

VIVIANE ELISÂNGELA GOMES
Cirurgiã Dentista

**RELAÇÃO ENTRE A PRESENÇA DE CHUMBO, DEFEITOS DE
ESMALTE E CÁRIE EM DENTES DECÍDUOS**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre em Cariologia.

PIRACICABA

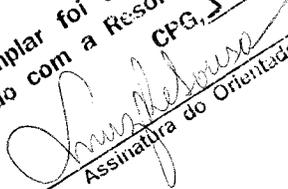
2002

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

UNICAMP
BIBLIOTECA

VIVIANE ELISÂNGELA GOMES
Cirurgiã Dentista

**RELAÇÃO ENTRE A PRESENÇA DE CHUMBO, DEFEITOS DE
ESMALTE E CÁRIE EM DENTES DECÍDUOS**

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CCPCG-036/83
CPG, 10/05/2002

Assinatura do Orientador

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre em Cariologia.

Orientadora: Prof^ª. Dra Maria da Luz Rosário
de Sousa

Co-orientador: Prof. Dr. Jaime Aparecido Cury

Banca Examinadora:

Prof^ª Dra. Maria da Luz Rosário de Sousa
Prof. Dr. Ronaldo Seichi Wada
Prof. Dr. Tadaaki Ando

PIRACICABA

2002

NIDADE CE
º CHAMADA TUNICAMP
G 585r
EX
OMBO BCI 50-127
ROC 16-837102
DY
PREÇO R\$ 11,00
DATA 31/07/02
º CPD

CM00171076-1

IB ID 249030

Ficha Catalográfica

G585r Gomes, Viviane Elisângela.
Relação entre a presença de chumbo, defeitos de esmalte e cárie em dentes decíduos. / Viviane Elisângela Gomes. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2002.
xviii, 124p. : il.

Orientadores : Profª Drª Maria da Luz Rosário de Sousa, Prof. Dr. Jaime Aparecido Cury.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Metais pesados. 2. Meio ambiente. 3. Pré-escolares. 4. Epidemiologia. I. Sousa, Maria da Luz Rosário de. II. Cury, Jaime Aparecido. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 27 de Fevereiro de 2002, considerou a candidata VIVIANE ELISÂNGELA GOMES aprovada.

1. Profa. Dra. MARIA DA LUZ ROSARIO DE SOUSA

2. Prof. Dr. TADAKI ANDO

3. Prof. Dr. RONALDO SEICHI WADA

76648001

A Deus e ao meu Anjo da Guarda,

por me darem coragem de tentar e iluminarem minha mente

À minha família,

meus pais, Nelson e Selma,

que sempre com muito amor me ensinaram a viver

meus irmãos, Rogério e Tatiane,

pelo carinho, companheirismo e incentivo

Às minhas companheiras de república, Iza, Giovana e Paulinha,

pela amizade, convívio e paciência

dedico este trabalho.

Agradecimento especial

À Profa. Dra. Maria da Luz Rosário de Sousa
por me orientar neste grandioso empreendimento da minha vida,
pela estimável contribuição para minha formação e
principalmente pela paciência e amizade
Muito obrigada.

À Profa. Dra. Raquel Fernanda Gerlach,
pela ajuda, amizade e estímulo

Ao Prof. Dr. Jaime Aparecido Cury,
pelos ensinamentos e exemplo.

Aos mestres com carinho.

Agradecimentos

Ao Magnífico Reitor da UNICAMP, Prof. Dr. Hermano Ferreira de Medeiros Tavares.

Ao Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, Diretor da FOP-UNICAMP.

À Profa. Dra. Altair Antoninha Del Bel Cury, Coordenadora dos Cursos de Pós-Graduação da FOP-UNICAMP.

Ao coordenador do Programa de Pós-Graduação em Odontologia Prof. Dr. Pedro Luiz Rosalen.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do estado de São Paulo - FAPESP, pela concessão da bolsa de estudos, fundamental para minha manutenção em Piracicaba.

Aos docentes do Curso de Pós-Graduação em Odontologia da FOP-UNICAMP, pelos ensinamentos recebidos.

Ao Prof. Dr. Miguel Morano Júnior por ter me proporcionado a oportunidade de estagiar na FOP-UNICAMP.

Aos professores da FOP-UNICAMP Marcelo de Castro Meneghin, Marinês Nobre dos Santos Uchôa, Sérgio Roberto Peres Line, membros da Banca de Qualificação, pelas correções e sugestões para este trabalho.

À Profa. Sueli Aparecida de Araújo Pereira, Coordenadora do Programa Saúde do Escolar, por autorizar a realização desta pesquisa junto às pré-escolas.

Às crianças e seus responsáveis pela contribuição fundamental para realização deste estudo.

Às Agentes de Saúde das pré-escolas na aplicação dos questionários e por acompanharem as crianças durante a coleta de dados.

Aos funcionários do Prédio Central da FOP-UNICAMP, pela atenção e cuidado com as crianças participantes deste estudo.

Às funcionárias do Setor de Saúde da Prefeitura Municipal de Piracicaba.

À amiga Débora Dias da Silva pelo auxílio e dedicação durante todo o período da fase clínica e ajuda na organização e digitação do banco de dados.

À querida amiga, Lidiany pela realização das fotos e pelo apoio essencial nos momentos mais difíceis durante a execução deste trabalho.

Às amigas Camila Gonçalo, Rosana Hoffmann e Sílvia Cypriano pela ajuda na coleta e organização dos dados.

À Profa. Dra. Cinthia P. Machado Tabchoury e aos técnicos do Laboratório de Bioquímica Oral, da FOP-UNICAMP, José Alfredo Soares, Mariza de Jesus Carlos Soares e Waldomiro Vieira Filho, pela atenção e auxílio no preparo de soluções e dosagens de fósforo.

Ao Prof. Dr. Francisco José Krug, a técnica Tatinha e ao amigo Fernando Barbosa do Laboratório de Química Analítica do Centro de Energia Nuclear na Agricultura - CENA-USP pela acolhida, orientação e realização das dosagens de chumbo.

Às bibliotecárias Marilene Girello e Heloísa M. Cecotti pelo auxílio na correção das referências bibliográficas, formatação da tese e confecção da ficha catalográfica.

Às secretárias Cidinha, Elisa, Sônia e Érika, pela atenção em todas as fases administrativas.

Ao Prof. Dr. Ronaldo Seichi Wada pelo auxílio na análise estatística.

Aos amigos e companheiros de turma Andréa, Adriana, André, Fábio Mialhe, Fábio Koslóvsk, Iriana, Lidiany, Luciane, Marcelle, Márcia, Roberta, Rosane e Vanessa pela força, amizade, ajuda e companheirismo.

Aos amigos e companheiros de Pós-Graduação Simone, Alexandre, Dany, Franco, Ferdinando, Mitsue, Celso, Zezé, Léa, Nilza, Ynara, Flávia, pelo companheirismo e amizade.

Às amigas Ximena Carolina e Tia Ximena pelo grande incentivo nos primeiros momentos da execução deste trabalho.

Ao zootecnista Cláudio M. Rodrigues Melo, doutorando do Departamento de Ciência Animal e Pastagem da Escola Superior de Agronomia "Luiz de Queiroz" - ESALQ- USP, pela análise estatística.

A todos que de alguma maneira contribuíram para a realização deste trabalho.

"Imaginar é mais importante que saber, pois o conhecimento é limitado enquanto a imaginação abraça o Universo".

Albert Einstein

SUMÁRIO

| | |
|----------------------------------|-----|
| RESUMO..... | 01 |
| ABSTRACT | 03 |
| 1. INTRODUÇÃO..... | 05 |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA | 09 |
| 3. METODOLOGIA..... | 37 |
| 4. RESULTADOS | 67 |
| 5. DISCUSSÃO | 91 |
| 6. CONCLUSÃO | 101 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 103 |
| ANEXOS..... | 117 |

RESUMO

O chumbo (Pb) é um metal pesado presente no meio ambiente, decorrente principalmente da poluição ambiental. Tal elemento é tóxico ao organismo humano. É encontrado na superfície dentária como um contaminante da estrutura do esmalte incorporado durante a amelogênese. A presença do chumbo na estrutura dentária parece estar associada ao aumento da prevalência de defeitos de esmalte e ao aumento da prevalência de cárie. Não há relatos na literatura sobre contaminação por chumbo nos dentes decíduos em comunidades brasileiras, em decorrência deste fato, o presente estudo teve como objetivos: (1) verificar a quantidade de chumbo presente nos dentes decíduos dos pré-escolares de duas regiões de Piracicaba-SP; (2) verificar a relação entre a quantidade de chumbo, presente nos dentes decíduos dos pré-escolares, e a prevalência de defeitos de esmalte; (3) relacionar a quantidade de chumbo, presente nos dentes decíduos dos pré-escolares, com a prevalência de cárie e (4) relacionar a prevalência de defeitos de esmalte com a de cárie nos decíduos dos pré-escolares. Para tal, utilizou-se uma amostra de 329 crianças, provenientes de pré-escolas localizadas em uma área industrializada e outra não industrializada da cidade de Piracicaba-SP. Foram realizados exames clínicos bucais em todos os pré-escolares para a verificação da prevalência de defeitos de esmalte através do Índice de Defeitos de Esmalte (DDE, FDI) e cárie pelo Índice ceos, segundo os critérios da OMS. A fim de coletar informações sobre as condições sócio-econômicas, hábitos alimentares e possíveis causas dos defeitos de esmalte de

cada criança, foi aplicado um questionário às mães ou responsáveis, pelas Agentes de Saúde das pré-escolas. Para a análise de chumbo no esmalte foram obtidas amostras através de biópsia de esmalte. Foram realizadas análises da concentração de fósforo através do método colorimétrico para determinação da quantidade de esmalte retirado da superfície dentária e análises da quantidade de chumbo, através de espectrometria de absorção atômica com forno de grafite. Na análise estatística utilizou-se teste t, correlação de Pearson, e teste de proporções (Qui-quadrado de Pearson, Mantel-Haenszel e Exato de Fisher) com nível de significância de 5%. As crianças da região mais próxima às indústrias apresentaram média significativamente maior de chumbo (275,5 ppm) em seus dentes decíduos do que as da outra região (183,1 ppm) ($p < 0,004$). Não encontrou-se correlação ($p > 0,05$) entre as variáveis chumbo, cárie e defeitos de esmalte. Não houve diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) entre a proporção de indivíduos com presença de defeitos de esmalte e quantidades altas de chumbo nos dentes da proporção daqueles com defeitos de esmalte e concentrações menores de chumbo. Da mesma forma, não houve diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) entre a proporção dos indivíduos com presença de cárie e quantidades altas de chumbo nos dentes da proporção daqueles com cárie e quantidades menores de chumbo. O esmalte dentário mostrou-se um bom indicador da poluição ambiental por chumbo, entretanto não encontrou-se relação entre chumbo, defeitos de esmalte e cárie na amostra estudada.

ABSTRACT

The lead (Pb) is a metal in the environment, current mainly of the environmental pollution. Such element is toxicant to the human organism. It is found in the dental surface as a pollutant of the structure of the incorporate enamel during the amelogenesis. The presence of the lead in the dental structure seems to be associated to the increase of the prevalence of enamel defects and the increase of the decay prevalence. There are not reports in the literature on the contamination for lead in the deciduous teeth in Brazilian communities, due to this fact, the present study had such objectives: (1) to verify the amount of present lead in the deciduous teeth of the pre-school of two areas of Piracicaba-SP; (2) to verify the relationship among the amount of lead, present in the deciduous teeth of the pre-school ones, and the prevalence of enamel defects; (3) to relate the amount of lead, present in the deciduous teeth of the pre-school ones, with the decay prevalence and (4) to relate the prevalence of enamel defects with the one of decay in the deciduous of the pre-school children. For such, a sample of 329 children was used, coming of located pre-schools in an industrialized area and other not industrialized of the city of Piracicaba-SP. Buccal clinical exams were accomplished in all the pre-school ones for the verification of the prevalence of enamel defects through the Index of Developmental Defects of Dental Enamel (DDE, FDI) and decay for the Index ceos, according to the criteria of WHO. In order to collect information on the socioeconomic conditions, alimentary habits and

possible causes of the enamel defects of each child, a questionnaire was applied to the mothers or responsible, for the Agents of Health of the pre-schools. For the lead analysis in the enamel were obtained samples through enamel biopsy. Analyses of the match concentration were accomplished through the method colorimeter for determination of the amount of retired enamel of the dental surface and analyses of the amount of lead, through spectrometry of atomic absorption with lead oven. In the statistical analysis it was used it tests t, correlation of Pearson, and test of proportions (Chi-square of Pearson, Mantel-Haenszel and Exact of Fisher) with significance of 5%. The children of the closest area to the industries showed an average larger significantly of lead (275,5 ppm) in their deciduous teeth than the one of the other area (183,1 ppm) ($p < 0,004$). It was not found correlation ($p > 0,05$) among the variables lead, decay and enamel defects. There was not a significant difference statistically ($p > 0,05$) among the individuals' proportion with presence of enamel defects and high amounts of lead in the teeth of the proportion of those with enamel defects and smaller concentrations of lead. In the same way, there was not a significant difference statistically ($p > 0,05$) among the individuals proportion with decay presence and high amounts of lead in the teeth of the proportion of those with decay and smaller amounts of lead. The dental enamel was shown a good indicator of the environmental pollution by lead, however it was not found relationship among lead, enamel defects and decay in the studied sample.

1. INTRODUÇÃO

O chumbo é um metal pesado, com funções fisiológicas desconhecidas, podendo ser tóxico ao organismo humano mesmo em baixas concentrações (GURER & ERCAL, 2000).

A origem ambiental do chumbo inclui tintas e vernizes, emissões automotivas (através de gasolina aditivada com compostos de chumbo) e industriais (principalmente de indústrias que trabalham com mineração, fundição, refino e manufatura do chumbo) e baterias para automóveis (SHEN *et al.*, 1996). Inclui também o cigarro, que apresenta o chumbo como uma das substâncias tóxicas de sua composição e que é liberado para o meio ambiente através da fumaça, sendo que mesmo os fumantes passivos estão expostos aos efeitos maléficos do chumbo (FRANCK *et al.*, 1999; LEITE, 2001). Casas e prédios antigos que têm encanamentos de metal ou que foram pintadas com tintas à base de chumbo podem expor seus moradores à contaminação por chumbo através da água e da poeira (DAVIES *et al.*, 1990; GULSON *et al.*, 1994; FREITAS, 2001). A partir das diversas fontes, o chumbo se deposita no solo, contaminando a vegetação e, conseqüentemente, os alimentos e a água (JIN *et al.*, 1997) além de ser mobilizado pelo vento até as vias respiratórias (FREITAS, 2001).

O pior efeito do chumbo para o organismo humano é a sua neurotoxicidade, ou seja, ele afeta particularmente o desenvolvimento do sistema

nervoso (ADONAYLO & OTEIZA, 1999). A exposição a baixos níveis de chumbo tem sido associada com anormalidades comportamentais, diminuição do aprendizado e das funções do sistema cognitivo e diminuição da audição (ANDERSON *et al.*, 1976; FRANK *et al.*, 1990; ADONAYLO & OTEIZA, 1999).

O chumbo pode ser absorvido por via gastrintestinal, inalatória ou cutânea (relacionado apenas ao acetato de chumbo) ficando depositado entre 5% e 10% nos tecidos moles e o restante nos tecidos mineralizados (STACK, 1983; FREITAS, 2001). É encontrado na superfície dental como um contaminante da estrutura do esmalte (ROBINSON *et. al*, 1995).

A quantidade de chumbo presente no esmalte dos dentes de indivíduos que vivem em áreas ou países que apresentam diferentes níveis de poluição ambiental geralmente é diferente, sendo maior no esmalte dos dentes de indivíduos que vivem em lugares mais poluídos (CLEYMAET *et al.*, 1991a,b,c; TVINNEREIM & EIDE, 1997; TVINNEREIM *et al.*, 2000). A concentração de chumbo nos dentes geralmente reflete a poluição do ambiente.

A exposição ambiental a chumbo foi associada ao aumento da prevalência de defeitos de esmalte (LAWSON *et al.*, 1971, BROOK *et al.*, 1997) e ao aumento da prevalência de cárie (GIL *et al.*, 1996). Um estudo em ratos demonstrou aumento na prevalência de cárie (40%) após exposição crônica ao chumbo (WATSON *et al.*, 1997).

Sendo as crianças particularmente mais sensíveis aos efeitos tóxicos do chumbo (GURER & ERCAL, 2000), é importante que sejam identificados prováveis grupos de risco para que medidas preventivas possam ser adotadas a fim de evitar casos de intoxicação. O estudo clínico epidemiológico é eficiente no sentido de identificar esses grupos. Não foram encontradas informações disponíveis sobre a concentração de chumbo nos dentes da população brasileira, nem dados quanto à presença de chumbo nos dentes decíduos de pré-escolares brasileiros.

A presença de chumbo durante a formação do esmalte poderia alterar a amelogênese (GERLACH *et al.*, 2000a), visto que os ameloblastos são células extremamente sensíveis às alterações ambientais. O esmalte defeituoso poderia predispor à cárie (JONES *et al.*, 1930; INFANTE & GILLESPIE, 1977; MATTEE *et al.*, 1992; MATTEE *et al.*, 1994; KANCHANAKAMOL *et al.*, 1996; LI *et al.*, 1996; LAI, *et al.*, 1997; MILGROM, 2000). Por essa razão justifica-se pesquisar a relação entre exposição a chumbo, prevalência de defeitos de esmalte e prevalência de cárie dentária.

Assim sendo, os objetivos deste trabalho foram: (1) verificar se havia diferença entre a quantidade de chumbo presente nos dentes decíduos dos pré-escolares de duas regiões distintas de Piracicaba; (2) verificar a relação entre a quantidade de chumbo, presente nos dentes decíduos dos pré-escolares, e a prevalência de defeitos de esmalte; (3) relacionar a quantidade de chumbo,

presente nos dentes decíduos dos pré-escolares, com a prevalência de cárie e (4) relacionar a prevalência de defeitos de esmalte com a de cárie nos decíduos dos pré-escolares de ambas regiões.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Chumbo

O chumbo é um metal pesado encontrado naturalmente na crosta terrestre em concentrações que podem variar entre 10 e 20 ppm (STACK, 1983). No ar atmosférico as concentrações de chumbo são altamente variáveis, nos grandes centros urbanos a concentração encontrada é de 0,5 a 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, geralmente mais alta do que em zonas rurais onde a concentração de chumbo varia de 0,1 a 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (CAPTLUN *et al.*, 1984, citado por FRANK *et al.*, 1990). Na natureza existem jazidas de chumbo, e o minério de chumbo mais comumente encontrado é a galena. No Brasil a mais importante jazida de minérios de chumbo é a da Serra da Boquira no Estado da Bahia. Entretanto, acredita-se que a concentração de chumbo venha aumentando significativamente no meio ambiente como resultado da atividade humana. A mineração de chumbo já era conhecida pelos gregos e romanos. Durante a Revolução Industrial e nos princípios do século XX ocorreu um maior incremento da produção e utilização deste metal, particularmente, com o seu uso como aditivo de gasolina e produção de baterias para automóveis. Nos Estados Unidos os níveis de chumbo no solo em áreas próximas a grande tráfego de automóveis chegam a 800 $\mu\text{g}/\text{g}$ (FREITAS, 2001).

2.1.1. Origem ambiental do chumbo

A origem ambiental do chumbo está relacionada a diversas fontes de contaminação. Segundo o CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (FREITAS, 2001) aproximadamente 80% do chumbo que se encontra na atmosfera provem da gasolina, mas outras fontes devem ser consideradas do ponto de vista ambiental como: revestimento de metais, tintas, esmaltes, cerâmicas vitrificadas, soldaduras de embalagens de alimentos, solo contaminado por indústrias emissoras de chumbo, remédios caseiros (particularmente provenientes de países orientais), cosméticos, etc.

A OMS (Organização Mundial da Saúde) recomenda pesquisa constante de fontes de exposição ao chumbo (FREITAS, 2001). Diversos estudos reconheceram e investigaram essas fontes. Casas e prédios antigos que possuam encanamentos de metal e soldas nos canos podem expor seus moradores à contaminação por chumbo através da água ingerida (DAVIES *et al.*, 1990; GULSON *et al.*, 1994) ou através da poeira no caso da pintura das paredes ter sido realizada com tintas à base de chumbo (FREITAS, 2001). Emissões automotivas (através de gasolina aditivada com compostos de chumbo) (BERCOVITZ *et al.*, 1993; SHUHMACHER, *et al.*, 1996) e industriais (principalmente de indústrias que trabalham com mineração, fundição, refino e manufatura do chumbo) (SHEN *et al.*, 1996) poluem a atmosfera. Brinquedos e artigos de papelaria como lápis de cor, livros coloridos, estojos podem expor as crianças à intoxicação pelo chumbo (SHEN *et al.*, 1996). Foi relatada, também,

contaminação por chumbo em massa de vidraceiro, cimento, drogas ilícitas intravenosas e jóias (GRAEME & POLLACK, 1998).

No Brasil, há uma tendência iniciada na década de 1990 de substituição do chumbo como pigmento das tintas, atualmente as tintas produzidas para uso doméstico são isentas de chumbo. Entretanto o chumbo ainda é utilizado como anticorrosivo (zarcão) de outros metais em portões de ferro, geladeiras, carros, fogões, bicicletas, etc. Após o uso do zarcão deve ser realizada uma cobertura com tintas contendo outra composição. A ausência desta cobertura representa um risco de exposição. Ainda de acordo com a Associação de Fabricantes de Tintas, alguns esmaltes contêm chumbo na sua composição (FREITAS, 2001).

Em um estudo realizado pelo Instituto Adolfo Lutz, em artigos escolares, no qual analisaram borrachas, lápis preto, canetas hidrográficas, tintas para colorir, foi encontrado chumbo. Os autores recomendam a necessidade de regulamentação da produção desses produtos (GARRIDO, 1990).

JOHNSON (1998) em um trabalho de revisão, onde investigou os efeitos genéticos do chumbo, especificou os compostos inorgânicos e orgânicos de chumbo utilizados na produção de diversos produtos. O acetato de chumbo, por exemplo, é usado em tintas e impressões de algodão, vernizes, pigmentos cromados, manufatura de pesticidas, tintas impermeáveis, reagentes analíticos e tinturas de cabelo. O nitrato de chumbo é usado em explosivos, tinturas têxteis, oxidantes, sintetizadores fotográficos, reagentes químicos e veneno de rato. O

óxido de chumbo é usado em gessos e unguentos, manufatura de vidro incolor, baterias, tintas protetoras de ferro e aço, vernizes, borrachas coloridas, estojos, pigmentos de tintas para impressão e tintas de parede. Os compostos orgânicos são utilizados como aditivos para gasolina.

O cigarro apresenta o chumbo como uma das substâncias tóxicas de sua composição e que é liberado para o meio ambiente através da fumaça (FRANCK *et al.*, 1999; LEITE, 2001).

A partir das diversas fontes o chumbo se deposita no solo e vai alcançando altas concentrações, podendo contaminar a água e a vegetação (JIN *et al.*, 1997), além de ser mobilizado pelo vento até as vias respiratórias. O chumbo é estável, não dissipa ou biodegrada. Sob condições normais a absorção do chumbo por outros materiais é muito lenta, e pode se constituir em fonte de exposição por longos períodos. Em geral, para cada aumento de 1000 ppm no solo há um aumento das concentrações sanguíneas de chumbo de 3 a 7 µg/dL (FREITAS, 2001).

Cerca de 80% do chumbo usado no Brasil estão em baterias de automóveis. Das 100 mil toneladas consumidas, somente 40% são recicladas. Entre 1997 a 1999 houve uma queda na produção de chumbo reciclado, mas a produção de baterias aumentou neste período. Essa situação é desfavorável porque provavelmente a maior parte do chumbo consumido para esse fim, estaria sendo descartado incorretamente, expondo a população aos efeitos maléficos do

chumbo. As regiões mais industrializadas estão mais expostas aos perigos do chumbo. No entanto, apesar dos dados, não é conhecida a clara dimensão deste problema no Brasil (CORTEZ, 2001).

Os EUA consumiram cerca de 1.400.000 toneladas de chumbo em 1994 e 1995, a maior parte deste chumbo foi utilizado para produção de baterias (1.220.000 ton) e munição (62.000 ton) (MINERAL INDUSTRY SURVEYS, 1996, citado por JOHNSON, 1998).

O consumo de chumbo vem diminuindo de forma mais acentuada nos países industrializados, basicamente por problemas de contaminação ambiental e por sua toxicidade para o ser humano. Ao lado disto vêm se desenvolvendo substitutos deste metal por outros produtos menos tóxicos e contaminantes (FREITAS, 2001).

Em um estudo realizado na Noruega (TVINNEREIM *et al.*, 1997), os pesquisadores verificaram que os níveis de chumbo presente em dentes decíduos extraídos diminuíram aproximadamente 50% quando compararam seus resultados com os de outro trabalho semelhante realizado na década de 70, indicando que houve uma provável redução da quantidade de chumbo no meio ambiente.

2.1.2. Toxicologia

A absorção do chumbo pode ocorrer por via digestiva e respiratória (partículas finas). A absorção pela pele só é referida para o acetato de chumbo. Esta absorção é diferencial entre crianças e adultos. O chumbo inalado pelo trato respiratório é completamente absorvido, já pelo trato gastrintestinal (principal via de absorção), os adultos absorvem 10 a 15% da quantidade ingerida enquanto as crianças e mulheres gestantes mais de 50%. Esta absorção aumenta quando há deficiência orgânica de ferro, cálcio e zinco. O chumbo absorvido se distribui no organismo. No sangue, a sua duração média é de 25 dias. Em torno de 95% do chumbo absorvido deposita-se nos ossos e dentes; os 5% restantes nos tecidos moles e sangue. Do chumbo no sangue, 1% se encontra no plasma e 99% associado aos eritrócitos. A vida média do chumbo nos tecidos moles é em torno de 40 dias e nos ossos mais de 25 anos. Em estados de estresse como gravidez, lactação e doenças crônicas, este metal pode ser mobilizado dos ossos e se constituir em fonte de elevação de seus níveis sanguíneos (FREITAS, 2001).

Ao longo da história muitas associações e episódios de intoxicação pelo chumbo foram relatadas. No ano 370 a.C Hipócrates descreveu uma cólica de chumbo em um minerador. Em 200 a.C a exposição ao chumbo foi associada com palidez, constipação, cólica e paralisia. A intoxicação pelo chumbo, através de jarros e recipientes de chumbo utilizados para servir e estocar suco de uva, pode ter contribuído para a queda do império Romano (GRAEME & POLLACK, 1998).

O pior efeito do chumbo para o organismo humano é a sua neurotoxicidade, ou seja, ele afeta particularmente o desenvolvimento do sistema nervoso, por essa razão crianças menores de 3 anos são mais sensíveis aos efeitos prejudiciais do chumbo porque nesta fase da vida muitos sistemas do organismo ainda estão em processo de maturação, principalmente o sistema nervoso central (ADONAYLO & OTEIZA, 1999).

Os dentes têm sido usados como um indicador da exposição crônica ou passada ao chumbo (RABINOVITZ, 1995), o cabelo como indicativo de exposição a médio prazo ao chumbo (BENCKO, 1995) e o sangue como um efetivo indicador de exposição atual ao chumbo (MOSS *et al.*, 1999).

A exposição a baixos níveis (níveis crônicos) de chumbo tem sido associada com anormalidades comportamentais, hiperatividade, diminuição do aprendizado e das funções do sistema cognitivo e ainda, diminuição da audição (ANDERSON *et al.*, 1976; FRANK *et al.*, 1990; ROBINSON *et al.*, 1995; ADONAYLO & OTEIZA, 1999).

Uma concentração de chumbo no sangue menor que 10 µg/dL é considerada aceitável pela OMS, CDC e American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). A ACGIH recomenda este limite também para gestantes. A ingestão semanal de chumbo considerada aceitável é de 25 mg/Kg (FREITAS, 2001).

GURER & ERCAL (2000) relacionaram concentrações de chumbo no sangue ($\mu\text{g}/\text{dL}$) com os efeitos no organismo de crianças e adultos. Concentrações de chumbo menores que $10 \mu\text{g}/\text{dL}$ podem atravessar a barreira placentária e causar diminuição de QI, prejudicar a audição e crescimento do bebê; quando igual a $10 \mu\text{g}/\text{dL}$ pode talvez causar hipertensão nos adultos, uma concentração igual a $15 \mu\text{g}/\text{dL}$ revela toxicidade; quando igual a $20 \mu\text{g}/\text{dL}$ causa diminuição da velocidade da condução nervosa em crianças; quando a concentração é igual a $30 \mu\text{g}/\text{dL}$ causa diminuição do metabolismo da vitamina D nas crianças, aumento da pressão sistólica em homens adultos e diminuição da audição nos adultos; quando $40 \mu\text{g}/\text{dL}$ pode causar diminuição da síntese de hemoglobina nas crianças, neuropatias periféricas, nefropatias nos adultos e infertilidade nos homens; quando igual a $50 \mu\text{g}/\text{dL}$ pode causar diminuição da síntese de hemoglobina nos adultos; de 50 a $90 \mu\text{g}/\text{dL}$ pode causar cólica, anemia, nefropatia, encefalopatia nas crianças e decréscimo da longevidade, anemia nos adultos, quando igual a $100 \mu\text{g}/\text{dL}$ pode causar encefalopatia nos adultos; de 100 a $150 \mu\text{g}/\text{dL}$ pode causar a morte em crianças.

Níveis de chumbo nos dentes maiores que $100 \mu\text{g.g}^{-1}$ podem estar relacionados com quadros de intoxicação (ALTSHULLER *et al.*, 1962, e SHAPIRO *et al.*, 1972, citados por FERGUSON & PURCHASE, 1987).

2.1.3. Esmalte dentário

O chumbo é encontrado na estrutura dental como um componente inorgânico do esmalte em concentrações que podem variar de <10 a 550 ppm, podendo substituir o cálcio na hidroxiapatita ou formar precipitados insolúveis com o fosfato (ROBINSON *et. al*, 1995). Muitos pesquisadores concordam que o chumbo se concentra na superfície externa do esmalte, decrescendo em direção a junção amelo-dentinária (BRUDEVOLD & STEADMAN, 1956; BRUDEVOLD *et al.*, 1977; PURCHASE & FERGUSON, 1986; ANTTILA & ANTTILA, 1987; CLEYMAET, 1991c; LARSEN & BRUN, 1995; ROBINSON *et. al*, 1995).

FERGUSON & PURCHASE (1987), em um trabalho de revisão da literatura, relataram que teores de chumbo em torno de 4 a 39 ppm são tipicamente encontrados no esmalte de incisivos decíduos. E ainda que foram encontradas concentrações de chumbo na superfície do esmalte de dentes decíduos variando de 31-500 ppm (SHAPIRO *et al.*, 1972), 300-2000 ppm (PETERSSON *et al.*, 1978) e 250-10250 (BODART *et al.*, 1981).

Vários estudos mostraram que o esmalte dentário é um valioso indicador do acúmulo de chumbo no organismo (CLEYMAET *et al.*, 1991a,b,c; RABINOWITZ, 1995; GERLACH *et al.*, 2000b). Assim, os dentes decíduos podem ser usados como indicadores da exposição a metais pesados durante a vida intrauterina e infância (TVINNEREIM *et al.*, 1997; TVINNEREIM *et al.*, 2000). A

TABELA 1 traz informações quanto à época de formação e erupção dos dentes decíduos.

TABELA 1

Período de formação e erupção dos dentes decíduos

| Dente | Formação | | Erupção | |
|------------------|----------|----------|----------|----------|
| | Superior | Inferior | Superior | Inferior |
| Incisivo central | 4 * | 4,5 * | 7,5 | 6 |
| Incisivo lateral | 4,5 * | 4,5 * | 9 | 7 |
| Canino | 5 * | 5 * | 18 | 16 |
| Primeiro molar | 5 * | 5 * | 14 | 12 |
| Segundo molar | 6 * | 6 * | 24 | 20 |

* Vida intrauterina.

FONTE: FERGUSSON & PURCHASE (1987).

Os metais depositados no esmalte durante o período de mineralização ficam retidos em sua ultraestrutura (BERCOVITZ & LAUFER, 1993).

Um estudo recente, *in vitro*, demonstrou que a presença do chumbo e outros metais pesados durante a amelogênese, podem alterar a remoção das proteínas da matriz do esmalte pela inibição da ação das proteinases (GERLACH *et al.*, 2000a). Este achado pode subsidiar a hipótese de que a presença dos metais pesados, em especial o chumbo, durante a formação do esmalte poderia resultar em alterações na sua ultraestrutura.

2.2. Defeitos de esmalte

2.2.1. Definições e prevalência

Distúrbios ocorridos durante a formação do esmalte podem resultar em alterações na aparência clínica, como anormalidades na qualidade e/ou quantidade deste tecido especializado que podem variar desde uma superfície com espessura normal e anormalidade na translucidez e cor até uma completa ausência do esmalte (WRIGHT *In* ROBINSON *et al.*, 1995; BROOK & SMITH, 1997). O tipo de defeito é dependente do estágio da amelogênese, da duração e severidade do insulto aos ameloblastos (KING & WEI, 1986).

Os defeitos de esmalte têm sido classificados em hipoplasia ou hipomineralização e opacidade ou hipocalcificação. A hipoplasia tem sido descrita como um defeito quantitativo produzido por um distúrbio no período da formação da matriz orgânica (ou estágio secretório) do esmalte e a opacidade como um defeito qualitativo produzido por um distúrbio no período de maturação ou calcificação do esmalte (SMALL & MURRAY, 1978; FDI, 1982; WEINMANN *et al.*, 1945, citado por BHAT & NELSON, 1989; FDI, 1992).

JÄLEVIK *et al.* (2001a) realizaram um trabalho *in vitro*, no qual estudaram a composição química do esmalte hipoplásico e comparam com a do esmalte normal de primeiros molares permanentes, através da utilização da espectrometria de massa de íon secundário e microanálise de raio-X. Encontraram algumas diferenças relevantes: o esmalte hipomineralizado apresentou

concentrações mais altas de carbono e concentrações menores de cálcio e fósforo, o conteúdo de flúor foi altamente variável no esmalte defeituoso e maior que no normal, mas na superfície não houve diferença entre os dois, as concentrações de magnésio, potássio e sódio foram ligeiramente mais altas na superfície das áreas hipoplásicas e finalmente o conteúdo de cloro e estrôncio não apresentaram relação com o grau de mineralização do esmalte.

A prevalência de defeitos de esmalte pode variar muito de acordo com os critérios do estudo e da amostra.

MURRAY & SHAW (1979), investigaram a prevalência de opacidade e hipoplasia em dentes decíduos e permanentes através de critérios de classificação desenvolvidos por eles próprios. Examinaram 303 crianças de 6 anos e 1.214 crianças entre 13 e 14 anos de idade, respectivamente. Os exames foram realizados após secagem com ar comprimido e utilizando luz artificial. Na dentição decídua, 33% das crianças apresentaram pelo menos um dente afetado, sendo que 29% foram diagnosticados como opacidade e 4 % hipoplasia. Na dentição permanente, 82% das crianças apresentaram pelo menos um dente afetado, sendo que 73% apresentaram algum tipo de opacidade e 9% de hipoplasia.

KING & WEI (1986) estudaram a prevalência de defeitos de esmalte em 1.069 escolares de 12 anos de idade de Hong Kong. Classificaram os defeitos de esmalte através do índice de Defeitos de Esmalte (DDE), os exames foram realizados após profilaxia profissional e secagem com ar comprimido sob

iluminação artificial. O defeito mais prevalente foi a opacidade, encontrada em 99% das crianças chinesas.

Em 1987 SUCKLING *et al.* realizaram um estudo com 696 crianças de 9 anos de idade. Os exames foram realizados sem profilaxia prévia, os dentes foram secos, foram utilizados espelhos clínicos e luz artificial. Os defeitos de esmalte foram classificados pelo índice DDE, os resultados foram condensados em 4 grupos: 1, presença de defeito; 2, opacidades demarcadas; 3, opacidades difusas e 4, hipoplasia. A prevalência da presença de defeito de esmalte foi de 56%, de opacidades demarcadas foi de 35%, opacidades difusas 27% e hipoplasia 15%.

CLARCKSON & O'MULLANE (1992) investigaram a prevalência de defeitos de esmalte e fluorose em 1.402 crianças que vivem em áreas com água fluoretada e não fluoretada da Irlanda. Para identificar os defeitos de esmalte, os autores adotaram o índice DDE, os exames foram realizados sem profilaxia prévia, sem secagem e com utilização de espelho clínico e luz artificial. Foram selecionadas 831 crianças de 8 anos de idade, sendo 372 da área não fluoretada e 459 da área fluoretada, e 571 crianças 15 anos de idade, sendo 342 crianças da área não fluoretada e 229 da área fluoretada. As porcentagens de crianças com pelo menos um dente afetado por defeitos de esmalte foram iguais a 52,4%, 56%, 63% e 63%, respectivamente. A prevalência de defeitos de esmalte e fluorose foi similar nas crianças que viviam tanto nas áreas não fluoretadas como nas áreas fluoretadas, apenas a prevalência de opacidades difusas foi mais alta nas áreas fluoretadas.

LI *et al.* (1995) estudaram a prevalência de defeitos de esmalte em 1.344 crianças entre 3 a 5 anos de idade de duas comunidades da China. O índice DDE modificado foi empregado. Os exames foram realizados sob luz natural, sem secagem e sem profilaxia prévia, usando espelho bucal e sonda. Os resultados deste estudo mostraram que a presença de defeitos de esmalte na dentição decídua foi observada em 23,8% das crianças examinadas, sendo 1,6% opacidades e 22,2% hipoplasias.

FYFFE *et al.* (1996) investigaram a prevalência de defeitos de esmalte em 485 adolescentes escoceses com idade média de 13,5 anos de idade. Os exames foram realizados com secagem e sob luz artificial. O índice usado para a classificação dos defeitos de esmalte foi o SCOTS/DDE. Os resultados mostraram que 48,9% da amostra apresentou algum tipo de defeito de esmalte.

Em um estudo recente realizado em Iowa, EUA, SLAYTON *et al.*, (2001) verificaram uma prevalência de 6% para hipoplasia e 27% para opacidade em 698 crianças de 4 e 5 anos. Os dentes mais afetados foram segundo molar inferior decíduo para hipoplasia e segundo molar superior decíduo para opacidade.

2.2.2. Causas

Existem cerca de 100 condições patológicas associadas com o desenvolvimento anormal do esmalte (SMALL & MURRAY, 1978; SEOW, 1991). As causas dos defeitos de esmalte são extremamente variadas e podem estar associadas a fatores hereditários, por exemplo a amelogênese imperfeita, ou fatores ambientais, como por exemplo trauma, infecções e exposição excessiva a determinados elementos (WRIGHT, 1995).

Muitos estudos foram realizados relacionando as alterações estruturais do esmalte a possíveis causas, diferentes de causas genéticas e hereditárias. Alguns autores relacionaram a presença de defeitos de esmalte a poluentes ambientais como o chumbo (LAWSON *et al.*, 1971; BROOK *et al.*, 1997), a dioxina (ALALLUSUA *et al.*, 1996a,b; ALALLUSUA *et al.*, 1999) e os policlorinatos bifenílicos (PCBs) (JAN & VRBIC, 2000). A presença de defeitos de esmalte foi relacionada, ainda, com desnutrição (INFANTE & GILLESPIE, 1977), prematuridade e baixo peso ao nascimento (NORÉN, 1983; SEOW *et al.*, 1987; LAI *et al.*, 1997), raquitismo (SEOW, 1984), paralisia cerebral, retardo mental, surdez (BHAT & NELSON, 1989), febres altas, viroses, trauma (SEOW, 1991) e doenças respiratórias (JÄLEVIK *et al.*, 2001b).

Segundo SUCKLING *et al.* (1987) estudos epidemiológicos visando correlacionar defeitos de esmalte a supostas causas mostraram uma grande dificuldade em definir fatores etiológicos, mesmo quando se possuía a história

médica e dentária completa dos participantes do estudo. Assim sendo, estes autores lembram que o conhecimento sobre a provável etiologia dos defeitos de esmalte ainda é escasso, sugerindo que mais estudos sobre a ultraestrutura destes defeitos sejam feitos com vistas a esclarecê-la.

2.2.3. Defeitos de esmalte e chumbo

LAWSON *et al.* (1971) relacionaram a presença de chumbo no solo com a presença de hipoplasias nos dentes permanentes de crianças de Charleston. Segundo os autores o chumbo que se acumulava no solo era oriundo da deterioração da pintura das casas antigas. Foi selecionado um grupo de 22 crianças, que foi atendido no Hospital Universitário da Carolina do Sul, as quais apresentaram intoxicação crônica por chumbo. E um grupo controle de 32 crianças com características semelhantes foi selecionado. Um dos pré-requisitos para inclusão era que a criança tivesse morado pelos primeiros 5 anos de vida em uma área da cidade com alta concentração de chumbo. No grupo intoxicado por chumbo a porcentagem de crianças que apresentaram hipoplasia foi de 27% e no grupo controle foi de 12,5%.

Em um estudo sobre defeitos de esmalte feito em crânios de uma população do século 3 a 5 d.C. com altos níveis de chumbo nos ossos e dentes, ficou demonstrada a alta prevalência de defeitos hipoplásicos em relação a populações atuais. Outro dado interessante deste estudo é que a porcentagem de

crânios com quatro ou mais dentes afetados na população antiga é 25%, quando em uma população atual da Inglaterra (local onde viveu a população antiga) apenas 1% dos indivíduos apresentam hipoplasia em quatro ou mais dentes. As hipoplasias, muito freqüentemente, eram vistas como depressões horizontais na população antiga, quando este tipo de defeito é incomum na população atual da Inglaterra. Os autores do trabalho sugerem que os defeitos hipoplásicos refletiam episódios de doenças sistêmicas na infância, as quais poderiam ser influenciadas por um fator debilitante – como a intoxicação por chumbo (BROOK *et al.*, 1997).

No trabalho de Gil *et al.* (1996), além de prevalência de cárie, outros parâmetros de saúde bucal foram analisados, e é interessante notar que nos dentes com maior conteúdo de chumbo houve um aumento da abrasão e da descoloração (aumenta o número de dentes com coloração cinza a marrom). Embora os autores não discutam estes resultados, estas alterações de cor e de resistência do esmalte poderiam decorrer de alterações da ultraestrutura (AOBA *et al.*, 1987a; DEUTSCH *et al.*, 1995; SMITH *et al.*, 1996).

2.2.4. Defeitos de esmalte e cárie

SEOW (1998) chamou a atenção para o fato de defeitos de esmalte serem uma área importante na pesquisa de cárie que atualmente não é adequadamente enfatizada. A maior suscetibilidade à cárie do esmalte menos mineralizado é um fato demonstrado.

Tem sido demonstrado que alterações da ultraestrutura do esmalte podem predispor à cárie de várias formas.

Nos anos 30, estudos epidemiológicos relataram um tipo de cárie rampante, denominado “odontoclasia”. JONES *et al.* (1930) relataram que a “odontoclasia” era muito freqüente na dentição decídua das crianças do Havaí e que a presença de hipoplasia de esmalte do tipo linear era muito prevalente na dentição permanente daquelas crianças e raramente observada na dentição decídua, assim sendo os autores não relacionaram a presença de hipoplasia como causa da “odontoclasia” naquela população.

Essa associação entre cárie rampante e hipoplasia linear foi também feita em estudos realizados na Tanzânia (MATTEE *et al.*, 1992; MATTEE *et al.*, 1994). Nestes estudos, o hábito de permitir que as crianças adormecessem durante toda a noite sendo amamentadas ao peito e a presença de hipoplasia linear foram estatisticamente associados com a cárie rampante; tendo em vista que outros fatores de risco para cárie estavam ausentes naquela população, como por exemplo dieta cariogênica, o que causou a cárie, provavelmente, foi o contato prolongado do leite materno, que possui lactose, com a superfície irregular do esmalte hipoplásico, o qual deve ter propiciado a retenção mecânica das bactérias cariogênicas e seus substratos. Talvez, se essas superfícies de esmalte fossem normais, a cárie não tivesse ocorrido porque a lactose é um carboidrato que apresenta um potencial cariogênico menor que a sacarose e o potencial cariogênico do leite humano ainda está sendo investigado (PERES, 2000).

KANCHANAKAMOL *et al.* (1996) investigaram a prevalência de defeitos de esmalte e cárie em pré-escolares tailandeses. A amostra foi de 344 crianças entre 1 e 4 anos de idade, 70% dessas crianças apresentaram desnutrição crônica e 9% desnutrição aguda. Os exames foram realizados sob luz natural, secagem com gaze, com o auxílio de espelhos bucais e com a cabeça da criança sobre o colo do examinador. Foi utilizado o índice de Hipoplasia de Esmalte (EHI) para o exame dos defeitos de esmalte, o qual considera apenas as superfícies vestibulares dos incisivos superiores. Para o exame de cárie foi utilizado o índice ceo. Das crianças estudadas 32% apresentaram pelo menos um dente com defeito de esmalte, sendo 23% com hipoplasia e 9% com opacidade. A prevalência de cárie nos incisivos superiores associada com presença de defeitos de esmalte foi de 10% nos dentes sem defeito de esmalte, 20% nos dentes com opacidade e 41% nos dentes que apresentaram hipoplasia.

LI *et al.* (1996) estudaram a relação entre experiência de cárie e presença ou ausência de hipoplasia de esmalte em 1.344 crianças chinesas de 3 a 5 anos de idade. As hipoplasias foram determinadas usando o índice DDE modificado e foi usado o índice ceos para cárie. Os exames foram realizados sob luz natural, com espelho e sonda exploradora, não foi realizada profilaxia e os dentes não foram secos. Foram avaliados ainda, estado nutricional das crianças e hábitos de saúde bucal. A prevalência de hipoplasia na população total estudada foi de 22% e a prevalência de cárie foi de 82%. Os resultados indicaram que as crianças com baixo peso apresentaram experiência maior de hipoplasia e cárie,

bem como as crianças que apresentaram hipoplasias tiveram maior experiência de cárie. Em relação aos hábitos de saúde bucal, os autores encontraram que 88% das crianças nunca tinham visitado um dentista, 48% nunca tinham escovado seus dentes e apenas 18% escovavam seus dentes uma vez ao dia.

LAI, *et al.* (1997), em um estudo longitudinal, investigaram a associação entre defeitos de esmalte e cárie em um grupo de 25 crianças que apresentaram baixo peso ao nascer e compararam com um grupo de 25 crianças controles nascidas com peso normal no mesmo hospital. As crianças foram examinadas em 3 épocas diferentes, quando tinham aproximadamente 30, 44 e 52 meses. Para a realização dos exames os dentes foram secos com gaze. Foi utilizado o índice DDE modificado para o exame de defeitos de esmalte e o de Radike para o diagnóstico de cárie. Verificaram que todas as crianças que apresentaram baixo peso ao nascer apresentaram prevalência de hipoplasia de esmalte mais alta do que as crianças do grupo controle. Associação significativa entre defeitos de esmalte e cárie foi observada apenas no grupo das crianças que apresentaram baixo peso ao nascer, durante o segundo e terceiro exames ($p < 0,001$).

MILGROM *et al.* (2000) investigaram a relação entre cárie, infecção por *Streptococcus mutans*, hipoplasia, dieta e hábitos de higiene oral em 199 bebês de 6 a 36 meses norte-americanos. Os seus resultados indicaram que a presença de hipoplasia foi um preditor de cárie dentária naquela população.

DINI *et al.* (2000) estudaram a prevalência de defeitos de esmalte e cárie em 497 crianças brasileiras de 9 a 10 anos de idade, provenientes de duas localidades do estado de São Paulo, uma com água de abastecimento público fluoretada desde 1963 e outra desde 1998. Foram utilizados os índices DDE modificado para defeitos de esmalte (apenas considerando incisivos superiores) e CPOD para cárie, os exames foram realizados sob luz natural e os dentes foram limpos com gaze quando necessário. Os resultados indicaram que a prevalência de cárie foi 40% menor nas crianças que viviam na área fluoretada, entretanto a prevalência de opacidades difusas foi maior (14,3%) quando comparada com as crianças da área não fluoretada (2,4%). E ainda, relataram que as crianças que viviam na área fluoretada e que apresentavam opacidade difusa tiveram duas vezes mais chance de serem livres de cárie.

LEPPÄNIEMI *et al.* (2001) associaram a presença de hipoplasias ao incremento da necessidade de tratamento em primeiros molares em 488 crianças finlandesas de 7 a 13 anos de idade e verificaram que o índice CPOD foi mais alto nas crianças que apresentavam hipoplasia. A prevalência de hipoplasia foi 19,3%.

2.3. Chumbo e cárie

A importância do acúmulo de metais na estrutura dentária para a prevenção ou aumento da cárie já vem sendo estudada há algumas décadas. BARMES (1969) relatou que o conteúdo de chumbo no solo parecia se relacionar com aumento da prevalência de cárie em residentes de Papua - Nova Guiné. Estudando crianças de diversas idades, CURZON & BIBBY (1970) demonstraram haver uma tendência ao aumento de cárie e retardo na erupção dental em crianças de regiões muito contaminadas por chumbo e zinco. ANDERSON *et al.* (1976) investigaram o efeito da exposição a metais sobre a prevalência de cárie dental em crianças de 12 anos residentes em uma área muito contaminada por vários tipos de metais. Na região em que era maior a contaminação do solo por chumbo, foi encontrado o maior aumento na prevalência de cárie. Usando uma biópsia de esmalte, BRUDEVOLD *et al.* (1977) formaram dois grupos de crianças de acordo com a concentração de chumbo determinada no esmalte e demonstraram que no grupo com maior teor de chumbo no esmalte era maior o número de dentes (e de superfícies) cariados e obturados, quando se comparava com os dados encontrados no grupo de menor concentração de chumbo no esmalte.

Por outro lado, CURZON & CROCKER (1978) não demonstraram associação entre os níveis de chumbo no esmalte e prevalência de cárie. Em um estudo de uma região contaminada por chumbo e cádmio, ANDERSON *et al.* (1979) não verificaram diferença estatística entre a saúde bucal de crianças

residentes em regiões contaminadas em relação às aquelas residentes em regiões não-contaminadas. ANTTILA & ANTTILA (1987) investigaram a relação entre escores de cárie e presença de zinco, estrôncio e chumbo em dentes decíduos através de análise de emissão de raio X, e não encontraram relação entre chumbo e cárie.

Estes resultados divergentes, associados com a dificuldade de se obter conclusões de estudos epidemiológicos em que muitos outros fatores ambientais poderiam estar agindo, fizeram com que a associação entre prevalência de cárie e concentração de chumbo ficasse esquecida por alguns anos. Mais recentemente alguns estudos revelaram novos dados.

SOOD & MCDONALD (1994) investigaram a relação entre a presença de metais, inclusive o chumbo, em 54 dentes extraídos com o CPOD dos respectivos pacientes. Encontraram correlação positiva entre a concentração de chumbo encontrada nos dentes e o CPOD.

GIL *et al.* (1996) investigaram a associação da concentração de chumbo em dentes com alguns parâmetros de saúde bucal. Um total de 220 dentes foram coletados, incluindo decíduos e permanentes. Foi determinada a prevalência de cárie nos doadores dos dentes através do índice CPO. Os resultados indicaram que quanto maior o CPOD do doador, concentrações de chumbo mais altas foram encontradas nos dentes.

Em um estudo em ratos, foi relatado um aumento de 40% na prevalência de cárie no grupo de ratos cujas mães beberam água com 34 ppm de chumbo (WATSON *et al.*, 1997). Este estudo é muito importante porque utiliza um modelo de cárie conhecido (cárie induzida em molares de ratos dessalivados submetidos a dieta cariogênica), evitando as inúmeras variáveis presentes em estudo epidemiológico. Apesar de comprovar definitivamente a associação entre cárie e exposição ao chumbo (através do leite no caso dos ratos), não há ainda qualquer evidência sobre o provável mecanismo de ação relacionado ao aumento descrito de cárie.

TVINNEREIM & EIDE (2000) investigaram a influência de alguns fatores na concentração de metais pesados, inclusive o chumbo, em 1.271 dentes decíduos exfoliados. Um dos fatores examinados foi a presença/ausência de cárie. Os resultados demonstraram que os dentes com cárie apresentaram concentrações mais altas de chumbo quando comparado com os dentes sem cárie.

Como a formação de cavidades envolve a dissolução local da superfície do esmalte por ácidos, o mecanismo aventado para explicar o aumento de cárie relacionado à exposição a chumbo e a outros metais diz respeito ao componente inorgânico: a incorporação de quantidades pequenas de metais ou outros elementos à estrutura da apatita alteraria as propriedades físicas do esmalte, tornando-o mais suscetível à desmineralização por ácido (SIMONS, 1986; DAVIES & ANDERSON, 1987).

2.4. Biópsia de esmalte *in vivo*

Segundo BRUDEVOLD & STEADMAN (1956), o chumbo está presente no esmalte em pequenas concentrações, sendo maior a concentração na parte externa do esmalte. Posteriormente, BRUDEVOLD *et al.* (1975) utilizaram em seus trabalhos uma técnica de ataque ácido denominado biópsia de esmalte, que foi introduzida por MÜHLEMANN *et al.*, 1964, e WEATHERELL *et al.*, 1966, citados por CLEYMAET (1991c), pela qual é possível determinar a quantidade de chumbo presente na superfície dental sem comprometer sua integridade; esta técnica tem sido utilizada com sucesso por outros pesquisadores, em dentes permanentes (BRUDEVOLD *et al.*, 1977; CLEYMAET *et al.*, 1991a,b,c; ROSALEN, 1991).

Os procedimentos propostos por BRUDEVOLD *et al.* (1975) para realização da biópsia de esmalte eram os seguintes: profilaxia da superfície dentária com taça de borracha e pasta com esferas de polietileno, perfuração na fita que era ajustada na superfície vestibular do dente, isolamento do dente com rolos de algodão e secagem com ar comprimido, colocação da fita no lugar, aplicação de 10 μL de HCl 1,6 mol.L⁻¹ em glicerol a 70% durante 35 segundos com uma pipeta, o ácido era aspirado com um cotonete de fibras sintéticas de celulose e transferido ao tubo de coleta (tubo tipo eppendorf de 1,5 mL), aplicação de 10 μL de glicerol a 70% com uma pipeta, novamente o volume era aspirado com um cotonete de fibras sintéticas de celulose e transferido ao tubo de coleta, seguida da aplicação de 10 μL de água deionizada que também era transferida para o tubo

de coleta, a fita era removida do dente, sua superfície polida com taça de borracha e pasta de pedra pomes fina, para finalizar o procedimento era realizada uma aplicação tópica de flúor. O chumbo das amostras eram dosados em um espectrômetro de absorção atômica conectado com forno de grafite (GFAAS).

CLEYMAET *et al.* (1991a,b,c) utilizou a mesma técnica descrita por BRUDEVOLD *et al.* (1975) em seus estudos epidemiológicos, entretanto, realizou algumas modificações: a superfície dental era limpa com escova dental e pedra pomes, o diâmetro da perfuração na fita adesiva foi de 4 mm, o volume e tempo de ação do HCl 1,6 mol.L⁻¹ em glicerol a 70% foram mantidos, a solução da biópsia foi transferida ao tubo de coleta (tubo tipo eppendorf de 1,5 mL contendo 500 µL de água ultrapurificada) com a utilização de uma micropipeta e em seguida a superfície era lavada com água ultrapurificada (10 µL), a superfície seca com uma pequena bolinha de fibra sintética, em seguida foi colocado glicerol (10 µL) e em seguida transferido ao tubo de coleta, a superfície seca com outra pequena bolinha de fibra sintética e em seguida a superfície era lavada com água ultrapurificada (10 µL) e em seguida transferida ao tubo de coleta. A análise do Pb foi feita em espectrômetro de absorção atômica equipado com forno de grafite (GFAAS).

ROSALEN (1991) também utilizou a técnica de biópsia de esmalte proposta por BRUDEVOLD *et al.* (1975) em seu trabalho, entretanto, realizou modificações. Utilizou isolamento absoluto, diâmetro de 2 mm na perfuração da fita adesiva e uma solução ácida diferente e volume menor da proposta

anteriormente que consistiu em: 5 μL de HClO_4 0,1 mol.L⁻¹, durante 20 segundos seguido de 5 μL de solução TISAB (Total Ionic Strength Adjustor Buffer) durante 5 segundos.

3. METODOLOGIA

3.1. Delineamento do estudo

O presente estudo epidemiológico foi realizado em duas fases: clínica e laboratorial. A coleta de dados foi baseada nos objetivos propostos e o delineamento foi mono-cego, sendo que o agendamento das crianças foi realizado por uma estagiária do Departamento de Odontologia Social da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP (FOP/UNICAMP), evitando assim que a pesquisadora tivesse informações prévias sobre as crianças que examinaria, diminuindo a tendência de codificar maior grau dos índices de defeitos de esmalte e cárie àquelas crianças provenientes da região próxima às indústrias.

Trata-se de um estudo transversal e a amostra atendida foi de 329 crianças, de duas regiões da cidade de Piracicaba, sendo 197 da região Campestre e 132 da região Dois Córregos, matriculadas em 10 pré-escolas diferentes, distribuídas em ambas regiões (6 da região Campestre e 4 da região Dois Córregos).

3.1.1. Aspectos éticos

Por se tratar de um trabalho com seres humanos, foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da FOP/UNICAMP, recebendo sua aprovação

através do protocolo nº 29/99, segundo a Resolução 196/96 de 10 de novembro de 1996 da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP).

3.1.2. Seleção da amostra

A seleção da amostra deste estudo foi realizada após a determinação das regiões da cidade de Piracicaba a serem estudadas. Foram consultados, inicialmente, órgãos como a Secretaria do Meio Ambiente da Prefeitura Municipal de Piracicaba, Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental (CETESB) e o Centro de Energia Nuclear na Agricultura da Universidade de São Paulo (CENA - USP) para obtenção de informações sobre a poluição nesta cidade, a fim de determinar as áreas mais e menos contaminadas pelo chumbo. Entretanto, estes dados não estavam disponíveis. Estes órgãos relataram a existência de uma fábrica de baterias para automóveis no Distrito Industrial localizado na região Dois Córregos. Assim, foi realizada uma busca, com auxílio de um mapa da cidade, por pré-escolas localizadas nesta região (Dois Córregos) e em outra distante e que não possuía indústrias, a região Campestre (Anexo 1). As pré-escolas que participaram do estudo, divididas por suas respectivas regiões, estão na TABELA 2.

TABELA 2

Pré-escolas que participaram do estudo separadas por regiões a que pertencem. Piracicaba, 2000

| Região Campestre | Região Dois Córregos |
|-------------------------|-----------------------------|
| Borghesi | CECAP |
| Itapuã | Eldorado |
| Kobayat | Petrópolis |
| Novo Horizonte | Piracicamirim |
| São José | |
| Vitória | |

O cálculo da amostra foi realizado a partir do conhecimento prévio da prevalência de defeitos de esmalte nos pré-escolares da cidade de Piracicaba como um todo e das regiões Dois Córregos e Campestre (OLIVEIRA, 1998). Esses dados foram coletados durante um levantamento epidemiológico realizado por dentistas da rede pública de Piracicaba, durante o ano de 1.999. Encontraram-se os seguintes resultados: para as crianças de 4 anos, tanto para região Dois Córregos como para região Campestre, a prevalência defeitos de esmalte era igual a 14%. Para as crianças de 5 anos, na região Dois Córregos a prevalência de defeitos de esmalte era igual a 36% e na região Campestre era igual a 17%. A TABELA 3 exhibe a fórmula utilizada para a realização dos cálculos (PINTO, 1996; OLIVEIRA, 1998).

TABELA 3

Fórmula usada para o cálculo da amostra tomando como base a prevalência de defeitos de esmalte

| | |
|--|--|
| $n = \frac{Z^2 \times p \times q}{\epsilon^2}$ | <p>onde:</p> <p>n= tamanho da amostra</p> <p>Z= valor limite da área de rejeição; geralmente utiliza-se o valor 1,96, correspondente a 95% de confiança</p> <p>p= freqüência da presença da doença (prevalência)</p> <p>q= freqüência da ausência da doença (1-p)</p> <p>ϵ= margem de erro aceitável</p> |
|--|--|

FONTE – PINTO (1996)

Para evitar possíveis perdas futuras da amostra, os números foram arredondados e acrescidos de 20% do número total da amostra, presumindo o índice de abstenção que poderia ocorrer no dia da coleta de dados. Além disso, como as prevalências de defeitos de esmalte foram diferentes entre as idades e crianças de ambas as regiões, optou-se por uma homogeneização da amostra considerando a maior prevalência encontrada, totalizando, assim, uma amostra de aproximadamente 400 pré-escolares entre 4 e 5 anos de idade provenientes das pré-escolas municipais pertencentes às regiões Dois Córregos e Campestre. A idade das crianças foi considerada através da Matriz de Frias para cálculo da idade (Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, 1998).

Os pais ou responsáveis pelas crianças receberam, previamente, informações sobre a realização da pesquisa e deram sua autorização através da assinatura de um termo de consentimento livre e esclarecido.

3.1.3. Local da realização da pesquisa

O atendimento dos participantes do estudo foi realizado no Laboratório Clínico de Cariologia do Departamento de Odontologia Social, localizado no Prédio Central da FOP/UNICAMP situada na cidade de Piracicaba-SP, que dispões de 2 consultórios odontológicos completos. As crianças eram deslocadas das pré-escolas até o local da realização da coleta de dados, onde foram realizados os seguintes procedimentos: biópsia de esmalte, aplicação tópica de flúor, exame clínico bucal, que consistia no exame de cárie (índice ceos) e de defeitos de esmalte (índice DDE). Os critérios e técnicas usados nos procedimentos serão detalhados adiante.

3.1.4. Calibração

Foi realizado um exercício de calibração para os exames de defeito de esmalte e cárie e o erro intra-examinador foi calculado. Foram examinados 21 pré-escolares, devidamente autorizados pelos seus responsáveis, e 6 desses foram reexaminados. A porcentagem de concordância para o índice de cárie ceos foi de

97,6% e para o DDE foi de 97,7%. O índice de concordância (Kappa) foi de $k=0,79$ para o índice DDE (defeitos de esmalte) e de $k=0,79$ para o índice ceos, ambos considerado concordância boa ou substancial segundo EKLUND *et al.*, 1996, citado por PINTO, 2000.

3.1.5. Questionário

Este questionário (Anexo 02) foi elaborado a partir de um modelo proposto por GERLACH *et al.* (2000b) a fim de reunir informações sobre: exposição passada ao chumbo, o parto e peso da criança ao nascer, episódios de desnutrição, histórico de medicação da mãe durante a gestação e da criança, presença de doenças metabólicas na mãe, exposição sistêmica ao flúor, histórico dentário da criança, nível sócio-econômico, hábitos alimentares e de higiene bucal da criança em casa. Foram investigados os hábitos alimentares e de higiene bucal das crianças apenas em casa porque nas pré-escolas a dieta oferecida é semelhante, bem como a frequência de higienização bucal, realizada duas vezes ao dia. Todos os dados do questionário foram codificados e incluídos em uma planilha desenvolvida no software EPI-INFO versão 6.0, com todas as informações coletadas de cada criança participante do estudo.

Foi realizado um trabalho de envolvimento com as Agentes de Saúde das pré-escolas, as quais se responsabilizaram pela aplicação dos questionários

às mães ou responsáveis pelas crianças e pela entrega dos mesmos respondidos no dia da coleta de dados.

3.2. Fase Clínica

3.2.1. Biópsia de esmalte

Para a determinação de chumbo no esmalte, foram obtidas amostras da superfície do esmalte dentário através de uma técnica de ataque ácido denominada biópsia de esmalte, essa técnica foi preconizada por BRUDEVOD *et al.*, em 1975, e tem sido utilizada com sucesso em vários trabalhos (BRUDEVOLD *et al.*, 1975; BRUDEVOLD *et al.* 1977; CLEYMAET *et al.*, 1991a,d,e; ROSALEN, 1991).

Durante a fase clínica o procedimento de biópsia de esmalte foi o primeiro a ser realizado, visando evitar contaminação por chumbo nas mãos da operadora. Antes de iniciar os procedimentos da biópsia todo o material a ser utilizado e a bancada onde os instrumentais e pipetas seriam dispostos, foram limpos com uma solução de ácido nítrico (HNO₃) a 10%, a fim de remover possíveis contaminações prévias pelo chumbo. Os tubos para centrifuga, tipo eppendorf, de poliestireno foram, também, previamente lavados com ácido nítrico a 10%, ou seja, deixou-se na solução durante 24h e em seguida foram

enxaguados 20 vezes com água destilada e deionizada através de um MILLI-Q e secos em capela descontaminada de metais.

Neste trabalho realizou-se algumas modificações na técnica original (BRUDEVOLD *et al.*, 1975) a fim de adequá-la à presente amostra. Essas modificações consistiram na diminuição do diâmetro da perfuração da fita adesiva que isola a superfície dentária, diminuição do volume de solução ácida aplicada sobre o dente, e diminuição do tempo de exposição do ácido sobre o dente. Estas modificações foram feitas após a realização de estudos pilotos *in vitro* e *in vivo* (GOMES, 2000).

Os dentes foram submetidos à profilaxia profissional (FIGURA 1) com escova de Robinson, taça de borracha e pedra pomes, seguindo-se lavagem (FIGURA 2) e secagem com ar e gaze; e em seguida isolados relativamente com roletes de algodão. Estes procedimentos foram realizados pela auxiliar para que a pesquisadora não tocasse em nenhuma superfície metálica antes da realização da biópsia.

Em seguida realizou-se a biópsia de esmalte. Uma fita adesiva (fita mágica, 810 Scotch® - 3M) com uma perfuração central (diâmetro de 1,6 mm) foi firmemente aderida à superfície do dente (FIGURAS 3 e 4) - superfície vestibular de um dos incisivos centrais superiores decíduos (51 ou 61) de cada participante do estudo - deixando demarcada a área de biópsia (FIGURA 5). Nesta demarcação foi depositada, com uma micropipeta automática, uma solução ácida

para biópsia composta por 5 μL de HCl a $1,6 \text{ mol.L}^{-1}$ em glicerol a 70% (v/v) (FIGURA 6), por 20 segundos (FIGURA 7). A solução da biópsia foi aspirada (FIGURA 8) e transferida para um tubo de coleta (tubo tipo eppendorf) contendo 200 μL de água destilada e deionizada (MILLI-Q), sendo em seguida aplicados 5 μL de água destilada e deionizada (MILLI-Q) (FIGURA 9) na demarcação por 10 segundos (FIGURA 10), os quais também eram aspirados (FIGURA 11) e reunidos à solução de biópsia no tubo de coleta.

Finalizado este procedimento, a fita era removida (FIGURA 12) e o dente era lavado com água durante 30 segundos (FIGURA 13), seco com jatos de ar e isolado novamente para receber aplicação de fluoreto em gel (FIGURA 14).

Foram realizadas biópsias controles na superfície da bancada ou sobre as tampas dos raques para ponteira, para verificar a contaminação pelo chumbo no ambiente de trabalho durante os procedimentos.

Após esse procedimento seguia-se a coleta de dados de defeitos de esmalte e cárie.

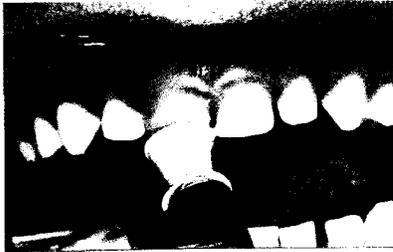


FIG. 01 - Profilaxia

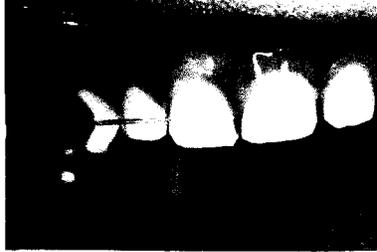


FIG. 02 - Lavagem

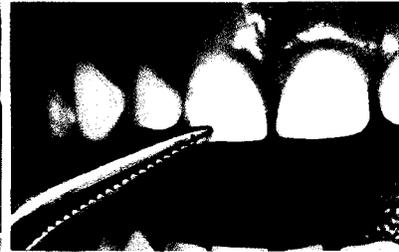


FIG. 03 - Colocação



FIG. 04 - Fixação

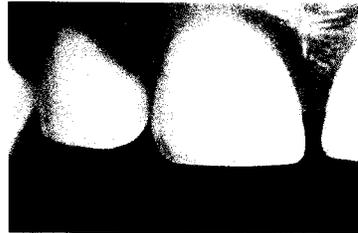


FIG. 05 - Fita posicionada

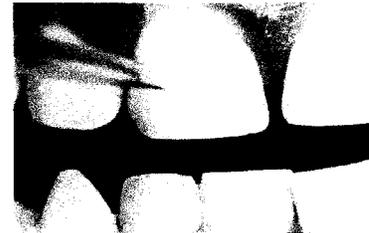


FIG. 06 - Solução ácida



FIG. 07 - Ácido



FIG. 08 - Aspiração

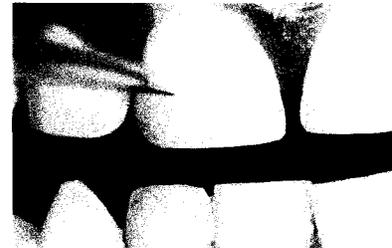


FIG. 09 - Água

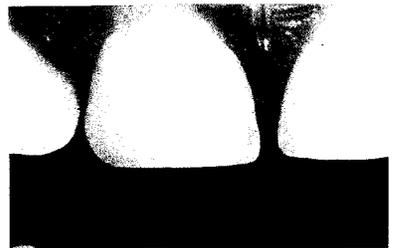


FIG. 10 - Água

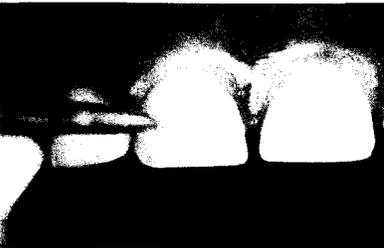


FIG. 11 - Aspiração

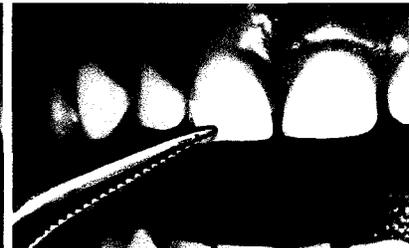


FIG. 12 - Remoção



FIG. 13 - Lavagem



FIG. 14 - ATF

3.2.2. Exame clínico bucal (cárie e defeitos de esmalte)

O exame clínico bucal foi realizado em todos os pré-escolares com utilização do índice ceos, segundo os critérios da Organização Mundial da Saúde (WHO, 1997) e do índice de defeitos no esmalte dentário (Índice DDE) (Fédération Dentaire Internationale - Commission on Oral Health, Research and Epidemiology (FDI), 1992). Os dados coletados foram anotados em fichas próprias desenvolvidas para este estudo a partir dos modelos utilizados pela Faculdade de Saúde Pública – USP e Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (1998) para dados de cárie e pela FDI (1982), para os dados de defeito de esmalte (Anexo 3).

Os exames foram realizados em consultório odontológico, utilizando luz artificial, secagem da superfície com ar e gaze, espelho clínico e sonda CPI, quando seu uso se fez necessário. Os exames foram realizados pela pesquisadora que recebeu auxílio de uma anotadora.

Assim, a prevalência de cárie foi descrita pelo índice ceos, com critérios estabelecidos pela OMS (WHO,1997). A TABELA 4 exhibe o sumário dos códigos para diagnóstico de cárie na dentição decídua.

- Superfície perdida devido à cárie (E): utilizado quando uma superfície da dentição permanente ou decídua foi perdida por causa da cárie. Para a dentição decídua este código deve ser aplicado apenas quando o indivíduo estiver numa faixa etária na qual a esfoliação normal não constitui justificativa suficiente para a ausência.

- Selante ou verniz (F): para os casos em que um selante de fissura foi colocado ou a fissura oclusal foi alargada para receber um compósito. Se o dente possui selante e está cariado, deve ser codificado como B (cárie).

- Apoio de ponte ou coroa (G): indica uma superfície que é parte de uma prótese fixa. Este código pode ser utilizado para coroas instaladas por outras razões que não a cárie ou para superfícies com facetas estéticas. Cabe frisar que superfícies perdidas e substituídas por um elemento de ponte fixa devem ser codificadas como E.

- Superfície com trauma (T): quando uma superfície foi perdida em consequência de um trauma.

- Superfícies não erupcionadas (8): restrito à dentição permanente e desde que inexista dente temporário no espaço livre. Esse código não é incluído no índice CPO-D ou CPO-S.

- Superfícies não registradas (9): aplicado a qualquer superfície de dente permanente erupcionado que não possa ser examinada.

Para o cálculo do índice ceos incluem-se todas as superfícies classificadas nos códigos B, C, D e E.

O Índice de Defeitos de Esmalte (DDE) foi proposto por um grupo de trabalho formado em 1977 cujo objetivo era propor um sistema de classificação dos defeitos de esmalte que fosse utilizado como um índice epidemiológico internacional (FDI, 1982 e 1992). Concluíram que uma classificação baseada em considerações etiológicas seria prematuro, pois apenas algumas alterações poderiam ter esta relação causa-efeito. Assim, uma classificação que se baseasse em critérios descritivos seria o mais indicado. Os critérios estabelecidos classificam os defeitos de esmalte quanto ao seu tipo, número e demarcação, e quanto a sua localização nas superfícies vestibular e lingual de todos os dentes da dentição a ser estudada. A ficha de exame de defeitos pode, ainda, incluir caselas para a necessidade ou não de tratamento dos defeitos de esmalte, histórico médico e odontológico da criança e a provável etiologia do defeito.

As superfícies dentárias foram examinadas visualmente e, quando necessário, foi realizada uma inspeção tátil com o auxílio de uma sonda CPI. Foi utilizada luz artificial. Os dentes foram escovados pelas próprias crianças antes de serem examinados e secos com jatos de ar e gaze. Quando em dúvida, a superfície do esmalte recebeu código normal.

Os tipos de defeito considerados neste índice foram: as hipoplasias, as opacidades, o esmalte descolorido, outros defeitos e combinação de defeitos (TABELA 5).

TABELA 5

Tipos de defeitos de esmalte e seus respectivos códigos atribuídos para dentição decídua

| Tipo de defeito | código |
|-----------------------------------|---------------|
| normal | A |
| opacidade (branco/creme) | B |
| opacidade (amarelo/marrom) | C |
| hipoplasia (depressões em pontos) | D |
| hipoplasia (linhas na horizontal) | E |
| hipoplasia (linhas na vertical) | F |
| hipoplasia (perda de esmalte) | G |
| esmalte descolorido | H |
| outros defeitos | J |
| combinação de defeitos | + |

FONTE: FDI (1992)

A hipoplasia é definida como um defeito quantitativo visual e morfológico do esmalte e associado a uma redução de sua espessura. Pode ocorrer como pontos rasos ou profundos, distribuídos de forma linear na superfície dentária ou distribuídos numa parte ou por toda a superfície do dente e também como linhas ou canais largos ou finos, podendo ir até a dentina. Os

códigos atribuídos aos vários tipos de hipoplasia estão relacionados na TABELA 5.

A opacidade é definida como um defeito qualitativo do esmalte, identificada visualmente como uma anormalidade de translucidez do esmalte, podendo ser branca, amarela, marrom, creme e por vezes associada a hipoplasia. Estas combinações podem ocorrer numa mesma superfície dentária, podendo estar separadas por esmalte normal ou estarem adjacentes. Estas combinações serão codificadas com os 2 códigos (referentes a cada tipo) e depois estas combinações poderão ser recodificadas, se forem altamente prevalentes (TABELA 5).

O esmalte descolorido é definido como uma aparência anormal do esmalte, quando sua cor e distribuição não pode ser considerada dentro da normalidade. Esta categoria exclui as opacidades coloridas e normalmente está relacionada a exposições a tetraciclina. O código atribuído a este tipo de defeito está apresentado na TABELA 5.

Quanto ao número e demarcação dos defeitos (TABELA 6): defeito único diz respeito ao defeito bem demarcado no esmalte normal. O múltiplo, quando mais de um defeito com margens bem demarcadas estão presentes. O difuso, quando linhas finas e brancas estão presentes ou se estão irregulares, em forma de nuvens sem margens definidas.

TABELA 6

Número e demarcação dos defeitos e seus respectivos códigos para dentição decídua

| Número e demarcação | código |
|----------------------------------|---------------|
| único | A |
| múltiplo | B |
| difuso, com linhas brancas finas | C |
| difuso, em regiões | D |

FONTE: FDI (1992)

Quanto à localização dos defeitos (TABELA 7), os dentes anteriores tiveram suas superfícies linguais ou vestibulares, divididas em duas partes: uma metade próxima à margem gengival e a outra à ponta incisal. Os dentes posteriores tiveram a superfície oclusal a mais. A parte da cúspide refere-se apenas à ponta da mesma, utilizada apenas quando o defeito se restringe a ela.

TABELA 7

Localização dos defeitos e seus respectivos códigos

| Localização do defeito | código |
|-------------------------------|---------------|
| nenhum defeito | 0 |
| metade gengival | 1 |
| metade incisal | 2 |
| metades gengival e incisal | 3 |
| oclusal | 4 |
| cúspide | 5 |
| toda superfície | 6 |
| outras combinações | 7 |

FONTE: FDI (1992)

Avaliou-se ainda a necessidade ou não de tratamento dos defeitos de esmalte. Os códigos quanto à necessidade de tratamento estão na TABELA 8 e TABELA 9.

TABELA 8

Necessidade de tratamento dos defeitos de esmalte e seus respectivos
códigos

| Necessidade de tratamento | código |
|----------------------------------|---------------|
| nenhum | 0 |
| dente posterior | 1 |
| dente anterior | 2 |

FONTE: FDI (1992)

TABELA 9

Número de dentes com necessidades de tratamentos e os códigos empregados

| Número de dentes com necessidade | códigos |
|---|----------------------------|
| 1 a 8 dentes | (especificar nº de dentes) |
| mais de 8 dentes | 9 |

FONTE: FDI (1992)

A investigação do histórico médico e odontológico da criança pode ser um item incluso na ficha de exame bucal para defeitos de esmalte, no entanto, neste estudo não foi utilizado devido à idade das crianças que participaram do estudo, que não saberiam responder essas questões no momento do exame. Então, optou-se por coletar essas informações através do questionário, descrito anteriormente, que foi aplicado às mães ou responsáveis pelas crianças.

A provável etiologia foi atribuída após a avaliação do questionário de cada criança, seguida da avaliação dos tipos de defeitos presentes na dentição. Os códigos estão na TABELA 10.

TABELA 10

Provável etiologia para os defeitos de esmalte e seus respectivos códigos

| Provável etiologia | código |
|---------------------------|---------------|
| desconhecida | 0 |
| fluorose | 1 |
| tetraciclina | 2 |
| trauma | 3 |
| genética | 4 |

FONTE: FDI (1992)

Os defeitos de esmalte foram também fotografados em um outro momento e assim há o registro fotográfico dos mesmos, porém esses não foram utilizados com finalidade de diagnóstico. As fotografias dos dentes com defeitos de esmalte foram realizadas nas pré-escolas utilizando-se uma máquina fotográfica Nikon auto focus modelo F-70 com uma lente Medical Nikkor 120 mm f/4.

Após a coleta de dados na fase clínica, o estudo seguiu-se com uma fase laboratorial.

3.3. Fase Laboratorial

A partir da fase clínica, as amostras obtidas pela biópsia de esmalte foram utilizadas para a dosagem do fósforo, a fim de determinar a quantidade de esmalte removido (g) e a partir dela calcular a concentração de Pb no esmalte ($\mu\text{g Pb/g}$) dos dentes decíduos.

3.3.1. Dissecação das amostras

Como as dosagens de fósforo e de chumbo não puderam ser realizadas simultaneamente às biópsias, para evitar uma possível evaporação e perda do volume das amostras, optou-se pela dissecação das amostras. Foram realizados testes *in vitro* (GOMES, 2001) para verificar se não ocorreriam alterações nestas amostras. Estas foram então colocadas em um dissecador com cloreto de cálcio anidro (CaCl_2) durante 36 horas. Depois de secas, foram resuspensas com 210 μL de água destilada e deionizada (MILLI-Q), agitadas e divididas em duas partes, sendo uma utilizada para a dosagem de fósforo e outra para a dosagem do chumbo.

3.3.2. Determinação do fósforo

A fim de determinar a espessura da camada de esmalte removida durante a biópsia, foi dosada a concentração de fósforo inorgânico (P) no esmalte em solução.

Uma das partes das amostras (105 μL) foi preparada para a análise da concentração de fósforo, para determinar a quantidade de esmalte retirado da superfície dental e a profundidade da biópsia (KOO & CURY, 1998). As concentrações de fósforo presentes nas amostras foram determinadas pelo método colorimétrico de FISKE & SUBBAROW (1925) que tem como princípio que o fósforo dos fosfatos minerais é transformado em fosfomolibdato, o qual é em seguida reduzido pelo ácido alfa-amino-naftol sulfônico a um produto de cor azul, cuja intensidade de coloração é proporcional ao teor de fósforo inorgânico presente na amostra. Sendo assim, foram pipetados 105 μL de amostra e acrescentou-se 295 μL de água destilada e deionizada (MILLI-Q), 83 μL de ácido molibdico, agitou-se e após 10 minutos adicionou-se 33 μL de redutor, agitou-se novamente e, após 20 minutos, a intensidade de cor foi medida em um espectrofotômetro (Beckman DU-70) a 660 nm. O aparelho foi calibrado com amostras que apresentavam concentrações conhecidas de fósforo, as concentrações de fósforo destas, utilizadas para a realização da curva de calibração, foram: 0,3 μg , 0,6 μg , 1,2 μg , 2,4 μg e 4,8 μg . Estas análises foram realizadas no Laboratório de Bioquímica Oral da FOP/UNICAMP.

Sabendo-se que o esmalte humano é formado de cristais de hidroxiapatita, o qual contém 17,4 % de P, em peso (LARSEN & BRUN, 1995; ROBINSON *et. al*, 1995) e que o esmalte possui uma densidade de 2,92 g/mL, partiu-se deste pressuposto para calcular a quantidade de esmalte removido e a profundidade da camada da biópsia.

A profundidade foi então calculada usando-se a fórmula do volume do cilindro – figura geométrica que se assemelha à camada do esmalte removido. A profundidade equivale, nesta figura à altura do cilindro, e foi deduzida pela expressão abaixo:

$$v = B \cdot h \text{ (1)}$$

$$h = v / B \text{ (1')}$$

$$d = m / v \text{ (2)}$$

$$v = m / d \text{ (2')}$$

Substituindo-se 2' em 1', tem-se:

$$h = m / B \cdot d \text{ (3)}$$

$$B = \pi \cdot r^2 \text{ (4)}$$

Substituindo-se 4 em 3 encontra-se:

$$h = m / \pi \cdot r^2 \cdot d$$

Sendo:

v = volume do cilindro

B = área da base do cilindro

h = altura do cilindro (profundidade da biópsia)

d = densidade do esmalte (2,92 g/mL)

m = massa de esmalte

r = raio da biópsia

$\pi = 3,14$

Os resultados das profundidades das biópsias foram expressos em μm .

3.3.3. Determinação do chumbo

A outra parte da amostra de cada participante foi preparada para a determinação de chumbo em um espectrômetro de absorção atômica com forno de grafite (GFAAS) (Perkin-Elmer mod. 4100 ZL), o aparelho foi calibrado com soluções padrões contendo de 0 a 100 ppb de chumbo. A amostra foi misturada a 490 μL da seguinte solução: $\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$ a 0,2% (w/v), Triton X-100 a 0,5% (v/v) e HNO_3 a 0,2%. Estas análises foram realizadas no Laboratório de Química Analítica "Henrique Bergamin Filho" do CENA – USP, sob orientação do Prof. Dr. Francisco José Krug.

3.4. Análise estatística

A análise estatística foi realizada com o emprego do software estatístico SAS (Statistical Analysis System) (SAS, 1999).

Para a análise estatística das concentrações de chumbo nos dentes decíduos dos pré-escolares foram consideradas as médias encontradas em cada região e aplicado o teste t com significância de 5%.

As médias de defeitos de esmalte (total de defeitos, hipoplasia, opacidade demarcada e opacidade difusa) e cárie (ceos e cs), encontradas no total da amostra e discriminado por regiões, foram analisadas pelo teste t com significância de 5%.

A relação entre as variáveis chumbo, cárie (ceos e cs) e defeitos de esmalte (hipoplasia, opacidade demarcada e opacidade difusa) foi analisada através da correlação de Pearson com significância de 5%, considerando as duas regiões e dentro de cada região.

Para as variáveis concentração de chumbo, defeitos de esmalte e cárie, avaliou-se, ainda, a relação entre as concentrações de 140 ppm (mediana), 220 ppm (média) e 550 ppm (ROBINSON *et al.*, 1995) de chumbo encontradas nos dentes decíduos com a presença/ausência de defeitos de esmalte, as mesmas relações foram feitas com presença/ausência de cárie, através do teste de Qui-quadrado de Pearson com significância de 5%.

As respostas dos questionários foram analisadas através dos testes de Qui-quadrado de Pearson, Qui-Quadrado de Mantel-Haenszel e Exato de Fisher, com significância de 5%.

4. RESULTADOS

4.1. Concentração de chumbo

A quantidade de chumbo nos dentes decíduos das crianças foi determinada através da biópsia de esmalte, a média da profundidade das biópsias foi de 4,3 μm com desvio padrão de 1,5. A partir destes resultados, foram calculadas as médias de quantidade de chumbo presentes nos decíduos dos pré-escolares. As médias de concentração de chumbo nos dentes decíduos e a região em que a criança vive estão expressas na TABELA 11.

TABELA 11

Médias, desvio padrão e valores mínimo e máximo das concentrações de chumbo em ppm encontradas nos dentes decíduos dos pré-escolares das regiões.

Piracicaba – SP, 2001

| Regiões | Média (dp) ppm de Pb | Intervalo de valores ppm de Pb |
|----------------|---------------------------------|---|
| Campestre | 183,1 ^a (190,6) | 0 - 965 |
| Dois Córregos | 275,5 ^b (326,7) | 0 - 2014 |

Médias seguidas de letras distintas diferem entre si pelo teste t ($p < 0,05$).

Os dados foram analisados pela aplicação do teste t para duas médias presumindo variâncias heterogêneas. A concentração de chumbo, encontrada nos dentes decíduos das crianças da região Dois Córregos foi maior que a da região Campestre, sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p < 0,003$).

As FIGURAS 15, 16 e 17 apresentam a distribuição das concentrações de chumbo nos dentes decíduos por criança, na amostra total, região Campestre e Dois Córregos, respectivamente.

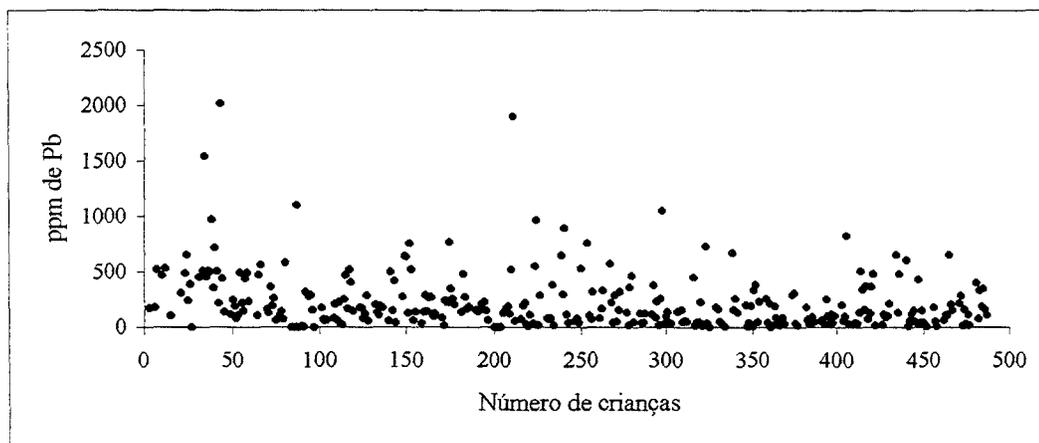


FIGURA 15 – Concentração de chumbo nos decíduos por criança, na amostra total. Piracicaba, 2001

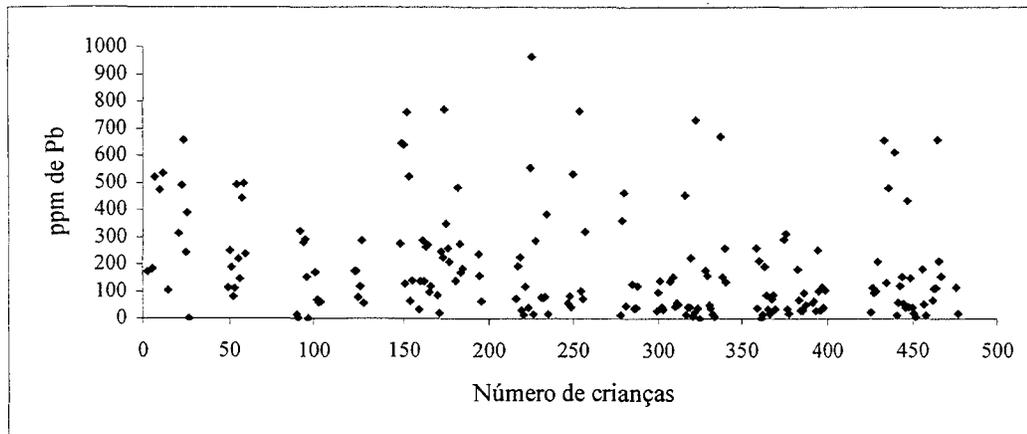


FIGURA 16 – Concentração de chumbo nos decíduos por criança, na região Campestre. Piracicaba, 2001

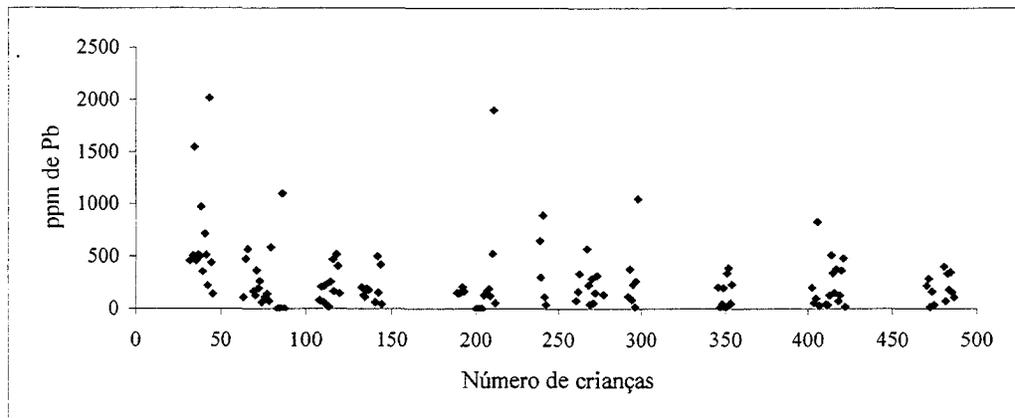


FIGURA 17 – Concentração de chumbo nos decíduos por criança, na região Dois Córregos. Piracicaba, 2001

4.2. Defeitos de esmalte e cárie

Foram atendidos 329 pré-escolares, sendo 197 da região Campestre e 132 da região Dois Córregos. Foi calculado o erro intra-examinador e para tal re-examinou-se cerca de 10% do total da amostra (32 crianças). A porcentagem de concordância para o índice ceos foi de 99 % e o índice de concordância Kappa foi de $k=0,99$. Para o índice de defeitos de esmalte (DDE) foi calculada a porcentagem de concordância, obtendo-se o resultado de 90 % de concordância.

Os defeitos de esmalte foram analisados a partir do índice DDE e foram avaliados quanto ao tipo de defeito, número e demarcação. A prevalência de cárie foi determinada pelo índice ceos (soma das superfícies cariadas, perdidas e restauradas), considerando também o componente cs (soma de superfícies cariadas) isoladamente. As médias, desvios padrões, valores mínimo e máximo e prevalência de defeitos de esmalte (total de defeitos, hipoplasia, opacidade demarcada e opacidade difusa) e cárie (ceos e cs), encontradas no total da amostra e discriminados por regiões, estão relacionadas na TABELA 12.

TABELA 12

Médias, desvios padrões, valores mínimo e máximo e prevalências de defeitos de esmalte (total de defeitos, hipoplasia, opacidade demarcada e opacidade difusa) e cárie (ceos e cs), encontradas no total da amostra e discriminado por regiões Campestre e Dois Córregos. Piracicaba – SP, 2001

| | Amostra total (n=329) | Campestre (n=197) | Dois Córregos (n=132) |
|-------------|-------------------------------------|------------------------------|----------------------------------|
| | Total de defeitos de esmalte | | |
| Média (Dp) | 5,4 (4,9) | 5,6 (5,2) ^a | 5,2 (4,5) ^a |
| Mínimo | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | 27 | 27 | 21 |
| Prevalência | 83,9% | 83,2% | 84,2% |
| | Hipoplasia | | |
| Média (Dp) | 0,7 (1,1) | 0,8 (1,2) ^a | 0,7 (1,0) ^a |
| Mínimo | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | 7 | 7 | 5 |
| Prevalência | 42,2% | 44,7% | 38,6% |
| | Opacidade demarcada | | |
| Média (Dp) | 2,3 (2,6) | 2,2 (2,6) ^a | 2,4 (2,6) ^a |
| Mínimo | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | 13 | 13 | 12 |
| Prevalência | 69% | 66,5% | 72,7% |
| | Opacidade difusa | | |
| Média (Dp) | 2,3 (3,8) | 2,5 (4,2) ^a | 2,0 (3,2) ^a |
| Mínimo | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | 26 | 26 | 15 |
| Prevalência | 42,6% | 43,7% | 40,9% |
| | ceos | | |
| Média (Dp) | 2,7 (4,5) | 2,7 (4,6) ^a | 2,6 (4,3) ^a |
| Mínimo | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | 25 | 25 | 19 |
| Prevalência | 46,8% | 47,7% | 45,5% |
| | cs | | |
| Média (Dp) | 2,0 (3,7) | 2,0 (3,7) ^a | 1,9 (3,7) ^a |
| Mínimo | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | 21 | 21 | 19 |
| Prevalência | 41,6% | 43,7% | 38,6% |

Médias seguidas de letras iguais não diferem entre si pelo teste t ($p < 0,05$).

As médias dos defeitos de esmalte (hipoplasia, opacidade demarcada e opacidade difusa) e cárie foram comparadas entre as duas regiões através do teste t com significância de 5%. Os resultados sugerem não haver diferença entre os parâmetros de defeitos de esmalte e cárie entre as duas regiões estudadas.

A relação entre os defeitos de esmalte (total de defeitos, hipoplasia, opacidade demarcada e opacidade difusa) e cárie (ceos e cs) foi estudada através da análise correlação de Pearson. Na TABELA 13 estão apresentadas as correlações na amostra total (Campestre e Dois Córregos) e na TABELA 14 estão as correlações apresentadas por região.

TABELA 13

Correlações de Pearson (valores de p entre parênteses) entre os defeitos de esmalte (total de defeitos, hipoplasia, opacidade demarcada, opacidade difusa) e cárie (ceos e cs) na amostra total (n=329)

| | total de defeitos | hipo | opacdem | opacdif | ceos | cs |
|------------------------------|----------------------|--------------------|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| total de defeitos | 1 | 0.4512 (0.0001) | 0.5069 (0.0001) | 0.7971 (0.0001) | -0.1849 (0.0007) | -0.1884 (0.0006) |
| hipo | | 1 | 0.0921 (0.0955) | 0.2096 (0.0001) | -0.0757 (0.1706) | -0.0761 (0.1682) |
| opacdem | | | 1 | -0.0621 (0.2610) | -0.1024 (0.0636) | -0.1241 (0.0244) |
| opacdif | | | | 1 | -0.1439 (0.0089) | -0.1333 (0.0155) |
| ceos | | | | | 1 | 0.8796 (0.0001) |
| cs | | | | | | 1 |

Foi observada correlação negativa significativa ($p < 0,05$) entre o total de defeitos de esmalte, ceos e cs.

Foi verificada também correlação negativa significativa ($p < 0,05$) entre as opacidades difusas, ceos e cs.

Foi verificada correlação negativa significativa ($p < 0,05$) entre as opacidades demarcadas e cs.

TABELA 14

Correlações de Pearson (valores de p entre parênteses) entre os defeitos de esmalte (total de defeitos de esmalte, hipoplasia, opacidade demarcada, opacidade difusa) e cárie (ceos e cs) na região Campestre (acima da diagonal) e na região de Dois Córregos (abaixo da diagonal)

| | total de defeitos | hipo | opacdem | opacdif | ceos | cs |
|--------------------------|--------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| total de defeitos | 1 | 0.4444 (<.0001) | 0.4617 (<.0001) | 0.8178 (<.0001) | 0.1709 (0.0164) | -0.1735 (0.0148) |
| hipo | 0.46161 (<.0001) | 1 | 0.0849 (0.2352) | 0.2029 (0.0042) | -0.0330 (0.6450) | -0.0446 (0.5335) |
| opacdem | 0.59594 (<.0001) | 0.11164 (0.2025) | 1 | -0.0778 (0.2767) | -0.1113 (0.1194) | -0.1004 (0.1603) |
| opacdif | 0.75308 (<.0001) | 0.2173 (0.0123) | -0.0254 (0.7724) | 1 | -0.1321 (0.0642) | -0.1387 (0.0518) |
| ceos | -0.2124 (0.0145) | -0.1545 (0.0770) | -0.0881 (0.3153) | -0.1726 (0.05) | 1 | 0.8623 (<.0001) |
| cs | -0.2172 (0.0123) | -0.1330 (0.1285) | -0.1588 (0.0690) | -0.1285 (0.1419) | 0.9080 (<.0001) | 1 |

Na região Campestre foi observada correlação negativa significativa ($p < 0,05$) entre total de defeitos de esmalte e cs. E também correlação positiva significativa ($p < 0,05$) entre total de defeitos e ceos.

Na região Dois Córregos encontrou-se correlação negativa significativa entre total de defeitos de esmalte, ceos e cs. E ainda, entre opacidade difusa e ceos.

4.5. Chumbo e defeitos de esmalte

A relação entre as concentrações de chumbo, encontradas nos dentes decíduos de cada criança, com defeitos de esmalte (hipoplasia e opacidade demarcada) foi estudada através da análise correlação de Pearson, na amostra total (TABELA 15) e entre as duas regiões (TABELA 16) respectivamente.

TABELA 15

Correlações de Pearson (valores de p entre parênteses) entre as concentrações de Pb, total de defeitos de esmalte, hipoplasia e opacidade demarcada na amostra total (n=329). Piracicaba – SP, 2001

| | ppm de Pb | total de defeitos | hipo | opacdem |
|-----------|-----------|---------------------|---------------------|--------------------|
| ppm de Pb | 1 | -0,0979 (0,0761) | -0.0766 (0.1657) | 0.0005 (0.9930) |

TABELA 16

Correlações de Pearson (valores de p entre parênteses) entre as variáveis concentrações de Pb e defeitos de esmalte (hipoplasia e opacidade demarcada) na região de Campestre (acima da diagonal) e na região de Dois Córregos (abaixo da diagonal). Piracicaba – SP, 2001

| | ppm de Pb | total de defeitos | hipo | opacdem |
|--------------------------|---------------------|--------------------------|---------------------|---------------------|
| ppm de Pb | 1 | -0,1497 (0,0357) | -0.1233 (0.0842) | -0.0238 (0.7390) |
| total de defeitos | -0,0457 (0,6027) | 1 | 0,4444 (<,0001) | 0,4617 (<,0001) |
| hipo | -0.0210 (0.8110) | 0,46161 (<,0001) | 1 | 0,0849 (0,2352) |
| opacdem | 0.0068 (0.9375) | 0,59594 (<,0001) | 0,11164 (0,2025) | 1 |

Os resultados sugerem não haver correlação entre a concentração de chumbo, hipoplasia, e opacidade demarcada nas crianças participantes deste estudo.

Avaliou-se, ainda, a relação entre as concentrações de 140 ppm de Pb (mediana), 220 ppm de Pb (média) e 550 ppm de Pb (ROBINSON *et al.*, 1995) de chumbo encontradas nos dentes decíduos com a presença de defeitos de esmalte, através do teste de Qui-quadrado de Pearson. Nas TABELAS 17, 18 e 19 encontram-se os resultados.

TABELA 17

Relação entre a quantidade de chumbo (menor ou igual ou maior que 140 ppm Pb) e a presença de defeitos de esmalte em dentes decíduos dos pré-escolares.

Piracicaba – SP, 2001

| | Ausência de defeitos de esmalte | Presença de defeitos de esmalte | Total |
|-----------------|------------------------------------|------------------------------------|-------|
| ppm de Pb ≤ 140 | 27 (16,36%) | 138 (83,64%) ^a | 165 |
| ppm de Pb > 140 | 25 (15,24%) | 139 (84,76%) ^a | 164 |
| Total | 52 | 277 | 329 |

Amostras seguidas de letras distintas diferem entre si pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$).

TABELA 18

Relação entre a quantidade de chumbo (menor ou igual ou maior que 220 ppm Pb) e a presença de defeitos de esmalte em dentes decíduos dos pré-escolares.

Piracicaba – SP, 2001

| | Ausência de defeitos de esmalte | Presença de defeitos de esmalte | Total |
|-----------------|------------------------------------|------------------------------------|-------|
| ppm de Pb ≤ 220 | 35 (15,91%) | 185 (84,4%) ^a | 220 |
| ppm de Pb > 220 | 17 (15,6%) | 92 (84,4%) ^a | 109 |
| Total | 52 | 277 | 329 |

Amostras seguidas de letras distintas diferem entre si pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$).

TABELA 19

Relação entre a quantidade de chumbo (menor ou igual ou maior que 550 ppm Pb) e a presença de defeitos de esmalte em dentes decíduos dos pré-escolares.

Piracicaba – SP, 2001

| | Ausência de defeitos de esmalte | Presença de defeitos de esmalte | Total |
|----------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------|
| ppm de Pb \leq 550 | 48 (15,84%) | 255 (84,16%) ^a | 303 |
| ppm de Pb > 550 | 4 (15,38%) | 22 (84,62%) ^a | 26 |
| Total | 52 | 277 | 329 |

Amostras seguidas de letras distintas diferem entre si pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$).

Pelo teste de Qui-quadrado, a proporção dos indivíduos com presença de defeitos de esmalte e as quantidades de chumbo > 140, 220 e 550 ppm não diferiu estatisticamente ($p=0,7807$, $p=0,9416$ e $p=0,2205$, respectivamente) da proporção dos indivíduos que apresentaram defeitos de esmalte e quantidades de chumbo \leq 140, 220 e 550 ppm, indicando não haver relação entre maiores concentrações de chumbo nos dentes decíduos e presença de defeitos de esmalte.

4.6. Chumbo e cárie

A relação entre as concentrações de chumbo, encontradas nos dentes decíduos de cada criança, e cárie (ceos e cs) foi estudada através da análise

correlação de Pearson, na amostra total (TABELA 20) e entre as duas regiões (TABELA 21) respectivamente.

TABELA 20

Correlações de Pearson entre as concentrações de Pb, ceos e cs na amostra total (n=329). Piracicaba – SP, 2001

| | ppm de Pb | ceos | cs |
|-----------|-----------|--------------------|--------------------|
| ppm de Pb | 1 | 0.0052 (0.9246) | 0.0062 (0.9107) |
| ceos | | 1 | 0.8796 (0.0001) |
| cs | | | 1 |

TABELA 21

Correlações de Pearson (valores de p entre parênteses) entre as variáveis concentrações de Pb, ceos e cs na região de Campestre (acima da diagonal) e na região de Dois Córregos (abaixo da diagonal). Piracicaba – SP, 2001

| | ppm de Pb | ceos | cs |
|-----------|---------------------|--------------------|--------------------|
| ppm de Pb | 1 | 0.0592 (0.4087) | 0.0687 (0.3371) |
| ceos | -0.0422 (0.6308) | 1 | 0.8623 (<.0001) |
| cs | -0.0444 (0.6129) | 0.9080 (<.0001) | 1 |

Os resultados sugerem não haver correlação entre a concentração de chumbo e cárie (ceos e cs) nas crianças participantes deste estudo.

Avaliou-se, ainda, a relação entre as concentrações de 140 ppm de Pb (mediana), 220 ppm de Pb (média) e 550 ppm de Pb (ROBINSON *et al.*, 1995) de chumbo encontradas nos dentes decíduos com a presença de cárie, através do teste de Qui-quadrado de Pearson. Nas TABELAS 22, 23 e 24 encontram-se os resultados.

TABELA 22

Relação entre a quantidade de chumbo (menor ou igual ou maior que 140 ppm Pb) e a presença de cárie em dentes decíduos dos pré-escolares. Piracicaba – SP, 2001

| | Ausência de cárie | Presença de cárie | Total |
|-----------------|-------------------|-----------------------------|-------|
| ppm de Pb ≤ 140 | 96 (48,18%) | 69 (41,82%) ^a | 165 |
| ppm de Pb > 140 | 80 (48,78%) | 84 (51,22%) ^a | 164 |
| Total | 176 | 153 | 329 |

Amostras seguidas de letras distintas diferem entre si pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$).

TABELA 23

Relação entre a quantidade de chumbo (menor ou igual ou maior que 220 ppm Pb) e a presença de cárie em dentes decíduos dos pré-escolares. Piracicaba – SP, 2001

| | Ausência de cárie | Presença de cárie | Total |
|-----------------|-------------------|-----------------------------|-------|
| ppm de Pb ≤ 220 | 124 (56,36%) | 96 (43,64%) ^a | 220 |
| ppm de Pb > 220 | 52 (47,71%) | 57 (52,29%) ^a | 109 |
| Total | 176 | 153 | 329 |

Amostras seguidas de letras distintas diferem entre si pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$).

TABELA 24

Relação entre a quantidade de chumbo (menor ou igual ou maior que 550 ppm Pb) e a presença de cárie em dentes decíduos dos pré-escolares. Piracicaba – SP, 2001

| | Ausência de cárie | Presença de cárie | Total |
|-----------------|-------------------|------------------------------|-------|
| ppm de Pb ≤ 550 | 139 (45,87%) | 164 (54,13%) ^a | 303 |
| ppm de Pb > 550 | 14 (53,85%) | 12 (46,15%) ^a | 26 |
| Total | 153 | 176 | 329 |

Amostras seguidas de letras distintas diferem entre si pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$).

Pelo teste de Qui-quadrado, a proporção dos indivíduos com presença de cárie e as quantidades de chumbo maiores que 140, 220 e 550 ppm não diferiu

estatisticamente ($p=0,0874$, $p=0,1384$ e $p=0,4342$, respectivamente) da proporção dos indivíduos que apresentaram cárie e quantidades de chumbo menores ou iguais a 140, 220 e 550 ppm, indicando não haver relação entre maiores concentrações de chumbo nos dentes decíduos e prevalência de cárie.

4.7. Questionários

As informações coletadas através do questionário foram agrupadas em 7 temas: fatores ambientais, renda familiar, informações relacionadas às mães, informações relacionadas às crianças, histórico dentário das crianças, hábitos de higiene bucal das crianças e exposição à sacarose. As questões, respostas e percentuais estão relacionados nas TABELAS de 25 a 30. Os valores de n correspondem ao número de mães ou responsáveis que responderam os questionários, os que não responderam não foram considerados na análise estatística.

TABELA 25

Sumários das questões e respostas do questionário relacionadas a fatores ambientais, divididos pelas regiões estudadas. Piracicaba – SP, 2001

| Questões | Regiões | | | |
|--|-----------|------------|---------------|------------|
| | Campestre | | Dois Córregos | |
| Residência próxima a indústrias | crianças | percentual | crianças | percentual |
| | n=191 | (100%) | n=106 | (100%) |
| não | 189 | 98,95% | 18 | 16,98% |
| Sim | 2 | 1,05% | 88 | 83,02% |
| Pintura das paredes durante a gestação | n=190 | | n=106 | |
| Não | 133 | 70,00% | 61 | 57,55% |
| Sim | 39 | 20,05% | 41 | 38,68% |
| não sabem | 18 | 9,47% | 4 | 3,77% |

Pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,0001$) pode-se classificar a região de Campestre como sendo uma região não industrial, e a região de Dois Córregos como uma região industrial. Entretanto não houve diferença estatisticamente significativa ($p = 0,3745$) quanto à exposição das mães das duas regiões à pintura das paredes de suas residências, durante a gestação.

TABELA 26

Sumário da questão e respectiva resposta do questionário quanto à renda familiar nas duas regiões. Piracicaba – SP, 2001

| Questões Renda familiar | Regiões | | | |
|-----------------------------|---------------|----------------------|---------------|----------------------|
| | Campestre | | Dois Córregos | |
| | mães n=187 | percentual (100%) | mães n=102 | percentual (100%) |
| menor que 1 salário mínimo | 38 | 20,32% | 4 | 3,92% |
| 1 a 2 salários mínimos | 74 | 39,57% | 26 | 25,49% |
| 3 a 4 salários mínimos | 62 | 33,16% | 49 | 48,04% |
| 5 a 6 salários mínimos | 11 | 5,88% | 19 | 18,63% |
| mais que 6 salários mínimos | 2 | 1,07% | 4 | 3,92% |

A maior parte das famílias em ambas regiões concentrava-se na renda familiar entre 1 a 4 salários mínimos. Caracterizando um nível sócio econômico não elevado. Entretanto, verificou-se diferença estatisticamente significativa entre renda familiar e as regiões estudadas pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,0001$). As famílias da região Dois Córregos apresentaram uma renda familiar superior à das famílias da região de Campestre.

TABELA 27

Sumário das questões e respostas do questionário em relação às informações das mães dos pré-escolares participantes do estudo. Piracicaba - SP, 2001

| Questões | Regiões | | | |
|---|---------------|----------------------|---------------|----------------------|
| | Campestre | | Dois Córregos | |
| Tomou algum medicamento durante a gestação. | mães n=183 | percentual (100%) | mães n=101 | percentual (100%) |
| não | 134 | 73,22% | 70 | 69,31% |
| sim | 49 | 26,78% | 30 | 29,70% |
| não sabem | 0 | 0 | 1 | 0,99 % |
| É portadora de Diabetes | n=190 | | n=106 | |
| não | 183 | 96,32% | 106 | 100,00% |
| sim | 6 | 3,16% | 0 | 0% |
| não sabem | 1 | 0,53% | 0 | 0% |
| Houve ingestão de vitaminas com flúor na gestação | n=175 | | n=95 | |
| não | 101 | 57,71% | 55 | 57,89% |
| sim | 21 | 12,00% | 11 | 11,58% |
| não sabem | 53 | 30,29% | 29 | 30,53% |
| Grau de instrução | n=188 | | n=105 | |
| sem instrução | 17 | 9,04% | 2 | 1,90% |
| primeiro grau | 135 | 71,81% | 61 | 58,10% |
| segundo grau | 33 | 17,55% | 37 | 35,24% |
| superior | 3 | 1,60 % | 5 | 4,76% |

Não se verificou relação entre a ingestão de medicamentos durante a gestação e as regiões pelo teste de Qui-quadrado ($p=0,3895$). Também não houve

associação entre a doença do diabetes e as regiões ($p=0,0565$). Ainda, não há associação entre a ingestão de vitaminas com flúor durante a gestação e as regiões ($p=0,9958$). Entretanto verificou-se diferença estatisticamente significativa entre o grau de instrução e as regiões estudadas ($p<0,0001$), as mães ou responsáveis residentes na região Dois Córregos apresentaram maior grau de instrução, quando comparados aos da região Campestre.

TABELA 28

Sumário das questões e respostas do questionário em relação às informações relativas às crianças. Piracicaba-SP, 2001

| Questões | Regiões | | | |
|--|-------------------|----------------------|-------------------|----------------------|
| | Campestre | | Dois Córregos | |
| Parto da criança | crianças n=189 | percentual (100%) | crianças n=104 | percentual (100%) |
| tempo certo | 170 | 89,95% | 86 | 82,69% |
| prematureo | 19 | 10,05% | 17 | 16,35% |
| não sabem * | 0 | 0 | 1 | 0,96% |
| Houve algum episódio de baixo peso | n=190 | | n=103 | |
| Não | 151 | 79,47% | 85 | 82,52% |
| Sim | 39 | 20,53% | 18 | 17,48% |
| Ingestão de medicamentos | n=176 | | n=100 | |
| Não | 83 | 47,16% | 44 | 44,00% |
| Sim | 93 | 52,84% | 56 | 56,00% |
| Foi amamentado ao seio | n=98 | | n=58 | |
| não | 5 | 5,10% | 0 | 0% |
| sim | 93 | 94,90% | 58 | 100,00% |
| Foi amamentado durante quanto tempo | n=94 | | n=57 | |
| nunca | 5 | 5,32% | 0 | 0% |
| até um ano | 64 | 68,09% | 50 | 87,72% |
| mais de um ano | 24 | 25,53% | 7 | 12,28% |
| não sabem * | 1 | 1,06% | 0 | 0% |
| Água que consome | n=189 | | n=103 | |
| mineral | 51 | 26,98% | 37 | 35,92% |
| abastecimento público | 135 | 71,43% | 58 | 56,31% |
| poço artesiano | 3 | 1,59% | 8 | 7,77% |

*O filho é adotivo.

As regiões não diferiram estatisticamente em relação ao parto da criança ($p=0,0522$), bem como entre episódios de baixo peso ($p=0,5288$); ingestão de medicamentos ($p=0,6128$), amamentação ao seio ($p=0,1581$, teste exato de

Fisher); tempo de amamentação ($p=0,2135$) e origem da água que consomem ($p=0,6649$).

TABELA 29

Sumário das questões e respostas do questionário em relação ao histórico dentário da criança. Piracicaba - SP, 2001

| Questões | Regiões | | | |
|---|-------------------|------------|------------------|------------|
| | Campestre | | Dois Córregos | |
| Sofreu algum trauma nos dentes de leite | crianças n=182 | percentual | crianças n=98 | percentual |
| | não | 157 | 86,26% | 84 |
| sim | 25 | 13,74% | 14 | 14,29% |
| Tirou algum dente de leite ** | n=184 | | n=102 | |
| não | 182 | 98,91% | 101 | 99,02% |
| sim | 2 | 1,09% | 1 | 0,98% |

** dentes esfoliados e perdidos por trauma não foram considerados.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre as regiões quanto a trauma nos decíduos ($p=0,8982$) e perda de decíduos ($p=1,000$) pelos testes de Qui-quadrado e exato de Fisher respectivamente.

TABELA 30

Sumário das questões e respostas do questionário quanto aos hábitos de higiene bucal das crianças. Piracicaba – SP, 2001

| Questões | Regiões | | | |
|---|-------------------|--------------------|-------------------|--------------------|
| | Campestre | | Dois Córregos | |
| Com que idade começou escovar os dentes | crianças n=188 | percentual 100% | crianças n=105 | percentual 100% |
| não escovam | 3 | 1,60% | 0 | 0% |
| assim que irromperam | 37 | 19,68% | 35 | 33,33% |
| entre 1 e 2 anos | 89 | 47,34% | 50 | 47,62% |
| acima de 2 anos | 59 | 31,38% | 20 | 19,05% |
| Freqüência de escovação em casa | n=188 | | n=105 | |
| não escovam | 4 | 2,13% | 0 | 0% |
| uma a duas vezes por dia | 147 | 78,19% | 75 | 71,43% |
| mais de duas vezes por dia | 30 | 15,92% | 24 | 22,86% |
| às vezes | 7 | 3,72% | 6 | 5,71% |
| Utilização de dentifrício | n=187 | | n=103 | |
| com pasta | 183 | 97,86% | 103 | 100,00% |
| sem pasta | 0 | 0% | 0 | 0% |
| não escovam | 4 | 2,14% | 0 | 0% |

Não houve diferença estatisticamente significativa entre a idade que as crianças iniciaram a escovação dos dentes entre as regiões ($p=0,123$), bem como entre freqüência de escovação ($p=0,0548$), e a utilização de dentifrício ($p=0,3008$; teste exato de Fisher).

Observou-se que na maioria das questões o maior percentual de perguntas sem respostas esteve na região de Dois Córregos.

5. DISCUSSÃO

O chumbo é um metal tóxico ao organismo humano que pode ficar incorporado no tecido dentário durante a amelogênese. O esmalte dentário tem sido considerado um confiável indicador da presença de chumbo no organismo e por sua vez, a quantidade de chumbo presente no esmalte pode refletir a poluição ambiental. A presença do chumbo durante a amelogênese pode causar alterações na ultraestrutura do esmalte podendo resultar em alterações clínicas. A presença de defeitos de esmalte pode estar relacionada a um maior risco de cárie. E ainda a presença de chumbo nos dentes foi relacionada, indiretamente, ao aumento de cárie por alguns pesquisadores.

A humanidade está pagando um preço muito alto pelo desenvolvimento industrial e tecnológico e esse preço é a deterioração do meio ambiente pela poluição e uma das principais substâncias oriundas da poluição é o chumbo. Na natureza existem jazidas de chumbo, entretanto este passa a acumular-se no meio ambiente a partir do momento que é manipulado pelo homem. Acredita-se que a concentração de chumbo venha aumentando significativamente no meio ambiente como resultado da atividade humana. A mineração de chumbo já era conhecida pelos gregos e romanos. Durante a Revolução Industrial e nos princípios do século XX ocorreu um maior incremento da produção e utilização deste metal, particularmente, com o seu uso como aditivo de gasolina e produção

de baterias para automóveis (FREITAS, 2001). Por causar uma série de efeitos adversos à saúde, o interesse em conhecer as fontes de contaminação e identificar possíveis populações de risco vem aumentando entre ambientalistas, governantes e também na comunidade científica. Assim, buscaram-se indicadores biológicos de chumbo no organismo humano. O mais utilizado é o sangue, que é considerado um efetivo indicador de exposição aguda ao chumbo (MOSS *et al.*, 1999). Entretanto, o chumbo tem uma vida média no sangue de 25 dias e sabe-se que em torno de 95 % do chumbo absorvido pelo organismo acumula-se nos tecidos mineralizados (FREITAS, 2001). Desta forma a utilização dos dentes como indicador da contaminação crônica pelo chumbo tem sido difundida, pelo fato deste material biológico conter um registro permanente de informações que ocorreram no passado, ou seja no momento em que foi mineralizado, e por não sofrer remodelação ao longo do tempo (GERLACH *et al.*, 2000a). Outro ponto positivo é a viabilidade e facilidade de obtenção de pequenas amostras, as quais possibilitam uma análise confiável da presença de metais como o chumbo, a partir da utilização de técnicas altamente sensíveis, como é o caso da espectrometria de absorção atômica em forno de grafite.

O chumbo é um contaminante da estrutura do esmalte que pode substituir o cálcio na hidroxiapatita ou formar precipitados insolúveis com o fosfato (ROBINSON *et al.*, 1995). Sua concentração é mais acentuada na superfície do esmalte, diminuindo progressivamente em direção a junção amelo-dentinária (BRUDEVOLD & STEADMAN, 1956; BRUDEVOLD *et al.*, 1977; ANTTILA &

ANTTILA, 1987; CLEYMAET, 1991c; LARSEN & BRUN, 1995; ROBINSON *et. al*, 1995). Em decorrência desse fato, a técnica de biópsia de esmalte utilizada neste estudo possibilitou a determinação da quantidade de chumbo na região do esmalte onde este se concentra, uma vez que a profundidade média alcançada pela biópsia foi de 4,3 μ m, evidenciando seu caráter superficial. Tal metodologia, além de pouco invasiva, indolor e de fácil execução, mostrou-se adequada para estudos epidemiológicos que freqüentemente utilizam-se de grandes amostras populacionais, podendo ser indicada como uma importante ferramenta em estudos de verificação de impacto ambiental. Além disso, a biópsia é um procedimento adequado para a análise de exposição crônica, como citado anteriormente, diferente de outros métodos utilizados para dosagens de chumbo, como os exames de sangue. Para países em desenvolvimento, como o Brasil, onde não existem registros da situação de exposição da população ao chumbo, essa técnica pode ser considerada de grande relevância.

Além de contribuir com novos dados da população brasileira os resultados encontrados neste estudo reafirmaram o fato de que a quantidade de chumbo encontrada no esmalte reflete a poluição ambiental, sendo encontradas concentrações de chumbo mais altas nos dentes de indivíduos que vivem em regiões industrializadas e possivelmente mais poluídas. Os achados são concordantes com os de CLEYMAET *et al.* (1991a,b,c), RABINOWITZ (1995), TVINNEREIM *et al.* (1997) e TVINNEREIM *et al.* (2000). Isto é muito importante porque são raros os estudos brasileiros de exposição ambiental da população ao

chumbo. Na cidade de Piracicaba-SP foram encontradas evidências de que provavelmente as crianças que residem na área industrial da cidade estão sendo mais expostas aos efeitos do chumbo do que aquelas residentes na área não industrial. Revelando, desta forma a necessidade de um levantamento da real situação do problema do chumbo em outras áreas desta cidade, bem como de outras localidades brasileiras, a fim de que possa ser elaborado e implementado um programa oficial de prevenção da exposição ambiental ao chumbo compatível com a realidade.

Os resultados encontrados na presente pesquisa não apontaram haver relação entre a presença de defeitos de esmalte e cárie nos dentes decíduos dos pré-escolares estudados. Esses resultados corroboram os de GOMES *et al.* (2000), no qual 1.417 pré-escolares das mesmas regiões de Piracicaba foram examinados. Por outro lado, a inexistência de relação cárie/defeito é discordante dos achados literários de MATTEE *et al.* (1992), MATTEE *et al.* (1994), KANCHANAKAMOL *et al.* (1996), LI *et al.* (1996), LAI, *et al.* (1997), MILGROM *et al.*, (2000) e LEPPÄNIEMI *et al.* (2001). A discrepância de resultados pode advir de algumas diferenças entre a metodologia aplicada no estudo atual. No estudo de MATTEE *et al.* (1994), o contato prolongado do leite materno, que possui lactose, com a superfície irregular do esmalte hipoplásico, o qual deve ter propiciado a retenção mecânica das bactérias cariogênicas e seus substratos, ou seja, o fator de dieta interferiu para que houvesse associação entre presença de hipoplasia e aumento na prevalência de cárie. No estudo de KANCHANAKAMOL *et al.* (1996),

os autores não relataram informações sobre os hábitos de higiene bucal das crianças estudadas, e a água de abastecimento analisada indicou uma concentração baixíssima de flúor. Entretanto a falta de métodos preventivos podem ter propiciado o aumento da prevalência de cárie nos indivíduos que apresentavam algum tipo de defeito de esmalte. LI *et al.* (1996) relataram que a influência de outros fatores como a concentração baixa de flúor na água de abastecimento, consumo de açúcar, higiene oral pobre e ausência de programas preventivos com o uso flúor também podem ter influenciado na alta prevalência de cárie da população estudada, além da presença de defeitos de esmalte. LAI *et al.* (1997), relataram que apenas as crianças que tiveram baixo peso ao nascer é que apresentaram associação significativa de entre defeitos de esmalte e cárie. MILGROM *et al.* (2000) consideraram que além da presença de hipoplasia, a dieta cariogênica foi também considerada um preditor independente do risco à cárie dentária. No trabalho realizado por LEPPÄNIEMI *et al.* (2001), os autores relataram haver uma associação indireta do aumento de cárie em dentes com hipoplasia, uma vez que isso foi atribuído ao incremento na necessidade de tratamento verificado nas crianças com hipoplasia, o que conseqüentemente aumentava o CPOD dessas crianças.

No presente trabalho as crianças participantes freqüentam pré-escolas municipais que oferecem uma dieta semelhante e adotam a práticas de higiene bucal padronizadas, ou seja, escovação duas vezes por dia com dentifício fluoretado durante o período das atividades. Fora das pré-escolas, foi verificado

através dos dados coletados com a aplicação do questionário, que todas as crianças que participaram desta amostra utilizam dentifrício durante a escovação em casa, complementando o efeito preventivo do flúor. Além do uso do dentifrício as crianças consomem a água do município de Piracicaba, a qual recebe fluoretação adequadamente. E ainda, através de um convênio existente entre a Prefeitura Municipal de Piracicaba e a Faculdade de Odontologia de Piracicaba, esses pré-escolares são atendidos pelos alunos de graduação, proporcionando-lhes acesso ao tratamento odontológico.

Assim, o fato de não ter-se encontrado relação entre defeitos de esmalte e cárie neste estudo pode estar relacionado à adoção de métodos preventivos à cárie dentária adequados nesta população. E a correlação negativa encontrada entre defeitos de esmalte (total de defeitos de esmalte e opacidades difusas) e cárie (ceos e cs) pode ser atribuída a utilização do flúor, uma vez que as opacidades difusas estão relacionadas a presença do flúor em excesso durante a formação dos dentes. A associação dos métodos preventivos pode levar ao aparecimento da fluorose e antagonicamente prevenir cárie. Este achado é concordante com os de DINI *et al.* (2000).

A presente pesquisa não encontrou relação entre a presença de chumbo no esmalte dos dentes decíduos e a prevalência de defeitos de esmalte na amostra estudada. Os estudos (LAWSON *et al.*, 1971; GIL *et al.*, 1996; BROOK *et al.*, 1997) que encontraram esta relação, apresentaram metodologias diferentes da utilizada neste trabalho. LAWSON *et al.* (1971), relataram uma prevalência

mais alta de hipoplasias em crianças que sofreram intoxicação por chumbo, quando comparadas a um grupo controle da mesma região, entretanto o estudo utilizou uma amostra de crianças limitada e considerou a concentração de chumbo presente no sangue. GIL *et al.* (1996) analisaram a presença de chumbo em dentes extraídos e encontraram uma alteração de cor nos dentes que apresentaram concentrações mais altas de chumbo. Entretanto os autores não relataram presença de alterações clínicas no esmalte. BROOK *et al.* (1997) atribuíram a presença de altos níveis de chumbo nos ossos e nos dentes a um aumento na prevalência de defeitos hipoplásicos, quando estudaram crânios de uma população antiga, entretanto, comentam que essa relação poderia ser indireta. Assim, os autores sugerem que os defeitos de esmalte refletiam episódios de doenças sistêmicas, as quais poderiam ser influenciadas por um fator debilitante, como a intoxicação por chumbo. Considerando os achados literários, existe uma grande dificuldade na comparação dos resultados, uma vez que o presente estudo utilizou um modelo epidemiológico para o estudo da prevalência de defeitos de esmalte e o esmalte dentário como indicador biológico do chumbo.

A relação entre a presença de chumbo e cárie nos decíduos foi analisada de duas maneiras diferentes. A primeira foi considerando as concentrações de chumbo encontrada no decíduo de cada criança, bem como os dados de prevalência de cárie (ceos e cs) individuais e para essa análise utilizou-se a correlação de Pearson. A outra forma utilizada para verificar-se a relação entre a presença de chumbo e cárie (ceos e cs) foi através da utilização do teste

de Qui-quadrado considerando a presença/ausência de cárie e as concentrações maiores, menores ou iguais a 140 ppm (mediana), 220 ppm (média) e 550 ppm (ROBINSON *et al.*, 1995) dos níveis de chumbo encontrado nos decíduos. Os resultados indicaram não haver relação entre chumbo e cárie (ceos e cs), corroborando os achados de CURZON & CROCKER (1978), ANDERSON *et al.* (1979) e ANTILLA & ANTILLA (1987). Por outro lado, uma relação entre presença de chumbo em dentes e aumento na prevalência de cárie foi relatada por BRUDEVOLD *et al.* (1977), SOOD & MCDONALD (1994) e GIL *et al.* (1996). BRUDEVOLD *et al.* (1977) relatam que não foram considerados outros fatores que poderiam ter influenciado na experiência de cárie dos participantes do seu estudo. SOOD & MCDONALD (1994) realizaram seu estudo utilizando dentes extraídos e não relataram dados sobre outros fatores que poderiam também estar relacionados com o aumento de cárie, como dieta, hábitos de higiene oral, acesso ao flúor. GIL *et al.* (1996) estudaram a concentração de chumbo em dentes extraídos e consideraram o tecido dentário em sua totalidade.

Nesta pesquisa além da concentração de chumbo no esmalte, foram avaliados outros fatores que poderiam estar relacionados com a cárie, por exemplo, informações sobre o consumo de sacarose, hábitos de higiene bucal, renda familiar, nível de instrução dos responsáveis, frequência de escovação e uso do flúor. Verificou-se que as crianças envolvidas neste estudo contam com programas preventivos e têm acesso a tratamento odontológico, assim a presença

de altos níveis de chumbo no esmalte não pode ser considerado um fator de risco à cárie neste estudo.

A análise estatística foi feita na amostra total, porque a prevalência de cárie e defeitos de esmalte mostrou-se estatisticamente igual nas duas regiões e a quantidade de chumbo maior em Dois Córregos, assim optou-se pela análise na amostra total para verificar relações entre chumbo, defeitos de esmalte e cárie. Entretanto ao analisar-se as respostas dos questionários algumas diferenças relevantes foram notadas entre as duas regiões estudadas que merecem ser comentadas.

O questionário não constou de nossos objetivos porque era uma ferramenta que nos permitia identificar melhor a população conferindo sua procedência, sendo que várias questões serão investigadas em estudo posterior.

A divisão dos grupos nas duas regiões (Campestre e Dois Córregos) em área provavelmente poluída (presença de indústrias) e não poluída foi confirmada pelos dados do questionário sobre a proximidade da residência das crianças, certificando novamente que os 2 grupos têm esta característica diferenciada que é importante para o presente estudo.

As respostas dos questionários indicaram que a renda familiar e grau de instrução da mãe ou responsável pelas crianças são mais elevados na região Dois Córregos quando comparado a região Campestre. Seriam necessários mais

estudos em regiões diferenciadas para que se abrangesse ao máximo os fatores que estão interferindo na prevalência de cárie.

É importante ressaltar que houve uma tendência no nascimento de crianças prematuras em Dois Córregos, este fato chamou a atenção dos pesquisadores no sentido desta região ser a mais próxima de indústrias e mais estudos deveriam ser conduzidos para investigar outras condições de saúde desta população.

O fato de que um maior percentual de perguntas não respondidas estar na região Dois Córregos, pode estar relacionado a uma menor motivação das Agentes de Saúde na participação desta pesquisa, provavelmente por estarem envolvidas em muitas outras atividades na época da coleta dos dados.

6. CONCLUSÃO

As crianças que residiam na região industrial de Piracicaba, mostraram, em média, maior quantidade de chumbo em seus dentes do que aquelas da outra região distante da área industrial.

Não encontrou-se relação entre a presença de chumbo nos dentes decíduos e a prevalência de defeitos de esmalte.

A presença do chumbo nos dentes decíduos, das crianças deste estudo, não se relacionou com a prevalência de cárie.

A presença de defeitos de esmalte nos dentes decíduos das crianças não apresentou relação com a prevalência cárie.

Tendo em vista as diferenças observadas entre o nível sócio-econômico das regiões estudadas e a tendência na prematuridade dos nascimentos das crianças da região industrial, salienta-se a necessidade de novos estudos para que estas questões sejam elucidadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- 1) ADONAYLO, V.N.; OTEIZA, P.I. Lead intoxication: antioxidant defenses and oxidative damage in rat brain. ***Toxicology***, Limerick, v.135, n.2/3, p.77-85, July 1999.
- 2) ALALUUSUA, S. *et al.* Developing teeth as biomarker of dioxin exposure. ***Lancet***, London, v.353, n.9148, p.206, Jan. 1999.
- 3) ALALUUSUA, S. *et al.* Developmental dental defects associated with long breast feeding. ***Eur J Oral Sci***, Copenhagen, v.104, n.5/6, p.493-497, Oct./Dec. 1996a.
- 4) ALALUUSUA, S. *et al.* Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. ***Environ Toxicol Pharmacol***, New York, v.1, n.3, p.193-197, May 1996b.
- 5) ALTSHULLER, L.F. *et al.* Deciduous teeth as an index of body burden of lead. ***J Pediatr***, Saint Louis, v.60, p.224-229, 1962. *Apud* FERGUSON, J.E.; PURCHASE, N.G. *Op. cit.* Ref. 35.
- 6) ANDERSON, R.J. *et al.* The dental health of children from five villages in north Somerset with reference to environmental cadmium and lead. ***Br Dent J***, London, v.147, n.6, p.159-161, Sept. 1979.
- 7) ANDERSON, R.J.; DAVIES, B.E.; JAMES, P.M.C. Dental caries prevalence in a heavy metal contaminated area of the west of England. ***Br Dent J***, London, v.141, n.10, p.311-314, Nov. 1976.

* Baseada na NBR-6023 de ago. de 2000, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).
Abreviatura dos títulos dos periódicos em conformidade com o MEDLINE.

- 8) ANTTILA, A.; ANTTILA, A. Trace-element content in the enamel surface and whole enamel of deciduous incisors by proton-induced x-ray emission of children from rural and urban finnish areas. *Arch Oral Biol*, Oxford, v.32, n.10, p.713-717, 1987.
- 9) AOBA, T.; TANABE, T.; MORENO, E.C. Function of amelogenins in porcine enamel mineralization during secretory stage of amelogenesis. *Adv Dent Res*, Washington, v.1, n.2, p.252-260, Dec. 1987.
- 10) BARMES, D.E. Caries etiology in Sepik Villages – Trace element, micronutrient and macronutrient content of soil and food. *Caries Res*, Basel, v.3, n.1, p.44-59, 1969.
- 11) BENCKO, V. Use of human hair as a biomarker in the assessment of exposure to pollutants in occupational and environmental settings. *Toxicology*, Limerick, v.101, n.1/2, p.29-39, July 1995.
- 12) BERCOVITZ, K. *et al.* Low lead level in teeth in Israel. *Sci Total Environ*, Amsterdam, v.136, n.1/2, p.135-141, Aug. 1993.
- 13) BERCOVITZ, K.; LAUFER, D. Tooth types as indicator of exposure to lead of adults and children. *Arch Oral Biol*, Oxford, v.35, n.11, p.895-897, 1990.
- 14) BHAT, M.; NELSON, K.B. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. *Adv Dent Res*, Washington, v.3, n.2, p.132-142, 1989.
- 15) BODART, F.; DECONNICK, G.; MARTIN, M. Large scale study of tooth enamel. *IEEE Trans Nucl Sci*, v.28, p.1401-1403, 1981. *Apud* FERGUSSON, J.E.; PURCHASE, N.G. *Op. cit.* Ref. 35.

- 16) BROOK, A.H.; FEARNE, J.M.; SMITH, J.M. Environmental causes of enamel defects. *In: SYMPOSIUM ON DENTAL ENAMEL*, 1996, Ciba Foundation. **Proceedings**. New York : John Wiley & Sons, 1997. Ciba Foundation Symposium, v.205.
- 17) BRUDEVOLD, F. *et al.* Determination of trace elements in surface enamel of human teeth by a new biopsy procedure. **Arch Oral Biol**, Oxford, v.20, n.10, p.667-673, Oct. 1975.
- 18) BRUDEVOLD, F. *et al.* Lead in enamel and saliva, dental caries and the use of enamel biopsies for measuring past exposure to lead. **J Dent Res**, Washington, v.56, n.10, p.1165-1171, 1977.
- 19) BRUDEVOLD, F.; STEADMAN, L.T. The distribution of lead in human enamel. **J Dent Res**, Washington, v.35, n.3, p.430-437, 1956.
- 20) CAPTLUN, E.; PETIT, D.; PICCIOTTO, E. Le plomb dans l'Essence. **La Recherche**, v.15, p.270-280, 1984. *Apud* FRANK, R.M. *et al.* *Op. cit.* Ref. 38.
- 21) CLARKSON, J.J.; O'MULLANE, D.M. Prevalence of enamel defects/fluorosis in fluoridated and non-fluoridated areas in Ireland. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.20, n.4, p.196-199, Aug. 1992.
- 22) CLEYMAET, R. *et al.* A comparative study of the lead and cadmium content of surface enamel of Belgian and Kenyan children. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v.104, n.3, p.175-189, May 1991a.
- 23) CLEYMAET, R. *et al.* In vivo use a dual acid etch biopsy for the evaluation of lead profiles in human surface enamel. **Caries Res**, Basel, v.25, n.4, p.256-263, 1991b.

- 24) CLEYMAET, R. *et al.* Study of lead and cadmium content of surface enamel of schoolchildren from an industrial area in Belgium. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.19, n.2, p.107-111, Apr. 1991c.
- 25) CORTEZ, G. Estamos sendo contaminados com chumbo. Disponível em: <http://www.cosmo.com.br/redacao_web/saude/saude010926.shtm>. Acessado em 23 Nov. 2001.
- 26) CURZON, M.E.; BIBBY, B.G. Effect of heavy metals on dental caries and tooth eruption. **ASDC J Dent Child**, Chicago, v.37, n.6, p.463-465, June 1970.
- 27) CURZON, M.E.; CROCKER, D.C. Relationships of trace elements in human tooth enamel to dental caries. **Arch Oral Biol**, Oxford, v.23, n.8, p.647-653, 1978.
- 28) DAVIES, B.E.; ANDERSON, R.J. The epidemiology of dental caries in relation to environmental trace elements. **Experientia**, Basel, v.43, n.1, p.87-92, Jan. 1987.
- 29) DAVIES, D.J. *et al.* Lead intake and blood lead in two-year-old U.K. urban children. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v.90, p.13-29, Jan. 1990.
- 30) DEUTSCH, D. *et al.* Enamel matrix proteins and ameloblast biology. **Connect Tissue Res**, London, v.32, n.1/4, p.97-107, 1995.
- 31) DINI, E.L.; HOLT, R.D. BEDI, R. Prevalence of caries and developmental defects of enamel in 9-10 year old children living in areas in Brazil with differing water fluoride histories. **Br Dent J**, London, v.188, n.3, p.146-149, Feb. 2000.

- 32) EKLUND, S.A.; MOLLER, I.J.; LECLERCQ, M.H. Calibrating examiners for oral health epidemiological surveys. World Health Organization, WHO/ORH, Epid. 93.1, 1996 *In* PINTO, V.G. **Saúde bucal coletiva**. São Paulo: Santos, 2000. cap.5, p.155.
- 33) FÉDÉRATION DENTAIRE INTERNATIONALE. Comission on Oral Health, Research and Epidemilogy. An epidemiological index of development defects of dental enamel (DDE Index). **Int Dent J**, London, v.32, n.2, p.159-167, June 1982.
- 34) FÉDÉRATION DENTAIRE INTERNATIONALE. Comission on Oral Health, Research and Epidemilogy. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). **Int Dent J**, London, v.42, n.6, p.411-426, Dec. 1992.
- 35) FERGUSSON, J.E.; PURCHASE, N.G. The analysis and levels of lead in human teeth: a review. **Environ Pollut**, London, v.46, n.1, p.11-44, 1987.
- 36) FISKE, C.H.; SUBBAROW, Y. The colorimetric determination of phosphorus. **J Biol Chem**, Bethesda, v.66, p.375-400, 1925.
- 37) FRANCK, U. *et al.* Lead levels in deciduous teeth in relation to tooth type and tissue as well as to maternal behavior and selected individual environmental parameters of children. **Environ Toxicol**, New York, v.14, p.439-454, 1999.
- 38) FRANK, R.M. *et al.* Comparison of lead levels in human teeth from Stransbourg, Mexico City, and rural zones of Alsace. **J Dent Res**, Washington, v.69, n.1, p.90-93, 1990.

- 39) 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.cve.saude.sp.gov.br/htm/chumbo.htm>>. Acessado em 23 Nov. 2001.
- 40) FYFFE, H. E.; DERRY, C.; PITTS, N. B. Developmental defects of enamel in regularly attending adolescent dental patients in Scotland; prevalence and patient awareness. ***Community Dent Health***, London, v.13, n.2, p.76-80, Jun. 1996.
- 41) GARRIDO, N. *et al.* Determinação de chumbo e cádmio em artigos escolares. ***Rev Inst Adolfo Lutz***, v.50, n.1/2, p.291-296, 1990.
- 42) GERLACH, R. F; SOUSA, M. L. R.; CURY, J. A. Esmalte dentário com defeitos: de marcador biológico a implicações clínicas. ***Rev Odonto Ciência***, Porto Alegre, v. 15, n.31, p. 87-102, dez. 2000b.
- 43) GERLACH, R.F. *et al.* Effect of lead, cadmium and zinc on the activity of enamel matrix proteinases in vitro. ***Eur J Oral Sci***, Copenhagen, v.108, n.4, p.327-334, Aug. 2000a.
- 44) GIL, F. *et al.* The association of tooth content with dental health factors. ***Sci Total Environ***, Amsterdam, v.192, n.2, p.183-191, Dec. 1996.
- 45) GOMES, V. E. Relação entre a presença de chumbo, defeitos de esmalte e cárie em dentes decíduos. Piracicaba: FOP; UNICAMP, 2000. ***Relatório Científico - FAPESP, Proc. 99/12891-8.***

- 46) GOMES, V. E. Relação entre a presença de chumbo, defeitos de esmalte e cárie em dentes decíduos. Piracicaba: FOP; UNICAMP, 2001. **Relatório Científico - FAPESP, Proc. 99/12891-8.**
- 47) GOMES, V. E.; SOUSA, M. L. R.; WADA, R. S.; GERLACH, R. F. Relação entre a prevalência de defeitos de esmalte e cárie em pré-escolares de Piracicaba. **Rev Pesq Odontol Bras**, São Paulo, v. 14, supl., p.62, 2000.
- 48) GRAEME, K.A.; POLLACK, C.J. Heavy metal toxicity, part II: lead and metal fume fever. **J Emerg Med**, New York, v.16, n.2, p.171-177, 1998.
- 49) GULSON, B.L. *et al.* Effect of plumbing systems on lead content of drinking water and contribution to lead body burden. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v.144, n.1/3, p.279-284, Apr. 1994.
- 50) GURER, H.; ERCAL, N. Can antioxidants be beneficial in the treatment of lead poisoning? **Free Radic Biol Med**, Tarrytown, v.29, n.10, p.927-945, 2000.
- 51) INFANTE, P.F.; GILLESPIE, G.M. Enamel hypoplasia in relation to caries in Guatemalan children. **J Dent Res**, Washington, v.56, n.5, p.493-498, May 1977.
- 52) JÄLEVIK, B. *et al.* Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. **Eur J Oral Sci**, Copenhagen, v.109, n.4, p.230-234, Aug. 2001b.
- 53) JÄLEVIK, B. *et al.* Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. **Arch Oral Biol**, Oxford, v.46, n.3, p.239-247, Mar. 2001a.

- 54) JAN, J.; VRBIC, V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. **Caries Res**, Basel, v.34, n.6, p.469-473, Nov./Dec. 2000.
- 55) JIN, A.; KAY, T.; COPEL, R. The relationship of lead in soil to lead in blood and implications for standard setting. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v.208, n.1/2, p.23-40, Dec. 1997.
- 56) JOHNSON, F.M. The genetic effects of environmental lead. **Mutat Res**, Amsterdam, v.410, n.2, p.123-140, Apr. 1998.
- 57) JONES, M.R.; LARSON, N.P.; PRICHARD, G.P. Dental disease in Hawaii-I: odontoclasia: a clinically unrecognized form of tooth decay in the pre-school child of Honolulu. **Dent Cosmos**, Philadelphia, v.72, n.5, p.439-450, May 1930.
- 58) KANCHANAKAMOL, U. *et al.* Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural pre-school Thai children. **Community Dent Health**, London, v.13, n.4, p.204-207, Dec. 1996.
- 59) KING, N.M.; WEI, S.H. Developmental defects of enamel: a study of 12 year olds in Hong Kong. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.112, n.6, p.835-839, June 1986.
- 60) KOO, H.; CURY, J.A. Soluble calcium/SMFP dentifrice: effect on enamel fluoride uptake and remineralization. **Am J Dent**, San Antonio, v.11, n.4, p.173-176, Aug. 1998.
- 61) LAI, P.Y. *et al.* Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. **Pediatr Dent**, Chicago, v.19, n.1, p.42-49, Jan./Feb. 1997.

- 62) LARSEN, M.J.; BRUUN, C. A química da cárie dentária e o flúor – mecanismos de ação. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia clínica**. São Paulo : Santos, 1995. cap.11, p.232.
- 63) LAWSON, B.F. *et al.* The incidence of enamel hypoplasia associated with chronic pediatric lead poisoning. **S C Dent J**, Columbia, v.29, n.11, p.5-10, Nov. 1971.
- 64) LEITE, A. Tabagismo e a boca. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, São Paulo, v.55, n.1, p.7-14, jan./fev. 2001.
- 65) LEPPÄNIEMI, A.; LUKINMAA, P.L.; ALALUUSUA, S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. **Caries Res**, Basel, v.35, n.1, p.36-40, Jan./Feb. 2001.
- 66) LI, Y.; NAVIA, J.M.; BIAN, J.Y. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. **Caries Res**, Basel, v.30, n.1, p.8-15, 1996.
- 67) LI, Y.; NAVIA, J.M.; BIAN, J.Y. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.23, p.72-79, 1995.
- 68) MATTEE, M. *et al.* Nursing caries, linear hypoplasia, and nursing and weaning habits in Tanzanian infants. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.22, n.5 pt.1, p.289-293, Oct. 1994.
- 69) MATTEE, M.I.N. *et al.* Rampant caries and linear hypoplasia. **Caries Res**, Basel, v.26, n.3, p.205-208, 1992.

- 70) MILGRON, P. *et al.* Dental caries and its relationship to bacterial infection hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6 to 36 month-old children. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.28, n.4, p.295-306, Aug. 2000.
- 71) MINERAL INDUSTRY SURVEYS, 1996. Lead , Monthly. US Department of the Interior. US Geological Survey. Minerals Information, April 1996, Reston, Virginia *Apud* JOHNSON, F.M. *Op. cit.* Ref. 56.
- 72) MOSS, M.E.; LANPHEAR, B.P.; AUINGER, P. Association of dental caries and blood lead levels. **JAMA**, Chicago, v.231, n.24, p.2294-2298, June 1999.
- 73) MÜHLEMANN, H.R.; SCHAIT, A.; KÖNIG, K.G. A chemical method for the removal of enamel surface layers and its suitability for fluoride analysis. **Helv Odont Acta**, v.8, p.147-153, 1964. *Apud* CLEYMAET, R. *et al.* *Op. cit.* Ref. 23.
- 74) MURRAY, J. J.; SHAW, L. Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. **Arch Oral Biol**, Oxford, v.24, n.1, p.7-13, 1979.
- 75) NORÉN, J.G. Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.41, n.6, p.355-362, Dec. 1983.
- 76) OLIVEIRA, A.G.R. Levantamentos epidemiológicos em saúde bucal: análise metodológica proposta pela Organização Mundial da Saúde. **Rev Bras Epidemiol**, São Paulo, v.1, n.2, p.180-184, 1998.

- 77) PERES, R.C.R. **Cariogenicidade de diferentes tipos de leite: efeito da suplementação com ferro**. Piracicaba, 2000. 166p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.
- 78) PETERSSON, L. G.; LODDING, A.; KOCH, G. Elemental microanalysis of enamel and dentin by secondary ion mass spectrometry (SIMS). Deciduous and permanent teeth from high and low fluoride area. ***Swed Dent J***, v.2, n.2, p.41-54, 1978. *Apud* FERGUSON, J.E.; PURCHASE, N.G. *Op. cit.* Ref. 35.
- 79) PINTO, V.G. **A odontologia do município: guia para organização de serviços e treinamento de profissionais a nível local**. Porto Alegre: RGO, 1996. 253p.
- 80) PURCHASE, N.G.; FERGUSON, J.E. Lead in teeth: the influence of tooth type and the sample within a tooth on lead levels. ***Sci Total Environ***, Amsterdam, v.52, n.3, p.239-250, Jul. 1986.
- 81) RABINOWITZ, M.B. Relating tooth and blood lead levels in children. ***Bull Environ Contam Toxicol***, New York, v.55, n.6, p.853-857, Dec. 1995.
- 82) ROBINSON, C. *et al.* Chemistry of mature enamel. *In*: ROBINSON, C.; KIRKHAN, J.; SHORE, R. ***Dental enamel***: formation to destruction. Florida: CRC, 1995. chap.8, p.183.

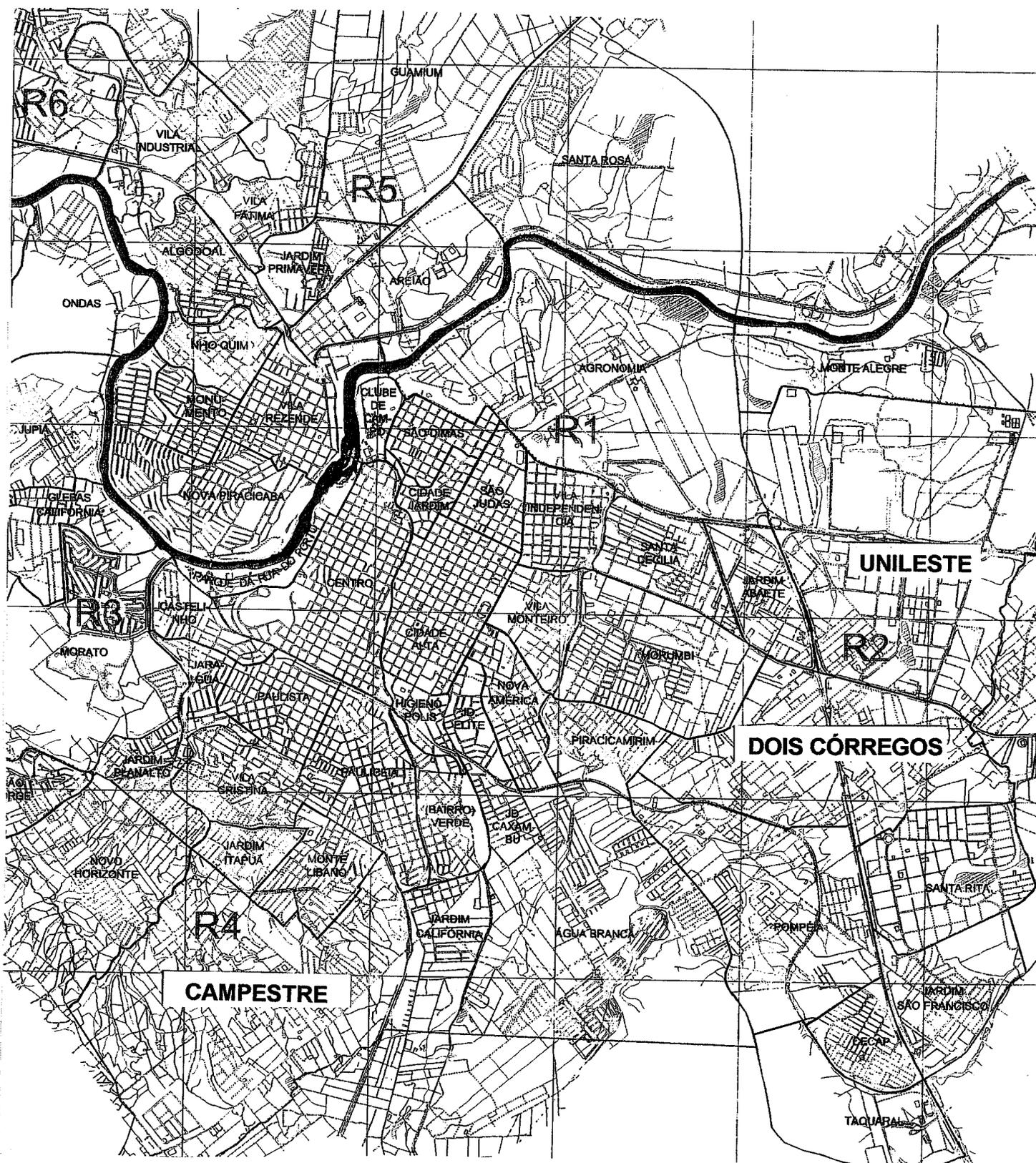
- 83) ROSALEN, P.L. *Estudos dos efeitos de antiácidos na farmacocinética e reatividade do fluoreto com o esmalte dental após aplicação tópica de flúor em gel.* Piracicaba, 1991. 146f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.
- 84) SÃO PAULO. SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DE SÃO PAULO. *Levantamento das condições de saúde bucal –estado de São Paulo, 1998 – caderno de instruções.* São Paulo, 1998. 49p.
- 85) SAS Institute Inc., *SAS OnlineDoc®*, Version 8, Cary, NC: SAS Institute Inc., 1999.
- 86) SEOW, W.K. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, Copenhagen, v.26, Supplement 1, p.8-27, 1998.
- 87) SEOW, W.K. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child*, Chicago, v.58, n.6, p.441-452, Nov./Dec. 1991.
- 88) SEOW, W.K.; HUMPHRYS, C.; TUDEHOPE, D.I. Increased prevalence of developmental dental defects in low-birth-weight children; a controlled study. *Pediatr Dent*, Chicago, v.9, n.3, p.221-225, Sept. 1987.
- 89) SEOW, W.K. *et al.* Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. *Pediatr Dent*, Chicago, v.6, n.2, p.88-92, June 1984.
- 90) SHAPIRO, I. M.; NEEDLEMAN, H. L.; TUNCAY, O. C. The lead content of human deciduous and permanent teeth, *Environ Res*, v.5, n.4, p.467-470, Dec.1972. *Apud* FERGUSON, J.E.; PURCHASE, N.G. *Op. cit.* Ref. 35.

- 91) SHEN, X. *et al.* Childhood lead poisoning in China. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v.181, n.2, p.101-109, Mar. 1996.
- 92) SHUHMACHER, M. *et al.* Impact of reduction of lead in gasoline on the blood and hair lead levels in population of Tarragona Province, Spain, 1990-1995. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v.134, p.203-209, 1996.
- 93) SIMONS, T.J. Cellular interactions between lead and calcium. **Br Med Bull**, Edinburgh, v.42, n.4, p.431-434, Oct. 1986.
- 94) SLAYTON, R.L. *et al.* Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. **Pediatr Dent**, Chicago, v.23, n.1, p.32-36, Jan./Feb. 2001.
- 95) SMALL, B.; MURRAY, J. Enamel opacities: prevalence, classification and aetiological considerations. **J Dent**, Oxford, v.6, n.1, p.33, Mar. 1978.
- 96) SOOD, V.; MCDONALD, F. Trace elements found in human dentition. **J Dent Res**, Washington, v.73, n.4, p.838, 1994.
- 97) STACK, M.V. Lead *In*: CURZON, M.E.J.; CUTRESS, T.W. (Ed.) **Trace elements and dental disease**. Littleton : J. Wright, 1983. p.357-385.
- 98) SUCKLING, G.W.; HERBISON, G.P.; BROWN, R.H. Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. **J Dent Res**, Washington, v.66, n.9, p.1466-1469, 1987.
- 99) TVINNEREIM, H.M.; EIDE, R. Lead and caries in primary teeth from Norwegian children. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v.207, n.2/3, p.165-177, 1997.

- 100) TVINNEREIM, H.M.; EIDE, R.; RIISE, T. Heavy metals in human primary teeth: some factors influencing the metal concentrations. **Sci Total Environ**, Amsterdam, v.255, n.1/3, p.21-27, June 2000.
- 101) WATSON, G.E. *et al.* Influence of maternal lead ingestion on caries in rat pups. **Nature Med**, London, v.3, n.9, p.1024-1025, 1997.
- 102) WEATHERELL, J.A.; WEIDMANN, S.M.; HAMM, S.M. Sampling of enamel particles by means of strong acids for density measurements. **Arch Oral Biol**, Oxford, v.11, p.107-111, 1966. *Apud* CLEYMAET, R. *et al.* *Op. cit.* Ref. 23.
- 103) WEINMANN, J.P.; SVOBODA, J.F.; WOODS, R.W. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.32, p.397, 1945. *Apud* BHAT, M.; NELSON, K.B. *Op. cit.* Ref. 14.
- 104) WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Oral health surveys** : basic methods. 4th ed. Geneva, 1997. 66p.
- 105) WRIGHT, J.T. Hereditary defects of enamel. *In*: ROBINSON, C.; KIRKHAN, J.; SHORE, R. **Dental enamel**: formation to destruction. Florida: CRC, 1995. chap.9, p.193-194.

ANEXOS

Anexo 1. Mapa da cidade de Piracicaba



Anexo 2. Questionário

Pré-escola: _____ Classe: _____ Código: _____

Nome (filho): _____ Data: ____/____/____

Idade (filho): _____ Sexo: M () F () Data de nasc. ____/____/____.

Nome (responsável): _____

1. Nasceu em Piracicaba? a. () sim b. () não
2. Há quanto tempo mora em Piracicaba? _____.
3. E neste bairro de _____ ? _____.
4. É próximo de indústrias? _____.
5. Se não morou em Piracicaba desde que nasceu, anteriormente onde morava era próximo de indústrias? _____.
6. Houve pintura das paredes da casa durante a gestação ou enquanto a criança tinha até 2 anos de idade? a. () sim b. () não c. () não sei.
7. O parto da criança foi : a. () no tempo certo b. () antes do tempo
8. Houve algum período de baixo peso da criança? a. () sim. Com que idade estava ou está enquanto com baixo peso? _____ . b. () não.
9. Durante a gestação houve ingestão de medicamento(s)? a.()sim. Qual (is)? _____ b.() não.
10. Durante a infância a criança ingeriu algum medicamento? a. () sim. Qual (is)? _____ b. () não.
11. E de vitaminas com flúor? a. () sim b. () não c. () não sei.
12. A mãe da criança é diabética? a.() sim b. () não.
13. A criança bebe água: a. () filtrada ou não b. () mineral (de galão) c. () de poço artesiano.
14. A criança teve algum trauma nos dentes de leite? a. () sim. Quando ocorreu? _____
Em que dente (s)? _____ .b. () não.
15. Tirou algum dente? a. () sim. Quando? _____ Qual? _____ b. () não.
16. Grau de instrução da mãe:

| | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| a. () sem instrução | b. () primeiro grau completo |
| c. () primeiro grau incompleto | d. () segundo grau completo |
| e. () segundo grau incompleto | f. () superior |

17. Renda familiar:

- a. menos de 1 salário mínimo
- b. 1 a 2 salários mínimos
- c. 3 a 4 salários mínimos
- d. 5 a 6 salários mínimos
- e. mais de 6 salários mínimos

18. Com que idade começou a escovar os dentes de seu filho?

- a. assim que os primeiros dentes nasceram
- b. entre 1 e 2 anos de idade
- c. acima de 2 anos de idade
- d. não escova

19. Quantas vezes por dia seu filho escova os dentes **EM CASA**?

- a. 1 vez por dia
- b. 2 vezes por dia
- c. 3 a 4 vezes por dia
- d. às vezes
- e. não escova

Com pasta de dente Sem pasta de dente

20. À noite, seu filho toma ou tomava mamadeira:

- a. no colo, antes de dormir
- b. dormia com a mamadeira na cama
- c. acordava várias vezes à noite e você oferecia a mamadeira.

Quantas vezes por noite? _____

- d. Não tomava nem toma mamadeira

21. O que seu filho comeu ontem desde a hora que saiu da creche até hoje de manhã antes de entrar na creche?

PRÉ-ESCOLA: _____ CLASSE: _____ CÓDIGO: _____
 Nome: _____ Data: ___/___/___

Índice ceos

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|----|---|---|---|---|----|---|---|---|---|----|---|---|---|---|----|---|---|---|---|
| 55 | | | | | 54 | | | | | 53 | | | | | 52 | | | | | 51 | | | | |
| O | V | D | L | M | O | V | D | L | M | I | V | D | L | M | I | V | D | L | M | I | V | D | L | M |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 61 | | | | | 62 | | | | | 63 | | | | | 64 | | | | | 65 | | | | |
| I | V | M | L | D | I | V | M | L | D | I | V | M | L | D | O | V | M | L | D | O | V | M | L | D |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 75 | | | | | 74 | | | | | 73 | | | | | 72 | | | | | 71 | | | | |
| O | V | M | L | D | O | V | M | L | D | I | V | M | L | D | I | V | M | L | D | I | V | M | L | D |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 81 | | | | | 82 | | | | | 83 | | | | | 84 | | | | | 85 | | | | |
| I | V | D | L | M | I | V | D | L | M | I | V | D | L | M | O | V | D | L | M | O | V | D | L | M |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Anexo 3. Ficha de exame clínico bucal

ANEXOS

123

Gomes, V.E. Relação entre a presença de chumbo, defeitos de esmalte e cárie em dentes decíduos.

Sumário

| | | | |
|------|-----------------------------|-----|------------------|
| ceos | Total de decíduos presentes | ceo | Decíduos hígidos |
| | | | |

| Índice ceos | |
|---------------------------|-------|
| Condições/estado | |
| Hígido | A (0) |
| Cariado | B |
| Obturado c/ cárie | C |
| Obturado s/ cárie | D |
| Perdido por cárie | E |
| Selante, Verniz | F |
| Apoio de ponte/corona | G |
| Perdido por outras razões | H |
| Trauma | T |

