias químicas, petroquímicas e siderúrgicas, tem sido acompanhada de aspectos positivos e negativos do ponto de vista da saúde humana. Ao mesmo tempo em que têm contribuído para o desenvolvimento social e econômico das regiões em torno das instalações, esses complexos têm sido fonte de danos ambientais importantes, com repercussões tanto para a geração de resíduos do lixo, contaminação das águas e do solo, poluição do ar, entre outros compartimentos ambientais, como para as formas de vida e as culturas das populações nativas dessas áreas (ÉLSON, 1987).

Com o tempo, várias medidas de controle ambiental foram sendo desenvolvidas, principalmente na Europa e Estados Unidos, na década de 70, contribuindo para que indústrias se deslocassem para países onde a legislação fosse amena ou inexistente (ÉLSON, 1987).

No Brasil, a industrialização foi impactante para o meio ambiente, principalmente nos centros urbanos. Algumas cidades como Volta Redonda, Baixada Fluminense, Campinas, regiões metropolitanas de São Paulo e Cubatão, ao longo das últimas décadas, sofrem essas contaminações ambientais, constatadas por vários episódios.

Entre os metais que mais contaminam o solo e a água destacam-se o cádmio, arsênio, cromo, chumbo, cobre, zinco, manganês, mercúrio e níquel.

As áreas estudadas na região de Estuário de Santos e São Vicente são consideradas contaminadas, mas é preciso admitir a falta de conscientização dos indivíduos em relação ao ambiente em que vivem. Pelicioni e colaboradores (2002) afirmam que seria necessária a promoção da educação ambiental para a população visando a implementação de ações voltadas à melhoria do estilo de vida. Junta-se a esse fator, as condições socioeconômicas desfavoráveis e ausência de senso crítico em relação a contaminação ambiental, trazendo avaliações da qualidade de vida que nem sempre são reais, pois a insatisfação dos habitantes em relação a alguns aspectos como: transporte, moradia, atendimento médico, segurança, lazer, enfim,

infraestrutura, são considerados de importância relativa, pois os moradores de Cubatão – Pilões/água Fria, que têm uma relação de comunidade e a localização na base da Serra do Mar, com temperatura e umidade bastante agradáveis, menosprezam o histórico de contaminação da área, que é próxima ao aterro de responsabilidade da Rhodia. Portanto, há necessidade de pesquisas para aprofundar o conceito (INVENÇÃO, 2009).

2.1 Contaminantes Ambientais

2.1.1 Metais Pesados

Na crosta terrestre encontram-se vários elementos com densidade cinco vezes maior que a água denominados “metais pesados”, sendo alguns essenciais na saúde, como: ferro, cobre, manganês zinco encontrados em frutas e vegetais, carnes e produtos farmacêuticos polivitamínicos (INTERNATIONAL OCCUPATIONAL SAFETY AD HEALTH INFORMATION CENTRE, 1999).

Os metais pesados são amplamente utilizados na fabricação de pesticidas, baterias, ligas metálicas, tintas para tecidos, aço, entre outros produtos.

Esses metais são normalmente metabolizados pelo organismo, porém, quando inadequadamente, acumulam-se nos tecidos moles, tornando-se tóxicos. Essa contaminação pode se dar através de alimentos, água, ar e pela absorção da pele, através do contato com produtos agrícolas, industriais e farmacêuticos ou até quando depositados ectopicamente (FERNER, 2001).

Cádmio

Ele é um subproduto da extração do zinco, do chumbo e do cobre. Através do solo, ele retorna ao meio ambiente, pois é encontrado em pesticidas e adubos industriais (ATSDR, 1999b).

A ingestão de cádmio é aumentada através do consumo de alimentos ricos neste metal, entre eles, fígado de gado, cogumelos, mariscos, mexilhões, chocolate em pó e algas marinhas secas (SALGADO, 1996b). Além disso, o tabagismo aumenta significativamente a exposição ao cádmio.

Arsênio

Extremamente tóxico, está presente no solo e a exposição ao ser humano pode ocorrer através de alimentos, água, ar e contato com a pele através do solo e da água contaminada (ATSDR, 2001). Os alimentos que propiciam maior probabilidade de contaminação aos humanos são peixes e frutos do mar (SALGADO, 1996b). Além de que a exposição dos trabalhadores com o produto, as que ingerem grandes quantidades de vinho, habitantes em áreas próximas sujeitas a utilização de pesticidas contendo arsênio são os que mais sofrem problemas de contaminação (ATSDR, 2001).

Cromo

Está presente no ar, no solo, nos alimentos e na água, mas geralmente em concentrações muito baixas. É um nutriente essencial e a sua falta pode levar a problemas cardíacos e metabólicos (LEUNG, 1998). Alimentos estocados ou enlatados podem apresentar taxas mais elevadas desse metal (SALGADO, 1996b).

A exposição maior a esse elemento ocorre em trabalhadores de indústrias têxteis e de couro e aos tabagistas (INTERNATIONAL OCCUPATIONAL SAFETY HEALTH INFORMATION CENTRE, 1999).

Chumbo

O chumbo é um metal resistente e maleável, amplamente usado em produtos de metal, cabos e canos, mas também em tintas e pesticidas (SALGADO, 1996a; FERNER, 2001). É um dos quatro metais que mais trazem danos à saúde. Ele pode ser ingerido através da água (20%) e dos alimentos (65% dos casos) contaminados e também inalado através do ar (15%) (MARCUS, 2001). Frutas, vegetais, carnes, grãos, frutos do mar, refrigerantes e vinho apresentam concentrações consideráveis de chumbo (SALGADO, 1996b). O tabagismo é outra forma de se expor a este metal. O chumbo não é um elemento essencial e não apresenta nenhuma função especial e relevante no organismo.

Cobre

Elemento essencial para os seres humanos (LEUNG, 1998). Altas concentrações podem acarretar problemas de saúde.

Diferentes alimentos contêm cobre, além de poder ser encontrado tanto na água como no ar (SALGADO, 1996b). Sua utilização na indústria e na agricultura é relevante.

Zinco

Presente na natureza e encontrado em vários alimentos e na água. É essencial aos seres humanos, sendo que sua falta pode levar a perda de apetite, do paladar e do olfato, além de propiciar alterações na cicatrização e feridas na pele e malformações fetais (LEUNG, 1998; SALGADO, 1996b).

Manganês

O manganês, assim como o zinco e o cobre é um elemento essencial para os seres humanos desde que em determinados limites.

Amplamente encontrado na natureza, presente em alimentos como espinafre, chá, ervas, cereais, arroz, soja, ovos, castanha, óleo de oliva, ervilha e ostras; sendo que, sua carência tanto quanto seu excesso contribui para manifestações significativas no organismo, relacionadas à obesidade, intolerância à glicose, coagulação sanguínea, problemas de pele, baixos níveis de colesterol, distúrbios esqueléticos, malformações, mudança de cor (SALGADO, 1996a; ROBERTS, 1999).

Mercúrio

Pode ser encontrado na natureza na forma de sais de mercúrio ou como compostos de mercúrio orgânico. Amplamente utilizado em termômetros, barômetros e lâmpadas fluorescentes.

O mercúrio quando é exposto ao ar, sofre evaporação, sendo sua inalação prejudicial à saúde, podendo causar alterações nervosas cerebrais, renais, pulmonares, oculares, cutâneas e digestivas (CLARKSON, 1990; SALGADO, 1996a; ATSDR, 1999a).

Presente naturalmente nos alimentos. A contaminação ao meio ambiente se dá através da sua liberação na forma inorgânica e conseqüente transformação em

mercúrio orgânico (metilmercúrio) que pode afetar a água e se acumular em peixes, crustáceos, produtos derivados de criações animais, além de que o uso em agrotóxicos pode levar a sua ingestão através de vegetais e carne de suínos, caprinos e bovinos (SALGADO, 1996b).

Níquel

Metal não muito frequente na natureza, usado na produção de ligas metálicas, encontrado nos alimentos em pequenas quantidades. O chocolate e as gorduras acumulam grandes concentrações do metal.

Em pequenas quantidades o níquel é essencial para a saúde, entretanto sua inalação, ingestão de alimentos contaminados, devido a sua plantação em solos alterados, tabagismo (grande quantidade presente no cigarro) ou exposição a altas concentrações podem propiciar danos importantes aos seres humanos.

2.1.2 Pesticidas Organoclorados

Os pesticidas organoclorados são elementos tóxicos ao organismo, porém largamente utilizado na agricultura; entre eles: DDT, Aldrin, Dieldrin e Lindano.

A ingestão dessas substâncias através dos alimentos, ou a contaminação do solo e da água são muito frequentes (DAVIS, 1988), além de sua transmissão através do leite materno (HEALTH CANADA AND THE ENVIRONMENTAL HEALTH AND TOXICOLOGY UNIT PUBLIC HEALTH BRANCH, 1995).

Esses compostos agem interferindo dos impulsos nervosos, sendo altamente deletérios ao organismo humano.

2.1.3 Bifenilas Policloradas (PCBs)

São compostos sintéticos capazes de contaminar o solo, a água subterrânea e de superfície, além dos animais e peixes, onde ocorre a bioacumulação dos produtos. Seus efeitos no organismo humano são os mais adversos possíveis sendo que podem permanecer por décadas no meio ambiente.

2.1.4 Dioxinas e Furanos

É um grupo de substâncias tóxicas com estrutura química similar, comumente são subprodutos de processos industriais para a produção de outros produtos químicos, de pesticidas, de branqueamento do papel e queima de resíduos industriais.

As dioxinas e furanos são inaladas e ingeridas pelos seres, resultando dessa exposição, alterações orgânicas das mais variadas, podendo associá-las ao aumento da incidência de câncer de mama (WARNER et al, 2002).

2.2 Toxicocinética

Diferentes efeitos adversos à saúde são atribuídos a essas substâncias: metais pesados (cádmio, arsênio, cromo, chumbo, cobre, zinco, manganês, Mercúrio, níquel) assim como aos pesticidas organoclorados, as bifenilas policloradas (PCBs) e as dioxinas e furanos, são eles: **a-) distúrbios gastrintestinais:** diarreia, dor no estômago, vômitos pela exposição principalmente ao cádmio (FERNER, 2001); arsênio inorgânico (ROBERTS, 1999; SALGADO, 1996a; GOERING et al, 1999); zinco (GLANZE, 1996); **b-) alterações reprodutivas:** cádmio (FERNER, 2001), arsênio (ROBERTS, 1999; SALGADO, 1996a; GOERING et al, 1999) , cromo (FERNER, 2001), chumbo (VIJ et al, 1998; ATSDR, 1999a; ROBERTS, 1999), mercúrio (LUPTON et al, 1985; SAXE et al, 1999; SMITH et al, 1997; GOYER, 1996); dioxinas e furanos (ROEGNER et al, 1991; CARLSEN et al, 1992; IRVINE, 1994; AUGER et al, 1995); **c-) alterações psicológicas e cognitivas:** cádmio (FERNER, 2001), chumbo (VIJ et al, 1998; ATSDR, 1999c; ROBERTS, 1999), cobre (ROBERTS, 1999), manganês (BANTA e MARKESBERY, 1977), mercúrio (LUPTON et al, 1985; SAXE et al, 1999; SMITH et al, 1997; GOYER, 1996), PCBs (HAUSER, 1998), dioxinas e furanos (PATANDIN et al, 1999b; KOOPMAN-ESSEBOOM et al, 1996); **d-) transtornos cardíacos** principalmente pelos PCBs (KREIOS et al, 1981); **e-) distúrbios respiratórios:** cádmio (INTERNATIONAL OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH INFORMATION CENTRE, 1999), cromo (FERNER, 2001), zinco (ROBERTS, 1999), manganês (INTERNATIONAL OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH INFORMATION CENTRE, 1999); **f-) alterações imunológicas:** o cromo,

responsável por depressão do sistema imunológico (FERNER, 2001), dioxinas e furanos promovendo a supressão das defesas do organismo (BEKESI et al, 1979; LU e WU, 1985; HOFFMAN et al, 1986; JENNINGS et al, 1988; WEBB et al, 1989; ZOBBER et al, 1994; CHAO et al, 1997; EVANS et al, 1988); **g-) aumento significativo da incidência de desenvolvimento de câncer:** cádmio e cromo (FERNER, 2001); pesticidas organoclorados que através dos estudos por Hoar e colaboradores (1986) mostrou o risco para linfoma não-Hodgkins sendo seis vezes maior entre os fazendeiros cronicamente expostos aos pesticidas; bifenilas policloradas associadas a uma maior incidência de cânceres de fígado, vesícula biliar e trato biliar (BROWN, 1987; GUSTAVSON et al, 1986), assim como melanoma (NICHOLSON e LANDRIGAN, 1994), tumor cerebral (LOOMIS et al, 1997), linfoma não-Hodgkins (HARDELL et al., 1996; ROTHMAN et al, 1997), câncer de mama (WOLFF et al, 1993; MOYSIAH et al, 1998) e leucemia em crianças (SCHEELE et al, 1992).

2.3 Relevantes desastres ambientais mundiais envolvendo contaminação por metais pesados

Na baía de Minamata (Japão), a partir de 1932 e mais efetivamente após 1947, foi liberado esgoto contendo alta concentração de mercúrio, contaminando várias espécies marinhas. Em 1952, começaram a aparecer os primeiros casos do que foi chamada a Síndrome de Minamata. Essa intoxicação de mercúrio na população foi devida ao consumo de peixe contaminado levando a mais de 500 mortes (SMITH e SMITH, 1973), sendo mais de 12 mil pessoas contaminadas. Desde esta ocorrência, o Japão implantou medidas mais restritivas com relação à legislação ambiental.

Por volta de 1986 houve um incêndio na indústria Sandoz e a água usada para conter o episódio carregou mais de 30 toneladas de fungicida contendo mercúrio para dentro do rio Reno, causando a morte de grande quantidade de peixes numa extensão de 100 quilômetros (FRANK, 2005), apesar de seu comprimento ser de 1.320km, atravessando a Europa de sul a norte.

Na Espanha, 1998, o estouro de uma represa pertencente a uma mina, contaminou as águas do rio Guadiamar, localizado na reserva natural de Coto de Donana. A lama continha enxofre, chumbo, cobre, zinco e cádmio, e foi considerado

um dos maiores estragos provocados no maior santuário de aves da Europa, além do impacto permanente na agricultura e na pesca (SOLÁ et al, 2004).

2.4 Considerações importantes sobre contaminação no Brasil

Na Baixada Fluminense em 1958, foi inaugurado um complexo industrial em Belford Roxo (RJ), produzindo poliuretanos, vernizes, produtos veterinários e formulações de agrotóxicos, sendo que existia na indústria um incinerador de resíduos perigosos e um aterro sanitário. No ano de 2001 constatou-se a contaminação do rio Sarapuí com PCBs e metais pesados como o chumbo e o mercúrio, originados de substâncias poluentes; assim como, na cidade de Guaíba (RS), através da análise das águas do rio Guaíba, observou-se a presença de organoclorados, pois havia indústrias, principalmente de celulose, trazendo impacto na fauna e flora da região. Também neste mesmo ano, detectaram a presença de organoclorados na população da cidade de Paulínia, que fica na região de Campinas, afetando o rio Atibaia (RODRIGUES e GONÇALVES,2007; FONSECA,2001).

Em Santo André, cidade da grande São Paulo, foi identificado um depósito a céu aberto contendo mais de um milhão de toneladas de cal contaminada com dioxinas, resíduo tóxico proveniente do processo de fabricação de plástico PVC. As águas do rio Grande, que abastece a represa Billings responsável pelo fornecimento de água a mais de 25 milhões de habitantes dessa região, também foram contaminadas com mercúrio e organoclorados (RELDER, 2002).

Em Bauru (SP), constatou-se a contaminação por chumbo no solo e ar, devido a uma unidade de reciclagem de baterias usadas, que foi evidenciada na população próxima a área (TOMITA et al, 2005; OKADA et al, 2004).

Em 1976 a Rhodia ao adquirir a Clororgil assumiu um passivo de quatro áreas contaminadas localizadas em São Vicente, apresentando altos índices de um produto que causa câncer e mutação genética. A usina Matarazzo, com terreno em São Caetano do Sul, produziu o defensivo agrícola à base de benzeno altamente poluidor. Esses passivos ambientais provocam graves impactos adversos à saúde humana e ao ambiente e a implantação de procedimentos legais e tecnológicos constitui em fator primordial para a prevenção e a correção desses impactos (RODRIGUES, 2004).

Em 1987 a CETESB identificou um caso grave de contaminação por organoclorados, solventes e metais pesados encontrados no lençol freático, resultado do vazamento de 150 mil toneladas de resíduos perigosos depositados no Aterro Mantovani, instalado em Santo Antonio da Posse, no interior de São Paulo, resultado de dejetos de 61 indústrias entre os anos de 1974 e 1987.

Diversos outros casos de contaminações ambientais foram registrados na região nordeste, como o ocorrido por chumbo em trabalhadores, solo e água, resultado de uma fábrica de baterias em Belo Jardim (PE). Essa mesma empresa também contaminou a bacia do rio Ipojuca; e entre 1995 e 1996 já se conhecia que os efluentes ofereciam perigo de contaminação da população e de comprometimento da fauna e flora.

Uma empresa mineradora em Santo Amaro da Purificação (BA) contaminou o solo e lençóis freáticos por metais pesados, atingindo a população de maneira muito significativa. Com isso, os impactos no ambiente e na saúde humana foram e ainda são muito grandes (CARVALHO et al,1984; ARAGÃO et al, 2005).

A cidade de Cubatão, no Estado de São Paulo, desde 1950 foi se consolidando como polo industrial, com indústrias de base, siderúrgica, fábricas de fertilizantes, cimento, minerais não metálicos e indústrias químicas e petroquímicas. A grande quantidade de metais pesados, organoclorados entre outros, identificados no solo, água e sedimento, além da contaminação do ar, levou a cidade a uma situação crítica, sendo denominada região do “Vale da Morte”. Isso refletiu na contaminação de toda a região do estuário de Santos e São Vicente (CETESB, 2001).

2.5 Exposição da população do estuário

A população na região do estuário de Santos e São Vicente está exposta a estas substâncias porque nas últimas décadas, houve seu depósito irregular em diversas áreas da região (CETESB, 2001). O contato direto e a contaminação do solo e da água são as principais formas de exposição e afetam, principalmente, as crianças e as mulheres em idade reprodutiva.

A intoxicação por organoclorados e seus efeitos estão bem definidos. Os lactentes e as crianças podem absorver os pesticidas através da pele e se intoxicarem (HALBERG, 1989). Mudanças de comportamento, encefalopatias,

ataxias, convulsões e até mesmo coma após exposição cutânea a estes compostos têm sido relatados (ORANSKEY et al, 1989). Alteração afetiva, insônia e câimbras também (MACCONNELL et al, 1987). Hoar e colaboradores (1986) mostraram que o risco para linfoma não-Hodgkins é seis vezes maior entre os fazendeiros expostos aos pesticidas, assim como, têm sido, também relacionadas doenças e problemas à gestação como prematuridade, abortamento espontâneo e câncer de mama.

As dioxinas e os furanos são subprodutos de processos industriais para a produção de produtos químicos, de pesticidas, no branqueamento do papel e da queima de resíduos industriais. Podem entrar no organismo através da respiração de ar contaminado e da ingestão de água e alimentos contaminados. As maiores concentrações dessas substâncias estão geralmente nas carnes de vaca e porco, nos enlatados e peixes, acumulando-se no tecido gorduroso.

Estas substâncias estão relacionadas a um maior risco de câncer. Em 2002, Warner et al mostraram um aumento da incidência associada ao câncer de mama. Assim como, alterações hormonais, no sistema imune, promovendo supressão das defesas do organismo (BEKESI et al, 1979; LU e WU, 1985; HOFFMAN et al, 1986; JENNINGS et al, 1988; WEBB et al, 1989; ZOBBER et al, 1994; CHAO et al, 1997; EVANS et al, 1988), e no sistema reprodutivo alterando a fertilidade (ROEGNER et al, 1991; CARLSEN et al, 1992; IRVINE, 1994; AUGER et al, 1995), o peso de nascimento (STOCKBAUER et al, 1988), a integridade somática do feto (ERICKSON et al, 1984; GIWERCMAN, 1993; PAULOZZI et al, 1997) e os desenvolvimentos cognitivo (PATANDIN et al, 1999) e psicomotor (KOOPMAN-ESSEBOOM et al, 1996) da criança.

2.6 Cárie dentária

A cárie é conhecida como uma doença da civilização, pois apesar de existir esporadicamente em homídeos, no período “Idade da “Pedra”, que corresponde na Europa Ocidental a 12-10.000 A.C., quando o homem inicia o cultivo da terra e a criação de animais, começa a cozinhar alimentos e a consumir uma forma primitiva de pão.

Antropologicamente datam desta época crânios com porcentagens variadas de até 60 a 70% de presença de cárie. Desde então, a prevalência da doença vem aumentando de maneira significativa nos diversos períodos históricos, sendo que, no

fim da década de 1800 e 1900 há uma grande explosão na situação da cárie (TOLEDO, 1986).

Após todos esses anos, a prevalência maior em países industrializados e em desenvolvimento, continua sendo o principal problema de saúde bucal, segundo Petersen em 2003, afetando cerca de 60 a 90% dos escolares e praticamente todos os adultos (ANTUNES; 2006).

Durante anos vários foram os instrumentos sugeridos para medir o ataque de cárie dentária. Em 1847, Tomes, que era pesquisador inglês, realizou a contagem dos dentes extraídos, comparando os resultados segundo sexo e idade. Em 1899, Koerner introduziu as unidades de cariado, perdido e obturado, para análise de cada dente. No séc.XX foram sugeridas as medidas de proporção de primeiros molares perdidos por cárie, integrando os dados de tal forma que surge o índice “CPO”, revelando uma forma especial de medida, empregada até os dias atuais. A cárie na dentição permanente da população infantil foi registrada como: o número de dentes “cariados”, “perdidos” e “obturados” em cada criança. O valor resultante, expresso pela somatória do número de dentes permanentes atacados por cárie, configurava o novo índice. Para a dentição decídua, foi realizado índice similar; correspondendo a somatória do número de dentes “cariados”, “com extração indicada” e “perdidos”; sendo que de início os dentes temporários, segundo Gruebbel (1944) não foram contabilizados no índice, devido à complexidade em diferenciá-los dos dentes esfoliados (ANTUNES e PERES, 2006).

Durante muito tempo vários critérios foram sendo estabelecidos e usados, sendo atualmente, os levantamentos epidemiológicos, padronizados internacionalmente, consolidados em um manual de procedimentos técnicos com a chancela da Organização Mundial de Saúde. A 4ª edição desse manual foi divulgada originalmente em 1997 e publicada no Brasil em 1999, trazendo algumas alterações ante as edições anteriores (OMS, 1999). Nesse manual, encontram-se definições quanto ao uso de instrumental e critérios de diagnósticos para os vários agravos e condições avaliados nos levantamentos epidemiológicos de saúde bucal (ANTUNES e PERES, 2006).

2.7 Defeitos de desenvolvimento do esmalte

A amelogênese é o processo de formação do esmalte na dentição humana e inicia-se no útero materno; os ameloblastos, que são as células precursoras do esmalte dentário, são altamente especializados e sensíveis aos estímulos locais e sistêmicos, podendo ao ser agredidos, produzir defeitos na estrutura em formação. É o único tecido duro do organismo que não se remodela, portanto qualquer alteração que ocorra nessa época será permanente (ARAÚJO e ARAÚJO, 1984; NEVILLE et al, 1995).

As pesquisas realizadas nas últimas décadas têm demonstrado evidências científicas de que os primeiros anos de vida são muito importantes para o crescimento e desenvolvimento da criança. As fases mais críticas do ser humano dizem respeito ao desenvolvimento biológico, cognitivo, emocional e social desde a gestação e a primeira infância (UNICEF, 2001).

Sarnat e Schour (1941) relacionavam a influência das condições metabólicas no desenvolvimento dos dentes, durante o seu processo de formação, de tal maneira que estes funcionam como um registro biológico de saúde e de doença do indivíduo.

A amelogênese desenvolve-se em dois principais estágios: secretório e de maturação. Durante a fase secretória, a matriz do esmalte é estabelecida e a mineralização desta ocorre durante a subsequente fase de maturação dividida em dois estágios, inicial e tardio. Inicialmente o esmalte é grosseiro, branco e relativamente mole e no estágio tardio de maturação é substituído pelo esmalte final, translúcido e duro. Os ameloblastos, células formadoras do esmalte, no desenvolvimento do germe dentário são extremamente sensíveis aos estímulos externos e muitos fatores locais e sistêmicos, podem resultar em anomalias no esmalte (NEVILLE et al, 1995). Diante de agentes etiológicos agressores, o ameloblasto poderá produzir defeitos na estrutura do esmalte em formação (ARAÚJO e ARAÚJO, 1984).

O esmalte dentário é o único tecido duro do organismo que não se remodela, portanto, todas as mudanças na sua estrutura são resultantes de injúrias durante o seu desenvolvimento, sendo que permanecerão pela vida (SEOW, 1997). Esses defeitos poderão ocorrer nos períodos pré, neo e pós-natal (SMALL e MURRAY, 1978; SEOW, 1986)

O processo de desenvolvimento do dente começa na sexta semana de vida intra-uterina (embrião de 11 mm). A cavidade bucal primitiva é revestida pelo ectoderma, estrutura epitelial constituída por uma camada basal de células cilíndricas e uma camada superficial de células achatadas. Em duas linhas correspondentes aos futuros arcos dentários, superior e inferior, as células da camada basal começam a proliferar mais rapidamente, promovendo uma invaginação epitelial em direção ao tecido conjuntivo embrionário subjacente, constituindo a lâmina dentária. Em diferentes pontos da lâmina dentária, correspondentes exatamente aos futuros dentes decíduos, a proliferação epitelial determina a formação de pequenos botões (vinte ao todo) cada um dos quais dará origem a um germe dentário. Continuando a proliferação epitelial cada botão, formará um casquete com a convexidade voltada para a cavidade bucal, denominada órgão do esmalte. Ao mesênquima, envolvido pelo órgão do esmalte, mais denso em função do aumento do número de células, denomina-se papila dentária que dará origem à dentina e polpa. O mesênquima que envolve o órgão do esmalte e a papila dentária é chamado de saco dentário. Órgão do esmalte, papila dentária e saco dentário constituem o germe dentário. Antes que se inicie a formação do esmalte, ocorre a diferenciação celular formando-se os odontoblastos, que são células formadoras de dentina (TOLEDO, 1986).

Quando a formação de esmalte e dentina alcança a futura união cementoadamantina, começam a formar-se as raízes dos dentes através da bainha epitelial de Hertwig, que se forma do órgão dental epitelial, desaparecendo após a deposição de dentina produzida pelos odontoblastos. Essa atividade ocorre entre a 6ª e 14ª semana até o sexto mês de vida intra-uterina, sendo que o esmalte e a dentina crescem por aposição óssea. O esmalte é o mais duro dos tecidos do organismo e a dentina embora menos densa que o esmalte ainda é mais dura que o osso. O papel da lâmina dentária é fundamentalmente importante na formação dos dentes, diretamente vinculada à produção da dentição primária íntegra, que ocorre no 2º mês no útero, participando também na produção dos sucessores destes, ou seja, dos dentes permanentes. Os molares permanentes originam-se diretamente da extensão distal da lâmina dental. A formação do 1º molar permanente se inicia aproximadamente aos 4 meses da vida fetal; a do 2º molar, no primeiro ano e a do 3º molar, entre o quarto e quinto ano de vida. A lâmina dental é ativa por um período de aproximadamente cinco anos. Ao nascer, as coroas dos incisivos centrais

decíduos superiores e inferiores estão formadas e calcificadas completamente e as raízes parcialmente formadas, sendo que os germes dentais de seus sucessores permanentes já podem ser vistos. As coroas dos caninos decíduos estão parcialmente calcificadas e também se verificam os germes dentários dos caninos permanentes. As coroas dos primeiros molares decíduos estão formadas e começam a sua calcificação e os germes dentários dos primeiros pré-molares estão começando a sua formação. A coroa do segundo molar decíduo está formada, mas não totalmente calcificada. Observa-se o germe dentário do segundo pré-molar e os primeiros molares permanentes superiores e inferiores estão iniciando a sua calcificação. Deste modo, ao nascimento, as coroas dos dentes decíduos e permanentes estão determinadas. Várias modificações nas arcadas dentárias vão sendo verificadas à medida que estas crescem e se desenvolvem. O período de erupção dentária inicia-se por volta de 6 meses até dezoito anos, acompanhado pelas alterações das arcadas. Antes dos doze anos de idade as mudanças e trocas dentárias destinam-se a promover espaços entre as dentições decídua e permanente, pois teremos a erupção dos incisivos, pré-molares e primeiros molares; aos doze anos os segundos molares erupcionam e aproximadamente aos dezoito erupcionam os terceiros molares (BRAHM e MORRIS, 1984).

Quando o dente irrompe na cavidade bucal, o esmalte está completamente formado, mas a maturação continua até que o esmalte alcance o alto nível de conteúdo inorgânico que o caracteriza, ou seja, de 96%. Se a maturação for prejudicada, poderá ocorrer uma hipocalcificação que é uma deficiência do conteúdo mineral do esmalte (TOLEDO, 1986).

A mineralização dos incisivos superiores permanentes ocorre por um longo período de tempo, que vai dos 2 até 6-7 anos de idade, quando esses dentes finalmente irrompem, cerca de 50 meses (KOO e CURY, 1998).

A característica mais importante da mineralização do esmalte mais profundo é ser gradual e distante das células que secretam a matriz rica em proteínas, além de ocorrer por trocas de íons por um longo período de tempo, que penetram pela superfície mais externa. A partir disso, podemos supor que o chumbo, assim como outros metais e como o flúor, o qual se acumula na camada mais externa do esmalte, depende de sua disponibilidade no plasma e sua afinidade com os cristais de hidroxiapatita, o maior componente inorgânico do esmalte (SATO et al, 1996).

As células que cobrem o esmalte durante a maturação mudam a sua conformação, ou seja, elas perdem o complexo juncional, em um processo chamado de modelação, durante o qual componentes do plasma participam da formação do esmalte. Essa modelação celular ocorre várias vezes ao dia por todo o período de maturação do esmalte, tornando-se o tempo de maturação, muito significativo para o acúmulo de chumbo no esmalte, que depende do elemento dental (SATO et al, 1996).

Durante a formação do esmalte, os odontoblastos são susceptíveis a vários fatores externos que podem refletir nos dentes. Os defeitos e sua extensão dependem de três condições muito variáveis: a intensidade do fator etiológico, a duração da presença do fator etiológico e o período do desenvolvimento da coroa dentária no qual o fator ocorreu (REGEZI et al, 2008).

Os fatores sistêmicos que contribuem para efeito de desenvolvimento dos dentes permanentes, devem ocorrer após ao nascimento e antes dos seis anos de idade, período em que as coroas de todos os dentes permanentes (exceto as dos terceiros molares) encontram-se em desenvolvimento (REGEZI et al, 2008).

As alterações do esmalte podem estar localizadas ou presentes em vários dentes e a superfície dentária pode ter sido atingida parcial ou totalmente. A hipoplasia de esmalte ocorre em forma de fossetas, ranhuras ou em grandes áreas com ausências de esmalte. As opacificações demarcadas do esmalte mostram áreas de menor translucidez, aumento da opacidade e um limite demarcado com o espaço adjacente, o esmalte tem espessura normal, e as opacidades podem ser brancas, castanhas, amarelas ou marrons (NEVILLE et al, 2009).

2.8 Alterações no desenvolvimento dentário

As diversas drogas e agentes químicos existentes no meio ambiente podem afetar o desenvolvimento dentário tanto em sua odontogênese quanto posteriormente na erupção e função dos dentes na cavidade bucal. Um dos mais comuns elementos tóxicos é o chumbo, que se acumula durante o desenvolvimento dentário.

Agentes teratogênicos como as tetraciclinas (antibióticos) que comumente são administrados aos bebês e crianças, podem frequentemente provocar alterações

no esmalte dentário, manchando-os, pois são ministrados durante o desenvolvimento.

Recentemente, tem sido sugerido que a exposição passiva ao cigarro, na infância, tem aumentado o risco à cárie dentária (BILLINGS et al 2004), assim como sua exposição na vida adulta, o risco à doença periodontal.

Alterações no desenvolvimento dentário de crianças foram observadas comparando-se áreas contaminadas e não contaminadas por dioxinas (ALALUUSUA et al, 2004).

Estudos experimentais em animais mostraram que durante o desenvolvimento dentário há uma grande sensibilidade às dioxinas e aos compostos hidrocarbonetos aromáticos. É possível que a interferência das dioxinas ocorra na mineralização da matriz dos dentes, provocando a redução dos odontoblastos. Admite-se que seus efeitos tóxicos podem ser comparados aos que ocorrem em dentes humanos (KIUKKONEN et al, 2006).

De acordo com o estágio de desenvolvimento dentário, os efeitos vão se somando pelas doses acumuladas. A organogênese das diferentes espécies vai se processando cada vez mais alterada de acordo com a toxicidade dos compostos. Presume-se que há um possível sinergismo de efeitos no desenvolvimento dentário quando alguns metais tóxicos somam-se a esses compostos químicos em áreas de risco (ALALUUSUA e LUKINMAA, 2006).

A exposição ao chumbo e outros contaminantes em áreas geograficamente consideradas de risco pode ser demonstrada pela quantificação do seu teor em amostras de tecido da superfície do esmalte dentário. Além disso, o exame da textura e da aparência do esmalte das coroas dentárias pode permitir a mensuração da ocorrência de defeitos de desenvolvimento.

A produção de informações científicas sobre esses aspectos constitui contribuição relevante no campo dos estudos sobre a relação entre saúde e meio ambiente, sendo assim, desenvolvemos nosso trabalho de pesquisa com a finalidade de contribuir um pouco mais em elucidar essas questões.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar o desenvolvimento dentário em crianças de 7 a 12 anos residentes em diferentes áreas na região do estuário de Santos e São Vicente.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analisar o desenvolvimento dentário em crianças expostas e não-expostas aos contaminantes ambientais;
- Medir a prevalência de defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário das crianças nas áreas;
- Medir a prevalência e severidade da cárie dentária das crianças das áreas;
- Comparar as estimativas observadas.

4 MÉTODOS

4.1 Tipo de estudo

Fez-se um estudo epidemiológico do tipo observacional e transversal, utilizando dados primários.

4.2 Área do estudo

Localiza-se no litoral sudeste do Estado de São Paulo, na Região Metropolitana da Baixada Santista, nos municípios de Santos e Cubatão e o canal de Bertioga. O município de Santos está próximo à Serra do Mar, a 68 km de São Paulo. Cubatão, a 60 km da Capital Paulista e o canal de Bertioga que separa Santos e Guarujá, situado na zona de contato da borda escarpada do Planalto Atlântico com a Planície Litorânea (Baixada Santista).

A Região do Estuário de Santos e São Vicente possui diversas indústrias instaladas, que são fontes de poluição ambiental e que por diversas vezes, sofreram punições legislativas devido ao elevado potencial de contaminação do meio ambiente.

Indústrias petroquímicas, metalúrgicas, fertilizantes, terminais portuários, aterros sanitários, lixões, esgotos domésticos, etc., contribuem para a concentração de contaminantes ambientais, representando um risco potencial de poluição.

Por ser uma área reconhecidamente contaminada e assentar comunidades populosas, de condições socioeconômicas desfavoráveis e com histórias de ocupação próprias, foi a escolhida para a pesquisa de campo.

A partir do relatório da Companhia de Tecnologia e Saneamento Básico do Estado de São Paulo (CETESB) denominado Sistema Estuarino de Santos e São Vicente (2001), foram definidos 26 pontos de amostragem. Dentre estes estão as seguintes áreas (Figuras 1 e 2) definidas para este estudo:

Área 1: refere-se à região de Pilões, mais especificamente a comunidade situada às margens do Rio Cubatão, entre as rodovias Imigrantes e Anchieta, na encosta do Morro Marzagão, ao longo das vias Estrada Para Itutinga e Rua Elias Zarzur e nos Bairros Fabril e Pinheiro Miranda.

Área 2: compreende o centro de Cubatão (oeste), a Cosipa (leste) e Vale do Rio Perequê (norte);

Área 3: situa-se na região continental de São Vicente, compreendendo as áreas do Conjunto Residencial Humaitá, Vila Nova Mariana, Parque Continental, Gleba II, Parque das Bandeiras, Samaritá, Vila Iolanda, Vila Ema e Vila Matias, Jardim Rio Branco e Vila Ponte Nova.

Área 4: Por não existir contaminação conhecida nem suspeita compreenderá a área controle do estudo. Inclui as seguintes comunidades de Bertioga: Jardim Vicente de Carvalho II, Jd Albatroz II, Vista Linda, Projeto Condomínio Social e a área de assentamento do Jardim Indaiá 2ª Gleba.



Figura 1 – Visualização das áreas do estudo. Maps Google. <<http://maps.google.com.br>>



Figura 2 – Fotos ilustrativas da condição de habitação nas 4 áreas do estudo.

4.3 População de referência e amostra do estudo

A população de referência foi composta pelas crianças de 7 a 12 anos, de ambos os sexos, residentes nas duas áreas definidas. As famílias foram cadastradas durante a execução do projeto mais amplo, num total de 12.538 pessoas, correspondendo a 1.066 domicílios. Cada domicílio possui uma média de 3,7 pessoas com mínimo de 1 e o máximo de 20. O desvio padrão é de 2,87. Destas foram sorteadas famílias com crianças na faixa etária de interesse, resultando num total de 1.409 crianças, sendo 398 residentes em Cubatão – Pilões/Água Fria, 285 em Cubatão–Centro, 315 em São Vicente e 411 em Bertioga. Foram sorteadas 30 crianças de cada local, admitindo-se um coeficiente de variação de 75%, com nível de confiança de 5% e uma margem de erro de 20%.

O cálculo do tamanho da amostra foi efetuado com base nos valores de variação relatados em estudo sobre nível de chumbo em incisivos centrais

permanentes de crianças de 7 e 11 anos de idade (CLEYMAET et al, 1991) e aumento da doença cárie em crianças e mães expostas a níveis altos de PCBs (BILLINGS et al, 2004).

4.4 Procedimentos técnicos

Neste estudo foram colhidos dados sobre distribuição da cárie dentária e ocorrência de defeitos de desenvolvimento do esmalte.

As crianças foram examinadas individualmente em decúbito dorsal sob iluminação artificial dentro de um carro ou em salas de centros comunitários (Figura 3). Os dentes foram escovados sem creme dental, para não interferir no teste. As escovas e pastas dentais foram ofertadas pelos pesquisadores. O exame foi iniciado pela observação das coroas dentárias sendo registradas numa ficha clínica (Anexo A), as condições relativas à cárie dentária, necessidades de tratamento e defeitos de desenvolvimento do esmalte.



Figura 3 – Protocolo utilizado para a realização do exame clínico.

4.4.1 Exame da coroa dentária

O exame para cárie dentária foi realizado com auxílio de um espelho bucal plano e uma sonda do tipo *ball-point* (WHO, 1997).

Um dente foi considerado presente na boca quando alguma parte de sua estrutura estava visível. Se um dente permanente e um decíduo estão ocupando o mesmo espaço, somente a condição do dente permanente foi registrada. Foram utilizados números para o registro da cárie dentária, tomando-se um cuidado especial na detecção de restaurações estéticas, de cor muito aproximada do dente, as quais são extremamente difíceis de detectar.

A ocorrência da cárie dentária foi estimada a partir do exame da coroa dos dentes permanentes. Os dentes atacados pela cárie foram somados para apuração do índice CPOD e adotados os critérios utilizados para o registro das observações recomendados pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1997). Foram examinados todos os espaços dentais para a avaliação da cárie dentária e das necessidades de tratamento. O exame realizado de forma ordenada de um dente ou espaço dentário para o dente ou espaço adjacente. Os critérios de diagnóstico e sua codificação para a dentição permanente (coroa) foram os seguintes:

- 0 - Coroa hígida: quando não há evidência clínica de cárie, tratada ou não. Os estágios da cárie que precedem à cavitação, bem como outras condições similares aos estágios precoces de cárie, são excluídos em virtude de não ser possível se obter um diagnóstico confiável. Uma coroa que apresente os seguintes defeitos: manchas esbranquiçadas; mudanças na coloração ou manchas rugosas que não cedam à pressão quando sondadas com a sonda periodontal; fóssulas pigmentadas ou fissuras em que não se tenha sinais claros de esmalte socavado, ou que apresente fundo ou paredes moles detectáveis quando da sondagem; áreas pigmentadas duras, escuras e brilhantes de um esmalte com sinais de fluorose moderada ou severa; lesões que, com base em sua história e distribuição, ou a partir do exame visual táctil, parecem ser devidas à abrasão; deve ser registrada como hígida.
- 1 - Coroa cariada: cárie é registrada como presente, quando uma lesão de fóssula ou fissura ou de superfície lisa tem uma cavidade evidente, esmalte socavado, ou um amolecimento detectável do assoalho ou das paredes. Um dente com uma restauração temporária ou com selante (código 6), mas que esteja também

cariado, dever ser incluído nesta categoria. Em casos nos quais a coroa está totalmente destruída pela cárie, mantendo apenas a raiz, a cárie é registrada como originalmente pertencente à coroa e, portanto, deve ser codificada somente como cárie de coroa. A sonda periodontal deve ser usada para confirmar a evidência visual de cárie nas superfícies oclusal, vestibular e lingual. Em caso de dúvida, não se registra presença de cárie.

- 2 - Coroa restaurada com cárie: uma coroa é considerada restaurada com cárie, quando se detecta uma ou mais restaurações permanentes e uma ou mais áreas com lesão de cárie.
- 3 - Coroa restaurada sem cárie: uma coroa é considerada como restaurada sem cárie quando uma ou mais restaurações estiverem presentes e não houver nenhuma cárie visível na coroa. Um dente no qual tenha sido colocada uma coroa artificial por causa de cárie, deve ser registrado nesta categoria. Por outro lado, um dente que possua uma coroa artificial colocada por outras razões deve ser registrado como apoio de ponte (código 7).
- 4 - Perdido por cárie: usado para os dentes que tenham sido extraídos por causa de cárie e devem ser registrados somente como condição da coroa. Em alguns grupos etários, torna-se difícil distinguir entre dente não erupcionado (código 8) e dente perdido (códigos 4 ou 5). Para se estabelecer um diagnóstico diferencial entre estas duas situações, deve-se ter um conhecimento básico sobre o padrão de erupção dentária, observar a aparência da crista alveolar no espaço dentário em questão e o padrão de cárie de outros dentes da boca. O código 4 não deve ser usado para dentes diagnosticados como perdidos por outras razões que não a cárie.
- 5 - Dente permanente perdido por outras razões: utilizado para dentes com ausência congênita, ou extraídos por razões ortodônticas, doença periodontal, trauma etc. Da mesma forma que o código 4, duas entradas para o código 5 devem ser colocadas e unidas por uma linha.
- 6 - Selante: usado para dentes nos quais foi colocado um selante na superfície oclusal ou para dentes que possuam restauração preventiva. Se o dente com selante apresentar uma cárie, deve ser codificado como "1".

7 - Apoio de ponte, coroa ou faceta: usado somente para condição da coroa e indica que o dente faz parte de uma ponte fixa, ou seja, é um apoio de ponte. Este código também pode ser usado para coroas artificiais colocadas por outras razões que não a cárie e para facetas laminadas que cobrem a face vestibular em um dente no qual não exista sinal evidente de presença cárie ou de restauração.

Nota: Os dentes perdidos que estão substituídos pela ponte são codificados como 4 ou 5.

8 - Coroa não erupcionada: usado para o espaço dentário em que o dente permanente ainda não erupcionou, mas sem o dente decíduo. Os dentes codificados como não erupcionados são excluídos de todos os cálculos relativos à cárie dentária. Esta categoria não inclui ausência congênita, ou dentes perdidos por trauma etc. Para o diagnóstico diferencial entre perdidos e não erupcionados, veja descrição do código 5.

T - Trauma: uma coroa é codificada como fraturada quando alguma de suas superfícies foi perdida como resultado de trauma e não existe evidência de cárie.

9 - Sem registro: usado para qualquer dente permanente que não pode ser examinado por alguma razão (por exemplo, bandas ortodônticas, hipoplasia severa etc.).

Quanto aos defeitos de desenvolvimento do esmalte, foram examinados todos os dentes permanentes presentes na cavidade oral, somente nas superfícies vestibulares. As superfícies vestibulares, ou seja, da borda incisal ou ponta cuspídea até a gengiva, e da borda mesial até a distal, foram inspecionadas visualmente para a detecção de defeitos e, quando houve alguma dúvida, no caso de fissuras hipoplásicas, por exemplo, estas foram checadas com a sonda periodontal para confirmação de diagnóstico. O dente estava úmido ao ser examinado e resíduos grosseiros de placa ou restos alimentares foram removidos.

A Organização Mundial de Saúde (WHO, 1997) orienta a utilização do Índice Modificado de Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte (Modified Development Defects of Enamel Index – Modified DDE Index), proposto pela Federação Dentária Internacional (FDI) em 1992. As alterações no aspecto normal do esmalte podem ser classificadas através de seu aspecto macroscópico (com base na sua aparência e variam de acordo com a extensão, posição na superfície do dente e distribuição na

dentição). Embora para o cálculo do Índice DDE seja incluído originalmente apenas o exame de 10 dentes, neste estudo serão observadas todas as superfícies vestibulares de todos os dentes permanentes presentes adotando-se os seguintes critérios de observação:

- 0 – Esmalte normal;
- 1 – Opacidade demarcada: envolve uma alteração na translucidez do esmalte, podendo apresentar cor branca, creme, amarela ou marrom;
- 2 – Opacidade difusa: envolve uma alteração na translucidez e sua coloração é branca;
- 3 – Hipoplasia: é um defeito envolvendo a superfície do esmalte e associado com a redução localizada na espessura do esmalte. Pode ocorrer na forma de fóssulas, sulcos ou ainda uma ausência parcial ou total de esmalte sobre uma área considerável de dentina;
- 4 – Outros defeitos: quando um defeito de esmalte não puder ser classificado dentro dos três tipos básicos de defeitos;
- 5 – Opacidade difusa e delimitada;
- 6 – Opacidade delimitada e hipoplasia;
- 7 – Opacidade difusa e hipoplasia;
- 8 – Toda as três condições;
- 9 – Sem registro.

Algumas áreas específicas de interesse na diferenciação entre opacidades de esmalte e outras mudanças podem ser citadas: (a) mancha branca de cárie; e (b) cristas esbranquiçadas em cúspides e margens de molares e pré-molares e, ocasionalmente, de incisivos laterais.

Casos duvidosos com relação à presença de anormalidade, a superfície dentária foi codificada como "normal" (código 0). Da mesma forma, uma superfície dentária com uma única anormalidade com menos de 1 mm de diâmetro, foi codificada como "0". Alguma anormalidade que não pode ser classificada prontamente em um dos três tipos básicos foi codificada como "outros defeitos" (código 4). Um dente foi considerado como presente quando qualquer parte já irrompeu à cavidade bucal e alguma anormalidade presente na porção erupcionada

pode ser registrada. Se mais de dois terços da superfície dentária estava restaurada, com cárie extensa ou fraturada, o dente não foi examinado (código 9).

4.5 Treinamento dos examinadores

Para a aplicação dos índices de cárie e de defeitos de desenvolvimento do esmalte o examinador foi treinado e calibrado por especialista neste tipo de exame. Foi identificada uma unidade escolar com crianças na faixa etária de interesse. Um profissional experiente identificou uma amostra de cerca de 20 voluntários em cuja dentição a maioria das condições a serem observadas estivessem presentes. Fundamental ressaltar que indivíduos com uma variedade de opacidades/hipoplasias do esmalte foram incluídos no grupo examinado na fase de treinamento/calibração. Uma ficha foi especialmente elaborada para o registro dos exames. Esse treinamento teve a duração de 16 horas.

4.6 Análise dos dados

Os dados foram tabulados através do Programa Excell for Windows e os resultados encontrados submetidos à análise estatística. O Laboratório de Saúde Coletiva da Universidade Católica de Santos dispõe do *software* SPSS 15.0 e Primer of biostatistics (GLANTZ, 1992). As diferenças significativas para idade foram avaliadas através do teste do Qui-quadrado. A distribuição da cárie dentária pode ser estimada calculando-se o valor médio do ataque de cárie expresso pela soma dos dentes permanentes cariados, restaurados com cárie e perdidos por cárie. A prevalência dos defeitos de desenvolvimento do esmalte foi expressa também se calculando o valor médio de defeitos de esmalte com hipoplasia e opacidade delimitada por meio do teste de comparação entre duas proporções (GLANTZ, 1992) e o nível de significância de 5%.

4.7 Aspectos éticos

O delineamento do projeto foi construído de modo a assegurar os princípios da eticidade em pesquisa com seres humanos descritos na Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Cuidados especiais foram adotados para atender as exigências de pesquisa envolvendo os sujeitos e a comunidade, incluindo previsão de recursos materiais para atender todas as crianças selecionadas.

Conforme mencionado no item 4.5, as características da intervenção têm por base procedimentos clínicos descritos na literatura científica, constando de exames bucais. Para a aplicação dos índices de cárie e de defeitos de desenvolvimento do esmalte o examinador foi treinado e calibrado por especialista neste tipo de exame.

No Anexo B é apresentado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), cujo conteúdo foi dirigido aos representantes legais dos menores de idade e redigido em linguagem acessível, sendo que foi preparado em duas vias ficando uma com os pais ou responsáveis e outra arquivada pelo pesquisador.

Além disso, a privacidade, a confidencialidade dos dados e o anonimato dos sujeitos da pesquisa foram garantidos.

O projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Católica de Santos, processo nº 3193.15.2008 em 26 de Novembro de 2008 (Anexo C).

4.8 Fontes de financiamento

Este Projeto foi encaminhado ao CNPq e aprovado seu financiamento através do processo nº 475199/2008-1 (Anexo D).

5 RESULTADOS

A população do estudo corresponde a 125 crianças, sorteadas aleatoriamente das famílias residentes nas áreas cadastradas durante a execução do projeto mais amplo, resultando em: 31 crianças em Bertioga (25%), 30 em Cubatão-Centro (24%), 33 em São Vicente (26%) e 31 em Cubatão-Pilões/Água Fria (25%).

Segundo o sexo, nota-se a mesma proporção nas áreas em geral, conforme mostra a Tabela 1. Analisando por área, Bertioga manteve a maior proporção do sexo feminino enquanto que a maior diferença entre os sexos foi encontrada em Cubatão-Centro.

Tabela 1 – Distribuição das crianças por sexo segundo as áreas analisadas.

Áreas	Sexo		TOTAL
	Masculino	Feminino	
Bertioga	15 (48,4)	16 (51,6)	31 (100)
Cubatão-Centro	11 (36,7)	19 (63,3)	30 (100)
São Vicente	19 (57,6)	14 (42,4)	33 (100)
Cubatão- Pilões/Água Fria	17 (54,8)	14 (45,2)	31 (100)
GERAL	62 (49,6)	63 (50,4)	125 (100)

A Tabela 2 apresenta a distribuição da idade das crianças nas áreas estudadas.

Tabela 2 – Distribuição das crianças segundo a idade e as áreas analisadas.

Idade	Áreas				GERAL
	Bertioga	Cubatão-Centro	São Vicente	Cubatão-Pilões/Água Fria	
6	0 (0)	1 (3,33)	0 (0)	2 (6,45)	3 (2,40)
7	1 (3,23)	7 (23,33)	5 (15,15)	7 (22,58)	20 (16)
8	6 (19,35)	5 (16,67)	6 (18,18)	5 (16,14)	22 (17,60)
9	4 (12,90)	2 (6,67)	4 (12,12)	3 (9,68)	13 (10,40)
10	7 (22,58)	6 (20)	4 (12,12)	6 (19,35)	23 (18,40)
11	2 (6,45)	2 (6,67)	6 (18,18)	2 (6,45)	12 (9,60)
12	8 (25,81)	4 (13,33)	5 (15,15)	2 (6,45)	19 (15,20)
13	3 (9,68)	3 (10)	3 (9,10)	4 (12,90)	13 (10,40)
TOTAL	31 (100)	30 (100)	33 (100)	31 (100)	125 (100)

Aplicando-se o teste Qui-Quadrado, verifica-se que não há associação significativa entre as idades das áreas analisadas.

Na Tabela 3 verifica-se que a média das idades nas 4 áreas é praticamente a mesma, sendo que o desvio padrão de 2,20 encontrado em Cubatão Pilões/Água Fria foi o maior e o menor em Bertioga de 1,79.

Tabela 3 – Média, Desvio Padrão, Valor Mínimo, Valor Máximo, 1º Quartil, Mediana e 3º Quartil segundo a idade e as áreas analisadas.

Áreas	Média	Desvio Padrão	Valor Mínimo	Valor Máximo	1º Quartil	Mediana	3º Quartil
Bertioga	10,26	1,79	7	13	9	10	12
Cubatão-Centro	9,32	2,17	6	13	7	9	11
São Vicente	9,82	1,98	7	13	8	10	11,5
Cubatão-Pilões/Água Fria	9,30	2,20	6	13	7	9	11

Pelo teste de comparação de médias não teve diferenças estatísticas entre as médias em relação à idade e as áreas analisadas.

Na análise das condições dentárias em dentes decíduos (Tabela 3) observa-se que a região de Cubatão-Pilões/Água Fria apresenta a maior porcentagem de dentes sadios (91,38%), superando Bertioga (85,96%), São Vicente (84,98%) e Cubatão-Centro (84,92%), que não apresentaram associação estatisticamente significativa entre as ocorrências dos eventos e as áreas.

A doença cárie em dentes decíduos não teve diferença estatisticamente significativa.

Em relação às condições dentárias em dentes permanentes (Tabela 4), no caso dos dentes permanentes sadios, São Vicente apresenta percentual estatisticamente significativo, sendo menor que Cubatão-Centro, Cubatão-Pilões/Água Fria e Bertioga, áreas equivalentes. Assim como em relação à doença cárie, São Vicente apresenta maior proporção em relação à Cubatão-Pilões/Água Fria, Bertioga e Cubatão-Centro.

No caso dos dentes restaurados com cárie, tanto decíduos quanto permanentes não apresentam diferenças significativas nos testes de proporção entre as áreas. O mesmo ocorrendo com os dentes restaurados sem cárie.

Nos dentes decíduos perdidos por cárie encontra-se diferença significativa em São Vicente (1,88%), quando comparado a Cubatão-Centro, Bertioga e Cubatão-Pilões/Água Fria.

Nas demais condições analisadas não surgiram diferenças, tanto em decíduos quanto em permanentes.

Tabela 4 – Condição dos dentes permanentes segundo as áreas analisadas.

Condição dentária	Áreas				GERAL
	Bertioga	Cubatão-Centro	São Vicente	Cubatão-Pilões/Água Fria	
sadio	573 (97,28)	521 (99,24)	542 (93,78)	510 (97,52)	2146 (96,89)
cariado	3 (0,51)	1 (0,19)	13 (2,25)	4 (0,76)	21 (0,94)
restaurado com cárie	0 (0)	0 (0)	4 (0,69)	2 (0,38)	6 (0,27)
restaurado sem cárie	9 (1,53)	2 (0,38)	14 (2,42)	7 (1,34)	32 (1,44)
perdido por cárie	3 (0,51)	0 (0)	4 (0,69)	0 (0)	7 (0,32)
outros*	1 (0,17)	1 (0,19)	1 (0,17)	0 (0)	3 (0,14)
TOTAL	589 (100)	525 (100)	578 (100)	523 (100)	2215 (100)

*perdidos por outras razões, selante, apoio de ponte/coroa/faceta e trauma (fratura)

Teste de proporções $\leq 0,05$

A orientação para restaurações de 1 face foi mais indicada para a região de São Vicente, seguida por Bertioga e Cubatão. Para as restaurações de 2 ou mais faces, Cubatão superou a indicação quando comparada à São Vicente e Bertioga.

Não existiram indicações protéticas (coroa e facetas) e de remineralização nas áreas do estudo.

Para tratamento pulpar e restauração, em São Vicente e Cubatão-Pilões/Água Fria as porcentagens foram semelhantes. Da mesma forma que em Cubatão-Centro e Bertioga onde não se indicou esse tipo de tratamento.

A orientação para extrações dentárias foi maior em São Vicente e Bertioga, do que em Cubatão.

A indicação de selante foi observada apenas para as crianças de São Vicente.

Os valores de ataque de cárie foram verificados de acordo com a distribuição das crianças em cada uma das quatro áreas analisadas como é demonstrado na Figura 4.

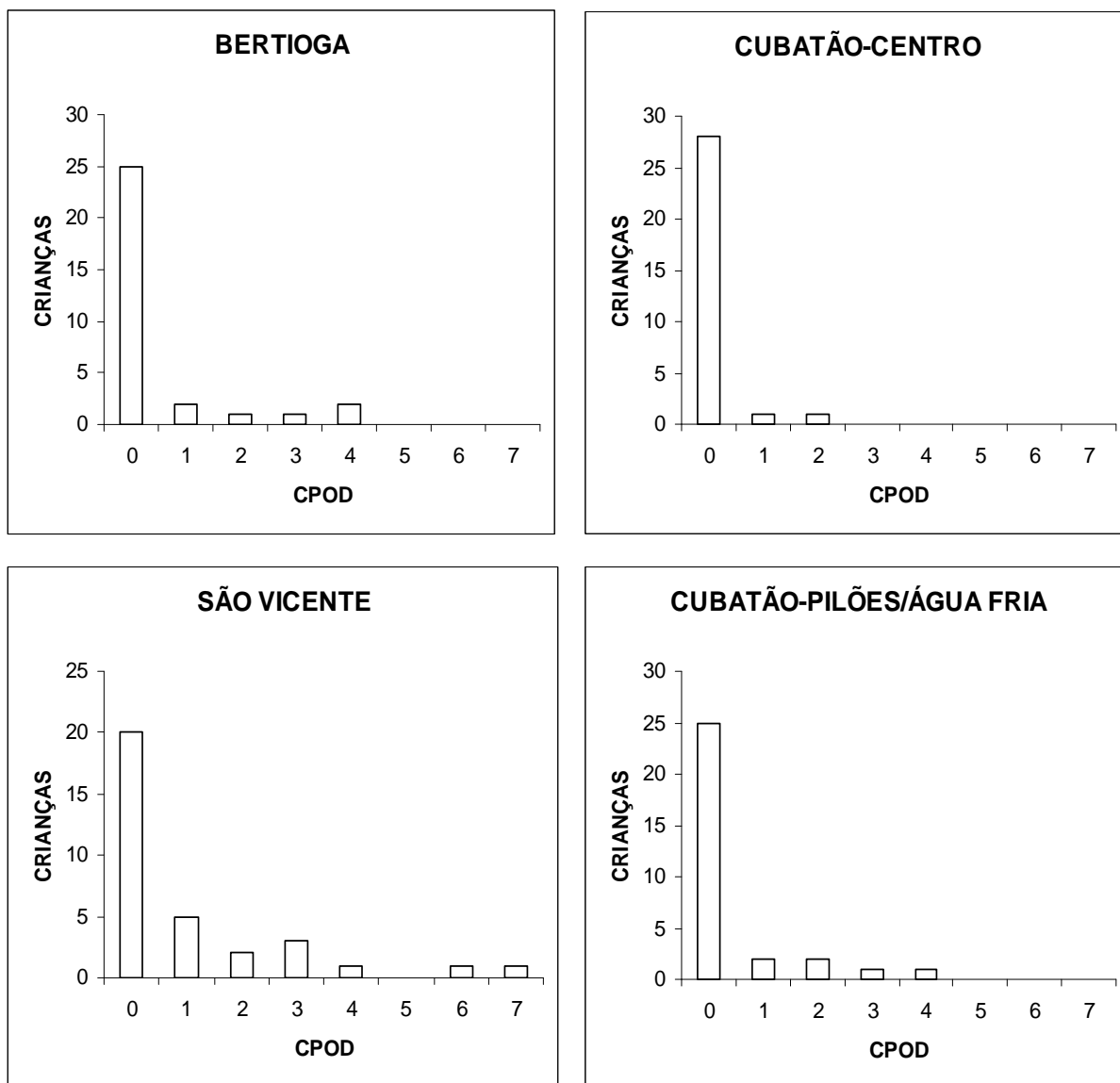


Figura 4 – Distribuição das crianças segundo os valores de ataque de cárie nas áreas analisadas.

Quanto à indicação de tratamento, nota-se que as crianças de Cubatão, tanto na área de Pilões/Água Fria quanto Centro foram as que tiveram menor necessidade; seguidas por Bertioga e São Vicente.

Baseando-se no Índice de Desenvolvimento de Esmalte (Modified DDE Index FDI, 1992) observa-se nas áreas analisadas através do teste de proporção que de 2206 dentes permanentes, 1770 (80,24%) não apresentaram defeitos de esmalte.

Conforme a Tabela 5 verifica-se que no exame dentário, 82,39% das crianças de Bertioga (área controle) apresentaram dentes normais, percentual maior que o de São Vicente e Cubatão-Centro, porém menor que Cubatão-Pilões/Água Fria que tem 87,16%.

Tabela 5– Defeitos de esmalte segundo as áreas analisadas.

Defeitos de esmalte	Áreas N(%)				
	Bertioga	Cubatão- Centro	São Vicente	Cubatão- Pilões/Água Fria	GERAL
normal	482 (82,39)	394 (74,76)	439 (76,75)	455 (87,16)	1770 (80,24)
opacidade delimitada	71 (12,14)	65 (12,33)	82 (14,34)	52 (9,96)	270 (12,24)
opacidade difusa	27 (4,62)	59 (11,20)	35 (6,12)	10 (1,92)	131 (5,94)
hipoplasia	2 (0,34)	8 (1,52)	6 (1,05)	4 (0,77)	20 (0,91)
opacidades difusas e delimitadas	3 (0,51)	1 (0,19)	9 (1,57)	1 (0,19)	14 (0,63)
outros*	0 (0)	0 (0)	1 (0,17)	0 (0)	1 (0,04)
TOTAL	585 (100)	527 (100)	572 (100)	522 (100)	2206 (100)

*opacidades delimitadas e hipoplasia, opacidades difusas e hipoplasia, todas a três condições, outros defeitos

Teste de proporções $\leq 0,05$

Em relação aos defeitos de esmalte, a opacidade delimitada e a hipoplasia são os mais importantes, pois se diferenciam por não serem fluoróticos, portanto os mais relevantes neste estudo.

A Figura 5 mostra a distribuição das crianças segundo cada área e número de dentes com opacidade delimitada + hipoplasia.

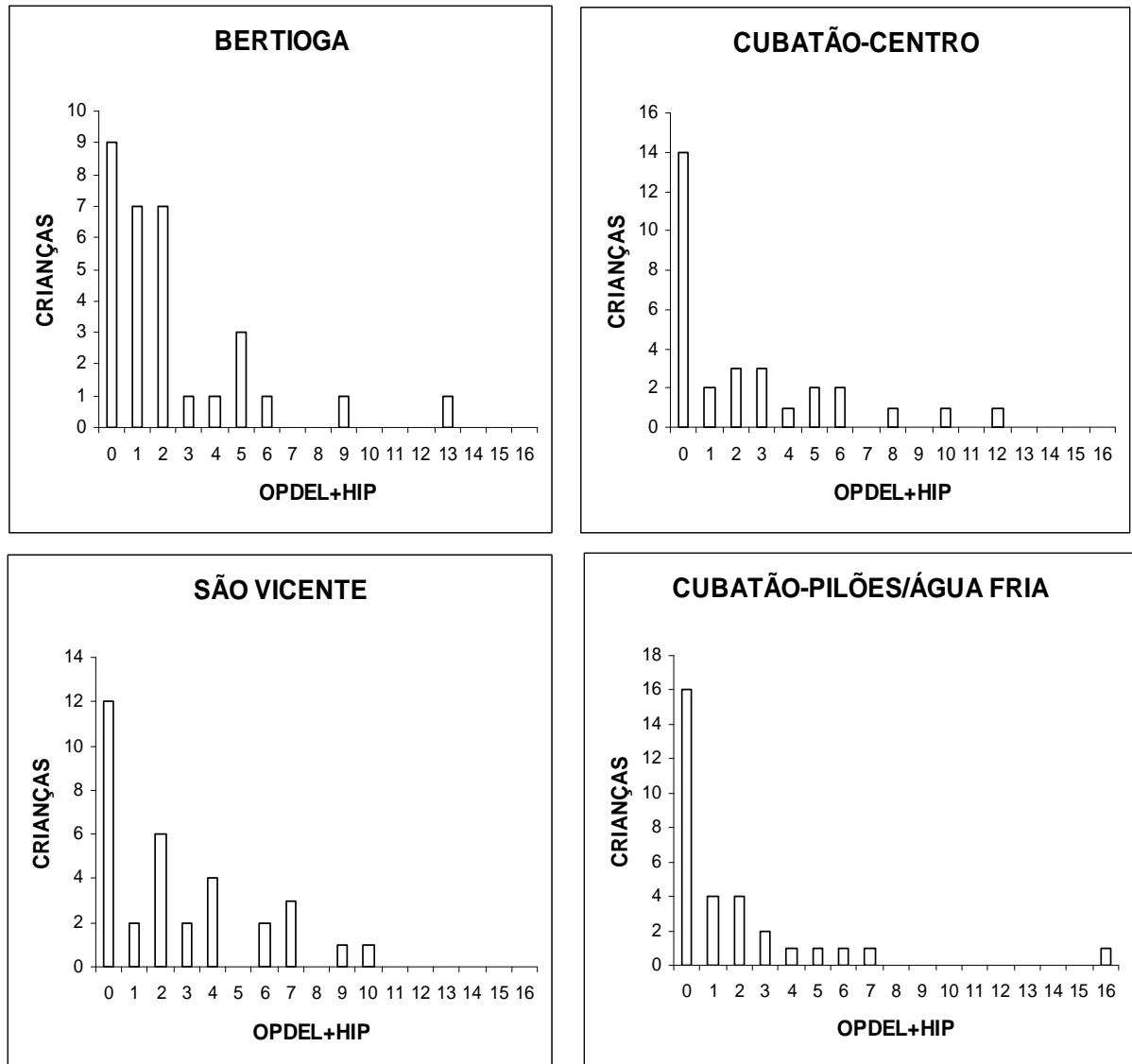


Figura 5 – Distribuição da amostra segundo cada área e número de dentes com opacidade delimitada + hipoplasia.

Em relação à opacidade difusa as crianças da região de Pilões/Água Fria, em Cubatão, apresentaram a maior porcentagem. Enquanto Bertioga e São Vicente não têm diferença significativa, entre Bertioga e Cubatão-Centro essa diferença é observada.

A presença de opacidade difusa e delimitada só é significativa entre Bertioga e São Vicente, pois em Cubatão-Centro e Pilões/Água Fria a porcentagem é a mesma.

Na presença das três condições (opacidade difusa, opacidade delimitada e hipoplasia) não aparecem diferenças percentuais nos dentes das crianças examinadas.

Na Tabela 6 notamos que o ataque de cárie mais significativo corresponde à região de São Vicente que possui média de 1,06 dentes cariados e um desvio padrão de 1,77. A média de defeitos de esmalte é de 2,67 para a cidade de São Vicente e o maior desvio padrão é de 3,21 tanto para Cubatão-Centro quanto para Cubatão Pilões/Água Fria.

Tabela 6 – Média e Desvio Padrão do ataque de cárie e defeitos (opacidade e hipoplasia) segundo as áreas analisadas.

Áreas	ATAQUE DE CÁRIE		DEFEITOS DE ESMALTE	
	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão
Bertioga	0,48	1,13	2,35	2,86
Cubatão-Centro	0,10	0,4	2,43	3,21
São Vicente	1,06	1,77	2,67	2,88
Cubatão- Pilões/Água Fria	0,42	0,97	1,81	3,21

Aplicando-se o teste de comparação de médias verifica-se que entre as áreas de Bertioga e Cubatão-Centro, Bertioga e São Vicente, Cubatão-Centro e Cubatão-Pilões/Água Fria, não há diferenças estatísticas entre as médias em relação ao ataque de cárie, porém entre Cubatão-Centro e São Vicente há diferenças estatísticas.

Em relação aos defeitos de esmalte, no teste de comparação de médias, verifica-se que não existem diferenças estatísticas entre Bertioga e Cubatão-Pilões/Água Fria, Cubatão-Centro e Cubatão-Pilões/Água Fria, São Vicente e Cubatão-Pilões/Água Fria.

6 DISCUSSÃO

Em 2001, a Companhia de Tecnologia e Saneamento Básico do Estado de São Paulo (CETESB, 2001) constatou que a região denominada Sistema Estuarino de Santos e São Vicente é uma área de contaminação ambiental, através de um estudo na área e divulgou um relatório denominado Sistema Estuarino de Santos e São Vicente, com a finalidade de avaliar a contaminação da água, dos sedimentos e dos organismos aquáticos do Sistema Estuarino de Santos e São Vicente e da Baía de Santos relacionando-os com as fontes potenciais de poluentes existentes na região. Constam deste relatório detalhes sobre as fontes de emissão, os poluentes emitidos e as áreas contaminadas. Dentre as substâncias tóxicas encontradas destacam-se os metais pesados, os pesticidas organoclorados, os PCBs e as dioxinas e furanos; reconhecidos como deletérios à saúde e causam efeitos adversos principalmente sobre os sistemas nervoso, reprodutivo e respiratório.

O esmalte dentário é o único tecido duro do organismo que não se remodela, sendo assim, todas as mudanças que ocorrem na sua estrutura, são resultantes de insultos durante seu desenvolvimento e serão permanentes (SEOW, 1997). Os defeitos de esmalte estão associados à época de desenvolvimento dentário e a exposição às dioxinas, hidrocarbonetos e furanos, evidenciando os efeitos a saúde humana e a suscetibilidade do esmalte diante desses poluentes ambientais (ALALUUSUA et al, 2006).

Durante a execução do trabalho, foram considerados de suma importância todos os aspectos que envolvem o Protocolo, desde a esterilização de todo o material que foi utilizado, inclusive o material descartável, a fim de se conseguir amostras livres de qualquer tipo de contaminação do ambiente ou originadas pelo operador, na etapa pré-analítica para medidas de micro-elementos em amostras de tecidos que atualmente estão em fase de análise laboratorial, pois além dos exames clínicos efetuados para avaliar cárie e defeitos de desenvolvimento de esmalte, foram colhidas amostras através do Teste de Esmalte, que finalizará este estudo. A coleta de material, apesar de ter sido feita num carro ou em local comunitário, seguiu toda a normatização de biossegurança tanto para a criança que estava sendo examinada como para o examinador. Fez-se a seleção da amostra probabilística da relação da faixa etária escolhida.

As crianças estudadas estão na faixa etária de 7 a 12 anos, de ambos os sexos, provenientes de famílias que residem no local há mais de quinze anos, podendo ter sido expostas a esses agentes desde a gestação.

Nas áreas analisadas a proporção de crianças do sexo masculino e feminino manteve-se praticamente a mesma, ou seja, 49,6% masculinos e 50,4% femininos. Alguns estudos avaliam que não há diferença significativa para a cárie entre os sexos (LOPES et al, 1988).

Observando-se todas as áreas analisadas, verifica-se que a idade das crianças mantém-se em percentuais semelhantes. Aplicando-se o Teste Qui-Quadrado há uma associação da idade com a área não contaminada. O maior desvio padrão encontrado em relação à idade foi de 2,20 na região de Cubatão-Pilões/Água Fria, demonstrando que para as demais áreas, este se apresenta muito menor. A idade tem sido importante na prevalência de lesões cáries, pois estudos demonstram que ocorre um crescimento significativo no índice CPOD (dentes cariados, perdidos e obturados), o que demonstra o aspecto cumulativo e progressivo da cárie dentária, sendo menor nas cidades providas com flúor (LOPES et al, 1988). O íon flúor promove uma proteção parcial contra a cárie dentária, já que à medida que a idade aumenta, há um incremento médio anual do índice (ZAMORANO et al, 1987).

Nota-se que existe um percentual maior de dentes sadios, decíduos ou permanentes, em relação à doença cárie. O índice de CPOD que possibilita analisar o ataque de cárie, mostra-se neste estudo, pequeno em relação aos dentes sadios levando-se em consideração as quatro áreas da pesquisa.

A doença cárie em dentes decíduos não teve diferença significativa entre as regiões do Estuário, enquanto em relação aos dentes permanentes, São Vicente apresenta uma maior proporção (2,25%) em relação às demais áreas.

O índice de CPOD proposto pelo clássico estudo de Klein & Palmer em 1937, citado por ANTUNES e PERES (2006), é a base dos levantamentos epidemiológicos realizados na saúde bucal.

A cárie dentária é um problema de saúde bucal comum em todo o mundo. Para medir a incidência dessa doença usa-se em toda a comunidade internacional, um método de avaliação que indica o perfil de saúde bucal, denominado CPOD, que é a representação numérica que indica a prevalência da cárie dental no indivíduo ou numa determinada população estudada e é calculado a partir da quantidade de

dentes cariados (C), perdidos (P) e obturados (O). Os países que seguem o programa de saúde bucal da Organização Mundial de Saúde (OMS) fazem periodicamente essas avaliações (levantamentos ou estudos epidemiológicos) por meio das quais se podem aferir a média de cárie por pessoa no país e com isto avaliar a eficácia dos programas governamentais de prevenção em saúde bucal e planejar outras ações.

São inúmeros os fatores etiológicos capazes de determinar tanto a doença cárie quanto os defeitos de esmalte que acometem os dentes em sua formação. Esses fatores podem ser divididos em dois grupos: os que causam defeitos localizados, limitados a um ou poucos dentes (traumas, infecções, anquilose, irradiação) e generalizados (infecções, distúrbios neonatais, endócrinos e nutricionais, desordens hemolíticas, intoxicações exógenas, doenças cardíacas, renais e gastrointestinais, baixo peso ao nascimento, prematuridade) (SMALL e MURRAY, 1978). Os fatores ambientais também podem ser evidenciados na formação do esmalte dentário.

Diversos estudos epidemiológicos avaliam a associação entre saúde bucal e desenvolvimento social, porém o uso de diferentes variáveis (ocupação, escolaridade, renda, diferenciais étnicos, características dos domicílios e das escolas e acesso a bens materiais) mensurando condição socioeconômica dificulta a análise comparativa de seus achados (BOING et al, 2005). A região analisada, São Vicente, apresenta-se como uma das regiões mais prejudicadas no sentido social, evidenciando uma população muito carente que poderia explicar essa proporção.

Apesar das condições socioeconômicas precárias e dessas crianças viverem em regiões com contaminação por metais pesados, organoclorados, dioxinas e bifenilas, a cárie não apresenta diferença estatisticamente significativa entre as regiões do estudo. No contexto brasileiro, apesar dos inegáveis avanços no declínio do CPOD, ainda persiste um quadro de iniquidade na distribuição da cárie, que pode ser explicado pelas precárias condições de existência a que é submetida a ampla maioria da população. O maior acesso a água e ao creme dental fluorados têm resultado em expressiva diminuição na prevalência geral da cárie dentária. Apesar de que essas estratégias não têm sido suficientes para reduzir as desigualdades entre as regiões e a população escolar como um todo (NARVAI et al, 2006).

A odontologia preventiva é uma área de grande importância, embora ainda não seja levada muito a sério pelas autoridades, que dão mais ênfase, devido a

interesses políticos, à odontologia curativa (SILVA, 1996). Mediante resultados positivos, direcionado à promoção de saúde do paciente com bases educativas e preventivas, surge a imperiosa necessidade de uma integração multidisciplinar na busca de conhecer o paciente como um todo para poder intervir o mais precocemente possível, redefinindo padrões clássicos de atendimento odontológico à crianças, com a participação médico-pediatra na odontopediatria (FIGUEIREDO et al, 1997).

Uma das medidas de maior impacto na prevalência da cárie tem sido a fluoretação (NARVAI et al, 2006). Os moradores desse estudo relataram não consumir água proveniente de poços ou fontes existentes nas áreas analisadas. Merece destaque o grande percentual de domicílios que não apresentam caixas d'água. Em Cubatão-Pilões/Água Fria o percentual foi superior a 80%. A cobertura da rede de água da SABESP atinge mais de 96% dos domicílios em Cubatão-Centro, 86% em Cubatão-Pilões/Água Fria e 99,5% em São Vicente (PROJETO ESTUÁRIO CNPq, 2005). Sabe-se que a companhia faz a fluoretação da água, mantendo em níveis adequados. Vários estudos demonstram que a utilização do flúor para controle da cárie dental é excelente método de prevenção, com comprovada evidência. A utilização do elemento em programas de saúde oral é segura e um número muito pequeno de acidentes tem sido reportado na literatura mundial (SILVA, 1987).

A fluoretação da água de abastecimento público tem sido considerada como método mais efetivo e econômico para a prevenção da cárie dentária, fato reconhecido cientificamente (OLIVEIRA et al, 1998). O benefício máximo alcançado pelo método promove o declínio da incidência de cárie em 60% desde que sua implantação tenha sido ininterrupta por no mínimo 10 anos (OLIVEIRA et al, 1995). É possível, enfatizando a necessidade de iniciar a prevenção da cárie o mais cedo possível em crianças, vê-las completar sua dentição, sem experiência de cárie dental (QUELUZ, 1995) e tem efeito positivo na redução da maloclusão (PERIN et al, 1997). O fluoreto é considerado um micronutriente essencial na formação de ossos e dentes.

A diminuição da cárie dentária nos últimos anos tem sido atribuída à presença de flúor no meio bucal, prevenindo a desmineralização do esmalte dentário e inibindo a atividade bacteriana local. O consumo de água fluoretada na concentração de 0,6 a 0,8 mg/L tem sido considerado a forma mais abrangente e

menos dispendiosa de fornecer íon fluoreto ao organismo. Ao verificar a influência do consumo de água fluoretada no nível de fluoreto salivar, demonstra-se que a maior parte da população apresenta de 0,01 a 0,05 ml de fluoreto por litro de saliva, ou seja, seu efeito é independente da ingestão de água com fluoreto na concentração recomendada para manutenção da saúde bucal (FRANCHINI et al, 2002). Este íon tem sido associado com a inibição de desmineralização e a aceleração da remineralização durante o processo carioso. A sua presença constante nos fluidos bucais constitui o principal fator na prevenção da cárie, além de que o flúor na placa bacteriana pode inibir a produção de ácidos pelas bactérias cariogênicas (ASSIS et al, 1999).

Diversas regiões do Brasil ainda não são fluoretadas e onde o método de fluoretação é empregado, geralmente são observadas falhas no seu monitoramento. Em um país com as características do Brasil, a fluoretação da água de abastecimento público é um método indicado e de grande importância para a saúde pública (BASTOS et al, 2003). A estrutura mineral dentária depende do ambiente oral quando exposta ao meio bucal, alterações de temperatura, capacidade tampão e pH da placa podem levar à solubilização dos cristais de hidroxiapatita. Valores de pH inferiores a 5,5 criam condições para que haja aumento da solubilidade e dissolução dos cristais do esmalte (JARDIM e MALTZ, 2005).

Na saúde pública os defeitos de desenvolvimento de esmalte assumem importância enquanto fortes preditores da cárie dental. Populações acometidas por essas alterações necessitam de intervenções preventivas e curativas precoces, pois os dentes com hipoplasia de esmalte são mais suscetíveis por apresentarem áreas de retenção que favorecem o acúmulo de placa bacteriana, além de que as opacidades podem levar a rápida progressão das lesões de cárie (SEOW, 1986). A hipoplasia do esmalte, a desmineralização e a fluorose dentária resultam em lesões no esmalte dentário caracterizadas por manchas brancas locais ou generalizadas, as quais prejudicam a estética por destoarem do aspecto natural do esmalte dental, além de, no caso específico das desmineralizações ativas, necessitarem de tratamento interceptor imediato. O diagnóstico diferencial das mesmas é de fundamental importância para o estabelecimento de uma terapêutica adequada, que varia desde microablação do esmalte a confecção de facetas de resina composta/porcelana ou coroas protéticas (PINHEIRO et al, 2003). As complicações advindas de dentes com hipoplasias, propiciando maiores probabilidades de cáries,

além de associar a problemas severos de restaurações, ocasiona em muitos momentos a possibilidade de extrações dentárias (IVANOVIC et al ,2007).

As áreas de Cubatão-Centro e Cubatão-Pilões/Água Fria são semelhantes, assim como Bertioga e São Vicente quando se verifica o número de dentes com opacidade delimitada somada a hipoplasia.

Observa-se nas áreas analisadas através do Teste de Proporção que de 2206 dentes permanentes, 1770 (80,24%) não apresentaram defeitos de esmalte.

Em relação aos defeitos de esmalte a opacidade delimitada e a hipoplasia são os mais importantes, assumindo relevância na medida em que se diferenciam dos demais defeitos por não serem causados pelo flúor.

A média mais significativa de ataque de cárie corresponde a região de São Vicente, ou seja, 1,06 dentes cariados. Após aplicar o Teste de Comparação das médias verifica-se que há diferenças estatísticas somente entre as áreas de Cubatão-Centro e São Vicente. Em relação aos defeitos de esmalte, também comparando-se as médias, verifica-se que não ocorrem diferenças estatísticas entre as áreas analisadas.

Apesar de ser pequena a porcentagem de dentes com hipoplasia mais opacidade delimitada, não se deve esquecer o risco biológico ampliado para a cárie dentária, assim como maior risco social, pois a associação de defeitos de esmalte com fatores ambientais adversos trarão consequências para esta população, geralmente crianças geradas por mães mais pobres, desempregadas, desnutridas, doentes, de baixa escolaridade e sem acesso aos serviços de saúde. A deficiência nutricional tem um importante impacto no desenvolvimento e na suscetibilidade a deficiências dentárias (LI et al, 1996). Assim como cárie e defeitos de mineralização do esmalte são encontrados em maior proporção em crianças que foram expostas a contaminantes como PCBs e dioxinas (BILLINGS et al, 2004).

Em estudo com crianças expostas a dioxinas e PCBs desde a gestação, verifica-se a presença de hipoplasias dentais evidenciando-se como biomarcadores indicados para a avaliação de contaminação ambiental (ALALUUSUA et al, 1999).

As dioxinas interferem na organogênese humana (ALALUUSUA et al, 2004), inclusive acelerando ou retardando a erupção dental (MIETTINEN et al, 2002). Tanto os ameloblastos como a mineralização da dentina são influenciadas (KIUKKONEN et al, 2006).

Os biomarcadores não são testes de diagnósticos, mas indicadores de que desde cedo podem ocorrer alterações clínicas futuras (GRANDJEAN, 1995). Os dentes são considerados excelentes biomarcadores para provar a exposição ao chumbo. O acúmulo de chumbo deposita-se na superfície do esmalte que vai indicando a sua deposição em camadas conforme o desenvolvimento dentário. Locais muito poluídos, com níveis elevados de chumbo, vêm sendo avaliados através de estudos em dentes, principalmente os incisivos, que estatisticamente tem níveis significativos maiores em relação aos caninos e molares, independente de meninos ou meninas, pois este acúmulo não tem diferença em relação ao sexo (KARAHALIL et al, 2007).

Os efeitos tóxicos que ocorrem no esmalte dependem do estágio em que se encontra o desenvolvimento dentário no período da exposição (ALALUUSUA e LUKINMAA, 2006). Alguns estudos analisando a relação da concentração de chumbo no esmalte com a presença de defeitos de esmalte e sua relação com a cárie dental não obtiveram dados que evidenciam essa relação (GOMES et al, 2004).

Em estudo realizado em crianças com muito baixo peso ao nascer foi encontrada uma maior prevalência de defeitos de esmalte e significativa associação entre defeito de esmalte e cárie (LAI et al, 1997), assim como a prevalência de hipoplasia de esmalte e de cárie estão interligadas (LI et al, 1996). Com relação à prevalência de defeitos de esmalte estes predominam em regiões onde a água não é fluoretada (LI et al, 1995). As crianças prematuras são suscetíveis a um acúmulo maior de placa bacteriana nos dentes hipoplásicos e/ou hipocalcificados, podendo levar a uma progressão mais rápida da doença (MACHADO et al, 2004). As opacidades de esmalte em dentes decíduos e permanentes são comuns nesses bebês prematuros, advindos de gestações em que fatores adversos causam várias intercorrências (CAIXETA et al, 2005).

Relacionando as opacidades delimitadas e hipoplasias com cáries, verifica-se uma associação entre esses defeitos na dentição decídua, propiciando uma maior prevalência da doença cárie nos sucessores permanentes (LO et al, 2003). A odontogênese dos dentes permanentes pode ser influenciada por fatores como traumas na dentição decídua (SLEITER, 2002).

Sendo assim, há necessidade de maiores investigações nessa área para que se possam analisar mais profundamente os efeitos da contaminação presente e

ampliar medidas para o enfrentamento dessas alterações para a população em geral.

Embora o presente estudo tenha sido planejado para avaliar metais no esmalte dentário, dando ênfase ao chumbo, não foi possível concluir as análises em tempo hábil para o término dessa Dissertação.

Esse trabalho evidencia que mesmo em áreas altamente impactadas por problemas socioeconômicos e ambientais a prevalência da cárie e defeitos de desenvolvimento de esmalte mostra-se baixa, acompanhando a tendência em várias regiões brasileiras (PROJETO SB BRASIL 2003, 2004).

Resta saber se em relação aos metais presentes nas áreas contaminadas existe uma correlação com o material coletado no Teste de Esmalte, realizado nos incisivos permanentes, pergunta que será respondida em análises futuras.

7 CONCLUSÃO

- Em relação aos defeitos de desenvolvimento de esmalte, 2206 dentes permanentes, ou seja, 80,24% são normais.
- Apesar das famílias residirem em áreas de contaminação ambiental comprovada e em condições socioeconômicas desfavoráveis, a condição dentária apresenta uma maior porcentagem de dentes sadios, sendo 87% decíduos e 96,89% permanentes, com indicações de tratamento odontológico em apenas 3,9% dos dentes.
- O ataque de cárie mais significativo corresponde a região de São Vicente que possui média de 1,06 dentes cariados.
- A maior média de defeitos de esmalte é de 2,67 para a área de São Vicente.
- Há diferença estatística comparando-se as médias em relação ao ataque de cárie apenas entre Cubatão-Centro e São Vicente.
- Não existem diferenças estatísticas comparando-se as médias em relação aos defeitos de desenvolvimento de esmalte.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alaluusua, S.; Lukinmaa, P. L.; Torppa, J.; Tuomisto, J.; Vartiainen, T. Developing teeth as biomarker of dioxin exposure. **The Lancet**. 1999; January 16. 353:206.

Alaluusua, S.; Calderara, P.; Gerlhoux, P. M.; Lukinmaa, P. L.; Kovero, O.; Needham, L.; Patterson, D. G.; Tuomisto, J.; Mocarelli, P. Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. **Environ Health Perspect**. 2004; Sep. 112(13): 1313-1318.

Alaluusua, S., Lukinmaa, P.L. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds – a review. **International Dental Journal**. 2006; 56(6): 323-331.

Almeida, G. R. C.; Saraiva, M. C. P.; Barbosa Jr, F.; Krug, F. J.; Cury, J. A.; Souza, M. L. R.; Buzalaf, M. A. R.; Gerlach, R. F. Lead contents in the surface enamel of deciduous teeth sampled in vivo from children in uncontaminated and in lead-contaminated areas. **Environ Res**. 2007; 104(3): 337-45.

Anttila A, Anttila A. Trace-element content in the enamel surface and in whole enamel of deciduous incisors by proton-induced X-ray emission of children from rural and urban Finnish areas. **Archs Oral Biol**. 1987; 32:713-717.

Antunes, J. L. F.; Peres, M. A. Epidemiologia da Saúde Bucal. Rio de Janeiro, RJ: Editora Guanabara Koogan S.A., 2006; p. 49-67: Cárie Dentária.

Antunes, J. L. F.; Peres, M. A. Fundamentos de Odontologia. Epidemiologia da Saúde Bucal. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006; p. 165-179: Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte Não-fluoróticos na Dentição Decídua.

Aragão, L. G. T.; Alonzo, H. G. A. Representações sociais de saúde e doença: o caso de Santo Amaro da Purificação; Bahia, Brasil. **Cad. Saúde colet. (Rio de Janeiro)**. 13(4):973-990, out.-dez. 2005.

Araújo, N. S.; Araújo, V. C. Patologia Bucal. São Paulo: Artes Médicas, 1984; p. 11-37: Distúrbios de desenvolvimento.

Arora, M; Chan, S. W.; Ryan, C. G.; Kennedy, B. J.; Walker, D. M. Spatial distribution of lead in enamel and coronal dentine of wistar rats. **Biol trace Elem Res**. 2006;105:159-170.

Assis, G. F.; Buzalaf, M. A. R.; Faria, F. A. C.; Granjeiro, J. M.; Torres, S. A.; Lara, V. S.; Oliveira, D. T. Mecanismos biológicos e influência de fatores ambientais na fluorose dentária e a participação do flúor na prevenção da cárie: revisão de literatura. **Rev. Fac. Odontol. Bauru**. 7(3/4):63-70, jul.-dez. 1999.

Auger, J.; Kunstmann, J. M.; Gzyglik, F.; Jouannet, P. Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years. **New England Journal of Medicine**. 1995; 332: 281-285.

Banta, R. G. & Markesbery, W. R. Elevated levels associated with dementia and extrapyramidal signs. **Neurology**. 1977; 27:213-216.

Barry, P. S. Concentrations of lead in the tissues of children. **Br J Ind Med**. 1981; 38:61.

Bastos, J. R. M.; Aquilante, A. G.; Almeida, B. S.; Ramires, I.; Olympo, K. P. K.; Lauris, J. R. P. Panorama da fluoretação da água de abastecimento público no Brasil e no mundo. **Rev. Inst. Ciênc. Saúde**. 21(2):153-158, abr.-jun. 2003.

Bekesi, J. G.; Anderson, H. A.; Roboz, J. P.; Roboz, J.; Fischbein, A.; Selikoff, I. J.; Holland, J. F. Immunologic dysfunction among PBB-exposed Michigan dairy farmers. **Annals of the New York Academy of Sciences**. 1979; 320: 717-728.

Billings, R. J.; Berkowitz, R. J.; Watson, G. Teeth. **Pediatrics**. 2004; 113(4 Suppl):1120-7.

Boing, A.F.; Peres, M. A.; Kovaleski, D. F.; Zange, S. E.; Antunes, J. L. F. Estratificação socioeconômica em estudos epidemiológicos de cárie dentária e doenças periodontais: características da produção na década de 90. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro**. 21(3):673-678, mai.-jun., 2005.

Braham, R. L.; Morris, M. E. Odontologia Pediátrica. Argentina-Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana. 1984; p.41-64: Crecimiento y desarrollo craneofaciales.

Brown, B. R. Studies on inhalation anesthetic hepatotoxicity. Crisp Data Base National Institutes of Health; 1987.

Caixeta, F. F.; Corrêa, M. S. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. **Rev Assoc Med Brás**. 51(4):195-9, 2005 Jul-Aug.

Carlsen, E.; Giwercman, A.; Keiding, N.; Skakkebaek, N. E. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. **British Medical Journal**. 1992; 305: 609-613.

Carvalho, F. M.; Silvany Neto, A. M.; Peres, M. F. T.; Gonçalves, H. R.; Guimarães, G. C.; Amorim, C. J. B.; Silva Junior, J. A. S.; Tavares, T. M. Intoxicação pelo chumbo: zinco protoporfirina no sangue de crianças de Santo Amaro da Purificação e de Salvador, BA. **J. Pediatr. (Rio de Janeiro)**. 73(supl.1):S11-S14, nov.-dez. 1997.

Carvalho, F. M.; Silvany Neto, A. M.; Lima, M. E. C.; Mendes, J. L. B.; Quaglia, G. M. C.; Tavares, T. M. Poluição por cádmio de lesão renal em habitantes de Santo Amaro da Purificação, Bahia. **Rev Baiana Saúde Pública**. 11(2/3):116-22, abr.-set. 1984.

CETESB – Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental. Secretaria de Estado do Meio Ambiente, Governo do Estado de São Paulo. Sistema Estuarino de Santos e São Vicente. Relatório Técnico agosto de 2001.

Chao, W-Y.; Hsu, C-C.; Guo, Y. L. Middle-ear disease in children exposed prenatally to polychlorinated biphenyls and polychlorinated dibenzofurans. **Archives of Environmental Health**. 1997; 52: 257-262.

Clarkson, T. W. Mercury: an element of mystery. **N. Engl. J. Med.**1990; 323:1137-9.

Cleymaet, R.; Bottenberg, P.; Slop, D.; Clara, R.; Coomans, D. Study of lead and cadmium content of surface enamel of schoolchildren from an industrial area in Belgium. **Community Dent Oral Epidemiol**. 1991; 19: 107-11.

Davies, K. Concentrations and Dietary Intake of Selected Organochlorines, including PCBs, PCDDs and PCDFs in Fresh Food Composites grown in Ontario, Canada. **Chemosphere**. 1988; Vol. 17, N° 2. p. 163-276.

Élson, D. M.. Atmospheric pollution: causes, effects, and control policies. 1987; Chapter 1: pg 1-73. Oxford; Basel Blackwel LTD.

Erickson, J. D.; Mulinare, J.; McClain, P. W.; Fitch, T. G.; James, L. M.; McClearn, A. B.; Adams, M. J. Jr.. Vietnam veterans risks for fathering babies with birth defects. **Journal of the American Medical Association**. 1984; 252: 903-912.

Evans, G. R.; Webb, K. B.; Knutsen, A. P.; Roodman, S. T.; Roberts, D. W.; Garrett, W. A. A medical follow-up of the health effects of long-term exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. **Archives of Environmental Health**. 1988; 43: 273-278.

Fergusson, J. E.; Purchase, N. G. The analysis and levels of lead in human teeth: a review. **Environ Pollut**. 1987; 46:11-44.

Ferner, D. J. Toxicity, heavy metals. **Med. J.** May 25, 2001; 2(5):1.

Figueiredo, M. C.; Palmimi, A. L. F.; Rodrigues, R. M. A. A importância da interação pediatria-odontopediatria no atendimento integral a criança. **Rev. Fac. Odontol. Univ. Passo Fundo**. 2(2):11-8, jul.-dez. 1997.

Fonseca, M. R. M. Físico-química, ciências, tecnologia e sociologia. São Paulo FTD, 2001.

Franchini, C. C.; Degasperi, G. R.; Andrade, C. R.; Coelho, C. S.; Bernardes, C. F. Efeito da fluoretação da água na concentração de fluoreto salivar. **Pesq. Brás. Odontoped. Clin. Integr**. 2(2/3):108-12, maio-dez. 2002.

Freitas, C. U. Estratégias de abordagem para exposição ambiental ao chumbo no Estado de São Paulo. São Paulo: Centro de Vigilância Epidemiológica do Estado de São Paulo. Disponível em <<http://www.cvc.saude.sp.gov.br/htm/chumbo.htm>>

Gil, F.; Perez, M. L.; Facio, A; Villanueva, E; Tojo, R.; Gil, A. Dental lead levels in the Galician population, Spain. **Sci Total Environ**.1994; 156:145-150.

Giwerzman, A. "Evidence for increasing evidence of abnormalities of the human testis: a review." **Environmental Health Perspectives**. 1993; 101 (Supplement 2): 65-71.

Glanze, W. D. Mosby Medical Encyclopedia, Revised Edition. St Louis, MO:C.V. Mosby

Glantz, S. A.; Primer of Bioestatics. 1992. McGraw-Hill versão 3.7

Goering, P. L.; Aposhian, H. V.; Mass, M. J.; Cebrian, M.; Beck, B. D.; Waalkes, M. P. The enigma of arsenic carcinogenesis: role of metabolism. **Toxicol. Sci**. 1999; 49(1):5-14.

Gomes, V. E.; Wadda, R. S.; Cury, J. A.; Souza, M. L. R. Concentração de chumbo, defeitos de esmalte e cárie em dentes decíduos. **Rev Saúde Pública**. 2004; 38(5): 716-22.

Gomes, V.E.; Sousa, M. L. R.; Barbosa, F.; Krug, F. J.; Saraiva, M. C. P.; Cury, J. A.; Gerlach, R. F. In vivo studies on lead content of deciduous teeth superficial enamel of pré-school children. **Sci Total Environ**. 2004; 320:25-35.

Google Maps. Disponível em <<http://maps.google.com.br>>

Goyer, R. A. Toxic effects of metals: mercury. Cassaret and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons, Fifth Edition. New York: McGraw-Hill, 1996.

Goyer, R. A.; Clarkson, T. W. Toxic effects of metals. In: Cassaret, Doull's Toxicology: The basic science of poisons, 6rd ed. **McGraw-Hill Professional**. 2001; 23:811-867.

Grandjean, P. Biomarkers in Epidemiology. **Clinical Chemistry**. 1995; 41(12): 1800-3.

Gulson, B. L. Tooth analyses of sources and intensity of lead exposure in children. **Environ Health Perspect**. 1996; 104:306-312.

Gustavsson, P.; Hoisted, C.; Rapae, C. Short-term mortality and cancer incidence in capacitor manufacturing workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs). **Am J Ind Med**. 1986; 10:341-4.

Halberg, G.R. Pesticide Pollution of Groundwater in the Humid U.S. **Agr Ecosystem Environ**. 1989; 26: 299-368 p 228.

Hardell, L.; van Bavel, B.; Lindström, G. et al. Higher concentrations of specific polychlorinated biphenyl congeners in adipose tissue from non-Hodgkin's lymphoma patients compared with controls without a malignant disease. **Int J Oncol**. 1996; 9:603-8.

Hauser, P. Resistance to thyroid hormone: implications for neurodevelopmental research. **Toxicol Ind Health**. 1998; 14:85-101.

Health and the Environment: A Handbook for Health Professionals. Prepared by The Great Lakes Health Effects Program Health Protection Branch, Health Canada and The Environmental Health and Toxicology Unit Public Health Branch. Ont. MOH. March, 1995.

Hoar, Z. S.; Blair, A. et al. Agricultural Herbicide use and risk of lymphoma and soft tissue sarcoma. **JAMA**. 1986; 256, 1141-47.

Hoffman, R. E.; Stehr-Green, P. A.; Webb, K. B.; Evans, R. G.; Knutsen, A. P.; Schram, W. F.; Staake, J. L.; Gibson, B. B.; Steinberg, K. K. Health of long-term exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. **Journal of the American Medical Association**. 1986; 255: 2031-2038.

International Occupational Safety and Health Information Centre. Metals. In Basics of Chemical Safety. Chapter 7. Geneva: International Labour Organization, 1999 Sep.

Invenção, A. S. S. Qualidade de vida em áreas contaminadas no Estuário de Santos e Bertioga. 2009. Dissertação de mestrado – Universidade Católica de Santos.

Irvine, D. Falling sperm quality. **British Medical Journal**. August 13, 1994; 309: 476.

Ivanovic, M.; Zivojinovic, V.; Sindolic, M.; Markovic, D. Molar incisor hypomineralisation in the first permanent teeth. **Srp Arh Celok Lek**. 135(7-8):472-7, 2007 Jul-Aug.

Jardim, J. J.; Maltz, M. O papel do flúor no processo de formação e controle da lesão de cárie. **Rev. Fac. Odontol. Porto Alegre**. 46(1):64-69, jul. 2005.

Jennings, A. M.; Wild, G.; Ward, J. D.; Ward, A. M. Immunologic abnormalities 17 years after accidental exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. **British Journal of Industrial Medicine**. 1988; 45: 701-704.

Karahalil, B.; Aykanat, B.; Ertas, N. Dental lead levels in children from two different urban and suburban areas of Turkey. **Int J Hyg Environ Health**. 210(2):107-12, 2007 Mar.

Kiukkonen, A.; Sahlberg, C.; Lukinmaa, P. L.; Alaluusua, S.; Peltonen, E.; Partanen, A. M. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin specifically reduces mRNA the mineralization – related dentin sialophosphoprotein in cultered mouse embryonic molar teeth. **Toxicol Appl Pharmacol**. Nov 2006; 216(3): 399-406.

Koo, R. H.; Cury, J. A. Soluble calcium / SMFP dentifrice: effect on enamel fluoride uptake and remineralization. **Am J Dent**. 1998; 11:173-176.

Koopman-Esseboom, C.; Weisglas-Kuperus, N.; de Ridder, M.A.; Van der Paauw, C. G.; Tuinstra, L. G.; Sauer, P. J. Effects of polychlorinated biphenyl/dioxin exposure and feeding type on infants' mental and psychomotor development. **Pediatrics**. 1996; 97 (5): 700-706.

Kreiss, K.; Zack, M. M.; Kimbrough, R. D. et al. Association of blood pressure and polychlorinated biphenyl levels. **JAMA**. 1981; 245:2505-9.

Leung, F.Y. Trace elements that act as antioxidants in parenteral micronutrition. **Can. J. Nutr. Biochem**. 1998; 9(6):304-7.

Lo, E. C.; Zheng, C. G.; King, N. M. Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessors. **Caries Res**. 37(6):456-61, 2003 Nov-Dec.

Loomis, D.; Browning, S. R.; Schenck, A. P.; Gregory, E.; Savitz, D. A. Cancer mortality among electric utility workers exposed to polychlorinated biphenyls. **Occup Environ Med**. 1997; 54:720-8.

Lopes, T. S. P.; Parreira, M. L. J.; Carvalho, P. V. Prevalência de lesão cariiosa em primeiros molares permanentes de escolares residentes em regiões com flúor e sem flúor na água de abastecimento (estudo comparativo baseado em exames clínico e radiográfico). **Arq. Centro de Estud. Curso Odontol**. 25/26(1/2):12-21, jan. 1988 dez. 1989.

Lu, Y-C and Wu, Y-C. Clinical findings and immunological abnormalities in Yu-Cheng patients. **Environmental Health Perspectives**. 1985; 59: 17-29.

Lupton, G. P.; Kao, G. F.; Johnson, F. B.; Graham, J. H.; Helwig, E. B. Cutaneous mercury Granuloma. A clinicopathologic study and review of the literature. **J. Am. Acad. Dermat**. 1985; 12(2, Pt. 1):296-303.

Machado, F. C.; Ribeiro. R. A. Defeito de esmalte e cárie dentária em crianças prematuras e/ou de baixo peso ao nascimento. **Pesqui. bras. odontopediatria clín. Integr**. 4(3):243-247, set.-dez. 2004.

McConnel et al. Health Hazard Evaluation Report in Pesticides in the Diets of Infants and Children. 1993.

Marcus, S. Toxicity, lead. **Med. J**. Jun 4, 2001; 2(6): 7.

Miettinen, H. M.; alaluusua, S.; Tuomisto, J.; Viluksela, M. Effect of in utero and lactacional 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin exposure on rat molar development: the role of exposure time. **Toxicol Appl Pharmacol**. 184(1):57-66, 2002 Oct 1.

Moreira, F. R.; Moreira, J. C. A cinética do chumbo no organismo humano e sua importância para a saúde. **Ciência e Saúde Coletiva**. v.9. Rio de Janeiro, 2004.

Moysich, K. B.; Ambrosone, C. B.; Vena, J. E. et al. Environmental organochlorine exposure and postmenopausal breast cancer risk. **Cancer Epidemiol Biomarkers and Prevention**. 1998; 7:181-8.

Narvai, P. C.; Frazão, P.; Roncalli, A.G.; Antunes, J. L. F. Cárie dentária no Brasil: declínio, iniquidade e exclusão social. **Rev Panam Salud Publica**. 2006; 19(6):385-93.

Neville, B. W.; Damm, D. D.; Allen, C. M.; Bouquot, J. E. Patologia Oral e Maxilofacial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1995; p.43-92: Anomalias dos dentes.

Neville, B. W.; Damm, D. D.; Allen, C. M.; Bouquot, J. E. Patologia Oral e Maxilofacial. Rio de Janeiro: Elsevier. 2009; p.53-55: Anormalidades dentárias.

Nicholson, W. J.; Landrigan, P. J. Human health effects of polychlorinated biphenyls. In: Schechter A. editor. Dioxins and Health. **New York: Plenum**. 1994; P.487-524.

O'Flaherty, E. J. Physiologically based models for bone-seeking elements. V:Lead absorption and disposition in childhood. **Toxicol Appl Pharmacol**. 1995; 131:297-308.

Okada, I. A.; Duran, M. C.; Kira, C. S.; Maio, F. D.; Sakuma, A. M.; Tiglea, P.; Pereira, M. L. S. Chumbo em alimentos produzidos no entorno de uma empresa recicladora de baterias no município de Bauru, estado de São Paulo, Brasil. **Rev. Inst. Adolfo Lutz**. 63(1):87-90, jan.-jun. 2004.

Oliveira, C. M. B.; Paixão, H. H.; Ferreira, E. F.; Prado, J. B. R. A fluoretação da água como método de controle da cárie dentária na Regional Barreiro em Belo Horizonte-MG. **Rev. ABO Nac**. 6(3):153-8, jun.-jul. 1998.

Oliveira, C. M. B.; Assis, D. F.; Ferreira, E. F. Avaliação da fluoretação da água de abastecimento público de Belo Horizonte-MG, após 18 anos. **Rev. DO CROMG**. 1(2):62-6, ago.-dez., 1995.

Oranskey et al. Slizures temporally associated with the use of DEET insect repellent – New York and Connecticut. **MMWR**. 1989; 38: 678-680 in Pesticides in the Diets of Infants and Children.

Patandin, S.; Lanting, C. I.; Mulder, P. G. H.; Boersma, E. R.; Sauer, P. J. J.; Weisglas-Kuperus, N. Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on cognitive abilities in Dutch children at 42 months of age. **Journal of Pediatrics**. 1999b; 134: 33-41.

Paulozzi, L. J.; Erickson, J. D.; Jackson, R. J. Hypospadias trends in two US surveillance systems. **Pediatrics**. 1997; 100: 831-834.

Perin, P. C. P.; Bertoz, F. A.; Saliba, N. A. Influência da fluoretação da água de abastecimento público na prevalência de cárie dentária e maloclusão. **Rev. Fac. Odontol. Lins**. 10(2):10-15, jan.-dez. 1997.

Pinheiro, I. V. A.; Medeiros, M. C. S.; Andrade, A. K. M.; Ruiz, P. A. Lesões brancas no esmalte dentário: como diferenciá-las e tratá-las. **Ver. Brás. Patol. Oral**. 2(1):11-18, jan./mar.2003.

Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica – Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

Queluz, D. P. Conhecimento do flúor na prevenção de cárie dental em escolares. **RGO (Porto Alegre)**. 43(3):167-70, maio-jun. 1995.

Rabinowitz, M. B.; Leviton, A.; Bellinger, D. Relationships between serial blood lead levels and exfoliated tooth dentin lead levels: models of tooth lead kinetics. *Calcif Tissue Int* 1993;53:338, 1993.

Regezi, J. A., Ciubba, J.J, Jordan, R.C.K. *Patologia Oral*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p.368-369: Anomalias Dentárias.

Reidler, N. M. V. L. Resíduos gerados por pilhas e baterias usadas: uma avaliação da situação brasileira, 1999-2001. **São Paulo**. s.n; 2002. [193]p. ilustr.

Roberts, J. R. Metal toxicity in children. In *Training Manual on Pediatric Environmental Health: Putting it into Practice*. Emeryville, CA: Children's Environmental, 1999 Jun.

Rodrigues, O. O. A. *Postos de Gasolina: Impactos à saúde e ao ambiente e aspectos tecnológicos e legais do passivo ambiental originado por contaminação de solo e água subterrâneas*. Editora Usina de Letras, 2004.

Rodrigues, R.; Gonçalves, J. C. *Procedimentos de metodologia científica*. 5ª edição. Lages: Papervest, 2007.

Roegner, R. H.; Grubbs, W. D.; Lustik, M. B.; Brockman, A. S.; Henderson, S. C.; Williams, D. E.; Wolfe, W. H.; Michalek, J. E.; Miner, J. C. Air Force Health Study: An epidemiological investigation of health effects in Air Force personnel 58 following exposure to herbicides. Serum dioxin analysis of 1987 examination results. NTIS# AD A-237-516 – AD A-237-524, 1991.

Rothman, N.; Cantor, K. P.; Blair, A. et al. A nested case-control study of non-Hodgkin lymphoma and serum organochlorine residues. *Lancet*. 1997; 350:240-4.

Salgado, P. E. T. Toxicologia dos metais. In: OGA, S. *Fundamentos de toxicologia*. São Paulo. cap. 3.2, p. 154-172, 1996.

Salgado, P. E. T. Metais em Alimentos. In: OGA, S. *Fundamentos de toxicologia*. São Paulo. cap. 5.2, p. 443-460, 1996.

Sarnat, B. G.; Schour, I. Enamel hypoplasia (chronologic enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic and etiologic classification. **J Am Dent Assoc**. 1941; 28:1989-2000.

Sato, K.; Hattori, M.; Aoba, T. Disturbed enamel mineralization in a rat incisor model. **Adv Dent Res**. 1996; 10: 216-224.

Saxe, S. R.; Wekstein, M. W.; Kryscio, R. J.; Henry, R. G.; Cornett, C. R.; Snowdon, D. A.; Grant, F. T.; Schmitt, F. A.; Donegan, S. J.; Wekstein, D. R.; Ehmann, W. D.; Markesbery, W. R. Alzheimer's disease, dental amalgam and Mercury. **J. Am. Dent. Assoc**. 1999; 130(2): 191-9.

Seow, W. K. Oral complications of premature birth. **Aust Dent J.** 1986; 31(1): 23-29.

Seow, W. K. Effects of preterm birth on oral growth and development. **Aust Dent J.** 1997; 42(2): 85-91.

Scheele, J.; Teufel, M.; Niessen, K. H. Chlorinated hydrocarbons in the bone marrow of children: studies on their association with leukaemia. **Eur J Pediatr.** 1992; 151:802-5.

Shapiro, I. M.; Needleman, H. L.; Tuncay, O. C. The lead content of human deciduous and permanent teeth. **Environ Res.** 1972; 5: 467-470.

Silva, M. Driblando a cárie. **Ver. Assoc. Paul. Cir. Dent.** 50(1):8-15, jan.-fev. 1996. ilus.

Silva, M. F. A. Flúor: existem razões para controvérsia? **RGO (Porto Alegre).** 35(3):195-8, maio-jun. 1987.

Sleiter, R.; von Arx, T. Developmental disorders of permanent teeth after injuries of their primary predecessors. A retrospective study. **Schweiz Monatsschr Zahnmed.** 112(3): 214-9, 2002.

Small, B. W.; Murray, J. J. Enamel opacities: prevalence, classifications and etiological considerations. **J Dent.** 1978; 6(1): 33-42.

Smith, S. R.; Jaffe, D. M.; Skinner, M. A. Case report of metallic mercury injury. **Pediatr. Emer. Care.** 1997; 13: 114-6.

Stockbauer, J. W.; Hoffman, R. E.; Schramm, W. F.; Edmonds, L. D. Reproductive outcomes of mothers with potential exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. **American Journal of Epidemiology.** 1988; 128: 410-419.

Toledo, O. A. Odontopediatria. São Paulo, SP: Editorial Medica Panamericana. p.21-43: Odontogênese, 1986.

Tomita, N. E.; Padula, N. A. M. R. Intoxicação por chumbo em crianças e o discurso da imprensa. **Ciênc. Saúde Coletiva.** 10(supl):111-119, set.-dez. 2005.

UNICEF. Fundo da Nações Unidas para a Infância. Situação da Infância Brasileira 2001. 159p. Brasília, 2001.

Vij, A. G.; Satija, N. K.; Flora, S. J. Lead induced disorders in hematopoietic and drug metabolizing enzyme system and their protection by ascorbic acid supplementation. **Biomed. Environ. Sci.** 1998; 11(1): 7-14.

Warner, M.; Eskenazi, B.; Mocarelli, P.; Gerthoux, P. M.; Samuels, S.; Needham, L.; Patterson, D.; Brambilla, P. Serum dioxin concentrations and breast cancer risk in the Seveso Women's Health Study. **Environ Health Perspect.** 2002 Jul; 110(7):625-8.

Webb, K. B.; Evans, R. G.; Knutsen, A. P.; Roodman, S. T.; Roberts, D. W.; Schramm, W. F.; Gibson, B. B.; Andrews, J. S.; Needham, L. L.; Patterson, D. G. Medical evaluation of subjects with known body levels of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. **Journal of Toxicology and Environmental Health**. 1989; 28:183-193.

West, W. L.; Knight, E. M.; Edwards, C. H.; Manning, M.; Spurlock, B.; James, H.; Johnson, A. A.; Oyemade, U. J.; Cole, O. J.; Westney, O. E. et al. Maternal low level lead and pregnancy outcomes. **J. Nutr.** 1994; 124 (6, Suppl.): 9815-9865.

Wolff, M. S.; Toniolo, P. G.; Lee, E. W. et al. Blood levels of organochlorine residues and risk of breast cancer. **J Natl Cancer Inst.** 1993; 85:648-52.

World Health Organization (WHO). Oral Health Surveys. Basic Methods. 4 ed. Geneva, 1997.

Zamorano, W. M. C.; Ribeiro, J. C. C.; Linhares, R. M. S.; Parreira, M. L. J. Correlação do índice CPO-S com a idade da criança. **RGO (Porto Alegre)**. 35(6): 481-4, nov.-dez. 1987.

Ziegler, E. E.; Edwards, B. B.; Jensen, R. L.; Mahaffey, K. R.; Formon, S. J. Absorption and retention of lead by infants. **Pediatr Res.** 1978; 12:29-34.

Zober, A.; Ott, M. G.; Messerere, P. Morbidity follow up study of BASF employees exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) after a 1953 chemical reactor incident. **Occupational and Environmental Medicine**. 1994; 51: 479-486.

ANEXO A – Modelo de Ficha Clínica

Nº Pront	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Nº identificação	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Original / Duplicata	<input type="checkbox"/>														
INFORMAÇÕES GERAIS																								
Nome									Sexo	<input type="checkbox"/>													
Data Nascimento	Mês		Ano								Cor	<input type="checkbox"/>												
	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>																				
Idade em anos	<input type="text"/>	<input type="text"/>									Local	<input type="text"/>												
CONDIÇÃO DENTAL E NECESSIDADE DE TRATAMENTO																								
											55	54	53	52	51	61	62	63	64	65				
											17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Coroa	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>			
Trat.	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>			
DDE	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>			
											85	84	83	82	81	71	72	73	74	75				
											47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Coroa	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>			
Trat.	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>			
DDE	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>			
NECESSIDADE DE CUIDADOS IMEDIATOS						ENCAMINHAMENTO PARA TRATAMENTO																		
Dor ou infecção						<input type="checkbox"/>																		
Outras condições						<input type="checkbox"/>						<input type="checkbox"/>												
ANOTAÇÕES																								

GABARITO

Nº do Prontuário	Correspondente ao nº do questionário da pesquisa original		
Nº de identificação	Para cada indivíduo examinado. Deve ter o mesmo nº de dígitos do total de pessoas examinadas. Por exemplo: 001, 010, 100		
Original / Duplicata	1 = primeiro exame (original) 2, 3, 4, etc. = exames duplicatas subseqüentes		
Nome	Em letra de forma, começando pelo sobrenome		
Data Nascimento	Anotar mês e ano, sempre que possível		
Idade em anos	Do último aniversário. Menor que 10 anos, colocar "0" antes do nº (Ex.: 6 anos = 06)		
Sexo	1 = masculino 2 = feminino		
Cor	0 = branco 1 = negro 2 = pardo 3 = amarelo 4 = indígena 5 = outro		
Local	0 = Bertioga 1 = Cubatão-Centro 2 = São Vicente 3 = Cubatão – Pilões/Água Fria 9 = informação não disponível		
Coroa			Tratamento
Dentes deciduos	Dentes permanentes		0 = nenhum 1 = restauração 1 face 2 = restauração 2 ou + faces 3 = coroa por qualquer motivo 4 = faceta estética 5 = tratamento pulpar e restauração 6 = extração 7 = remineralização 8 = selante 9 = sem registro
A	0	sadio	
B	1	cariado	
C	2	restaurado com cárie	
D	3	restaurado sem cárie	
E	4	perdido por cárie	
---	5	perdido outras razões	
F	6	selante	
G	7	apoio de ponte/coroa/faceta	
---	8	dente não erupcionado	
T	T	trauma (fratura)	
---	9	sem registro	
Dor ou infecção / Outras condições	0 = ausência 1 = presença 9 = sem registro		
Encaminhamento para tratamento	0 = não 1 = sim 9 = sem registro		
Anotações	Qualquer informação adicional que possa ser pertinente ao indivíduo que está sendo examinado		

ANEXO B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

(Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996)

PROJETO DE PESQUISA

Avaliação do desenvolvimento dentário em crianças expostas e não expostas aos contaminantes ambientais na região do estuário de Santos e São Vicente

Prezado(a) Senhor(a):

A região do Estuário de Santos e São Vicente é um grande pólo industrial, concentrando vários tipos de metais pesados no solo, água e sedimentos. Investigar o grau de exposição da população a essas substâncias é de suma importância para a saúde. O objetivo deste estudo é avaliar o desenvolvimento dentário em crianças de 7 a 12 anos de idade residentes em áreas expostas e não expostas aos contaminantes ambientais nessa região. As crianças de sua família foram sorteadas para participar deste estudo. Serão realizados exames bucais para registrar os dentes com alterações de esmalte e com sinal de ataque por cárie. Além disso, serão colhidas algumas partículas do esmalte dos incisivos centrais permanentes superiores para avaliar a acumulação de chumbo. O exame é indolor. É usada uma substância para remover as partículas de esmalte que não prejudica o tecido nem causa danos às crianças. Não existem desconfortos nem riscos previsíveis à dentição da criança. Mesmo assim, após o exame, uma solução com flúor para proteção do esmalte dentário será aplicada, e na eventualidade de alguma queixa, o pesquisador se responsabilizará pelo acompanhamento e tratamento adequado do sujeito da pesquisa. Serão adotados critérios de observação recomendados pela Organização Mundial da Saúde e condições de biossegurança recomendados pelo Ministério da Saúde. Os dados pessoais relativos ao seu filho(a) não serão divulgados em nenhuma hipótese, e sua participação é isenta de despesas, podendo a qualquer momento retirar o seu consentimento sem prejuízo ou perda de qualquer benefício. Maiores informações podem ser obtidas com a cirurgiã-dentista Vera Lucia Ferreira de Oliveira, aluna do Programa de Pós-Graduação (Mestrado) em Saúde Coletiva e profissional responsável pela realização dos exames, pelo telefone (13)9706-3812 ou (13)3205-5578. Sua colaboração é muito importante para a produção de informações científicas relacionadas à exposição da população aos contaminantes ambientais presentes na dentição.

“Eu, _____, responsável pelo(a) _____ fui suficientemente informado a respeito das características do estudo e autorizo voluntariamente a participação dele(a). A minha assinatura neste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido dará autorização ao Programa de Pós-Graduação (Mestrado) em Saúde Coletiva da UNISANTOS a utilizar os dados com finalidade científica, incluindo sua divulgação, sempre preservando minha privacidade”.

“Assino o presente documento em duas vias de igual teor e forma, ficando uma em minha posse”.

_____, ____ de _____ de _____
(local) (dia) (mês) (ano) (assinatura)

Vera Lúcia Ferreira de Oliveira
(pesquisador responsável)

(testemunha)

ANEXO C – Aprovação do Comitê Ética em Pesquisa

UNISANTOS
Universidade Católica de Santos

PARECER DO COMET-UNISANTOS

Projeto de pesquisa: “Avaliação do Desenvolvimento Dentário em Crianças Expostas e Não Expostas aos Contaminantes Ambientais na Região do Estuário de Santos e São Vicente”

Pesquisador Responsável: Profa. Vera Lúcia Ferreira de Oliveira

Processo nº. 3193.15.2008

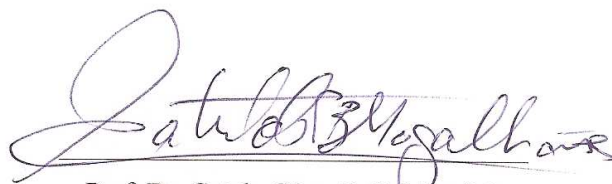
Data: 23 de setembro de 2008

Prezada Pesquisadora

A nova versão do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), referente ao projeto de pesquisa acima referido, enviada por V.Sa., foi analisada por um relator e por um revisor, na perspectiva do cumprimento das recomendações anteriormente feitas por este Comitê, que buscaram o cumprimento das exigências da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Cumpre-me informá-la que essa análise teve como conclusão estarem sanadas as falhas, anteriormente apontadas, razão porque esse projeto de pesquisa foi avaliado como **aprovado**, sendo que essa avaliação foi ratificada, nesta data, pelo plenário do Comet.

Santos, 26 de novembro de 2008



Prof. Dr. Catulo César P. B. Magalhães

Presidente do COMET- SANTOS

ANEXO D – Aprovação do CNPq



548883029153767

TERMO DE CONCESSÃO E ACEITAÇÃO DE APOIO FINANCEIRO A PROJETO

CONCEDENTE

Nome:

CONSELHO NACIONAL DE DESENVOLVIMENTO CIENTÍFICO E TECNOLÓGICO

CNPJ/ME:

33.654.831/0001 36

BENEFICIÁRIO

Nome:

Luiz Alberto Amador Pereira

CPF/ME:

022.617.578 24

1. FINALIDADE

Concessão de auxílio financeiro a projeto de natureza científica, tecnológica ou de inovação.

1.1. TÍTULO DO PROJETO

Avaliação do desenvolvimento dentário em crianças expostas e não expostas aos contaminantes ambientais na região do estuário de Santos e São Vicente

1.2. IDENTIFICAÇÃO DO PROCESSO

Número do processo:

475199/2008 1

Edital/Chamada:

Edital MCT/CNPq 14/2008 Universal Faixa A Até R\$ 20.000,00

2. VALOR GLOBAL DA CONCESSÃO

AUXÍLIO FINANCEIRO

Custeio: R\$ 14.700,00

Capital: R\$ 5.000,00

Valor Global: R\$ 19.700,00

2.1. Os recursos serão liberados pelo CNPq em função de suas disponibilidades financeiras e orçamentárias.

2.2. As despesas decorrentes da execução do objeto do presente Termo, em exercício futuro, por parte do CNPq, correrão à conta de suas dotações orçamentárias do respectivo exercício, sendo objeto de apostila, a indicação dos créditos e empenhos para sua cobertura em exercício subsequente.

2.3. O pagamento das bolsas de longa duração será efetuado diretamente ao bolsista, mediante depósito em conta corrente aberta junto ao Banco do Brasil, conforme instruções do CNPq, ou na modalidade cartão, quando for o caso.

2.4. O pagamento de bolsas de curta duração será efetuado pelo BENEFICIÁRIO do auxílio, coordenador do projeto, que deverá prestar contas de acordo com as normas do CNPq e manter cópias dos recibos dos pagamentos efetuados, segundo modelo disponível na página do CNPq na Internet.

2.5. A vigência das bolsas não poderá ultrapassar a vigência do presente instrumento.

3. INSTITUIÇÃO DE VÍNCULO FUNCIONAL/EMPREGATÍCIO

Nome:

Universidade Católica de Santos/UNISANTOS SP

CNPJ:

58191008001568

4. INSTITUIÇÃO DE EXECUÇÃO DO PROJETO

Nome:

Universidade Católica de Santos

CNPJ:

58191008001568

5. DECLARAÇÃO:

Ao enviar este documento ao CNPq, o BENEFICIÁRIO DECLARA FORMALMENTE:

a) conhecer o Protocolo de Cooperação Técnica firmado entre a instituição indicada como executora deste projeto e o CNPq e as Condições Gerais que regem o presente Termo;

b) saber que os documentos referidos na alínea 'a' são parte integrante do presente Termo, e que foram publicados no Diário Oficial e reproduzidos na página do CNPq na Internet;

c) subscrever e concordar integralmente com os referidos Termos;

d) conhecer e cumprir as normas do CNPq, ora em validade, sobre a modalidade de auxílio que lhe é concedida e que também são consideradas parte integrante deste documento;

- saber que a eventual mudança dessas normas não afeta, altera ou incide sobre o presente Termo, exceto quando proposta pelo CNPq e formalmente aceita pelo BENEFICIÁRIO.

e) possuir anuência formal da INSTITUIÇÃO de execução do projeto, seja sob a forma de vínculo empregatício ou funcional ou, na ausência deste, sob a forma de declaração de autoridade institucional competente, segundo modelo disponível na página do CNPq na Internet, para a utilização de sua infra estrutura e facilidades pertinentes para a execução do projeto;

f) dispor das autorizações legais cabíveis de instituições como Instituto Brasileiro de Meio Ambiente IBAMA, Fundação do Nacional do Índio FUNAI, Comitê de Ética na Pesquisa CEP, Comissão Nacional de Ética em Pesquisa CONEP, das Comissões de Ética em pesquisa com animais, Comissão Nacional de Energia Nuclear CNEN e outras, no caso em que a natureza do projeto as exigir;

g) no caso de o projeto incluir a concessão de bolsas:

- indicará bolsista com titulação e nível correspondentes ao da bolsa concedida, pelo tempo estipulado, por meio do formulário pertinente e que responderá integralmente pela adequação e correção desta indicação;
- comunicará ao CNPq, por meio do formulário pertinente, a substituição do bolsista nos casos em que isso seja previsto e permitido;
- manterá sob sua custódia, documento assinado pelo bolsista, segundo modelo disponível na página do CNPq na internet, declarando conhecer as regras da bolsa que receberá e comprometendo se a acatá las integralmente.

h) que manterá sob sua guarda, os documentos comprobatórios referidos no item 2.4 e nas alíneas "e", "f" e "g.3" deste item, até 5 (cinco) anos após a aprovação final das contas do CNPq pelo Tribunal de Contas da União;

i) que conferiu as informações constantes de seu currículo Lattes e as declara corretas e atualizadas;

j) que tem ciência de que esta declaração é feita sob pena da incidência nos artigos 297 299 do Código Penal Brasileiro sobre a falsificação de documento público e falsidade ideológica, respectivamente, disponível na página do CNPq, na Internet.

6. LEGISLAÇÃO APLICÁVEL

Sujeita se o BENEFICIÁRIO às normas do CNPq, às condições contidas na Instrução Normativa nº 01, de 15 de janeiro de 1997, da Secretaria do Tesouro Nacional, nas Leis nº 8.666/93 e nº 10.973/04, nos Decretos nº 93.872/86 e nº 5.563/05 e na Lei nº 8.112/90, de 11 de dezembro de 1990, no que couber, bem como nos demais instrumentos legais pertinentes.

7. DA VIGÊNCIA e ALTERAÇÕES

7.1. O presente Termo terá vigência pelo prazo máximo constante no Edital/Chamada correspondente.

7.2. O aceite deste Termo deve ser devidamente enviado ao CNPq. O prazo para utilização dos recursos para custeio/capital e/ou bolsas começa a vigorar a partir da data da publicação, pelo CNPq, no Diário Oficial da União, do presente Termo de Concessão e Aceitação, pelo período de 24 (vinte e quatro) meses.

7.3. Este instrumento poderá ser alterado, por meio de termos aditivos, com as devidas e aceitas justificativas apresentadas no prazo mínimo de 30 (trinta) dias antes da data que se pretenda o implemento das alterações, exceto o aditamento com o intuito de alterar sua finalidade, sendo nulo de pleno direito qualquer ato nesse sentido.

8. DA NOTIFICAÇÃO E PUBLICAÇÃO

8.1. O CNPq notificará o BENEFICIÁRIO, por via eletrônica, a aprovação de seu projeto.

8.2. Por razões orçamentárias, o BENEFICIÁRIO terá o prazo estipulado na notificação eletrônica para retornar ao CNPq, presente Termo de Concessão e Aceitação.

8.3. O não cumprimento do prazo definido, exceto quando plenamente justificável a critério da Diretoria do CNPq, implica irrevocavelmente no cancelamento da concessão. Não são justificativas aceitáveis: endereços errados na Plataforma Lattes; não abertura do e-mail institucional; esquecimento; viagens e problemas com o computador ou na transmissão em tempo hábil.

8.4. A publicação do extrato deste Termo no Diário Oficial da União será providenciada pelo CNPq, até o quinto dia útil do mês seguinte ao de sua assinatura, devendo ocorrer no prazo de 20 (vinte) dias daquela data.

9. ACEITE

Ao enviá-lo ao CNPq, o BENEFICIÁRIO declara que leu e aceitou integralmente os termos deste documento.

Termo de aceitação Registrado eletronicamente através da internet junto ao CNPq, pelo agente receptor 10.0.0.233(srv216.cnpq.br), mediante uso de senha pessoal do Beneficiário em 18/11/2008 13:24:23, originário do número IP 201.28.235.5(201.28.235.5) e número de controle 1790230817902308:1017521866.3313400057.

*Para visualizar este documento novamente ou o PDF assinado digitalmente, acesse:
<http://efomento.cnpq.br/efomento/termo?numeroAcesso=0548883029153767>.*