

Jaime Aparecido Cury

INTRODUÇÃO

A Odontologia passou por grandes mudanças conceituais no século XX. Entre elas, uma das mais significativas em termos de saúde foi o entendimento da cárie dental como doença, seu tratamento e prevenção.

Sendo o desenvolvimento da cárie dental decorrente do acúmulo de bactérias sobre os dentes e da ingestão freqüente de açúcar, as medidas primárias para o seu controle seriam a desorganização periódica da placa dental bacteriana e a disciplina no consumo de carboidratos fermentáveis.

Entretanto, a medida de maior impacto para o controle do desenvolvimento da cárie tem sido o uso de flúor.^{1*} Embora seu uso isolado não impeça o desenvolvimento da cárie, apenas reduza a sua progressão, o declínio mundial da manifestação desta doença tem sido atribuído ao uso abrangente de uma ou mais formas de utilização do flúor.

Em acréscimo ao efeito relevante, porém limitado, do benefício do uso isolado de flúor, um aumento da prevalência de fluorose dental tem geralmente sido observado concomitante com a redução de cárie atualmente constatada.

Logo, considerando o presente e as perspectivas quanto ao século XXI, os desafios deste capítulo são:

- ◆ Devemos continuar usando flúor da mesma forma que fazíamos há pouco tempo no passado?
- ◆ Considerando que o uso isolado de flúor só reduz a cárie dental, quais associações devem ser feitas com outras medidas preventivas (controle mecânico e/ou químico da placa e da dieta) para impedir a cárie primária ou evitar a cárie secundária?
- ◆ Como o flúor deve ser utilizado sem preocupações com a fluorose dental?
- ◆ Quais são as implicações clínicas na forma de usar flúor, considerando o seu mecanismo de ação, o

atual declínio da cárie e o aumento da prevalência de fluorose dental?

Para abordar estes aspectos, e por questão didática, este capítulo foi dividido em tópicos, os quais, embora não tenham como objetivo esgotar o assunto, estão em uma seqüência buscando coerência de informações.

COMPOSIÇÃO QUÍMICA DO ESMALTE-DENTINA E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Durante muito tempo, o enfoque foi a composição química do esmalte; em função de ser esta a estrutura dental que primeiro se expõe na cavidade bucal, ficando sujeita às variações do meio ambiente. Atualmente, com as perspectivas de controle de cárie de esmalte e com o aumento da expectativa de vida das populações, o fenômeno de retração gengival expõe a dentina radicular, que passa a merecer considerações em termos do seu comportamento no meio bucal.

Tanto o esmalte como a dentina são compostos de minerais à base de apatita (sais contendo cálcio e fosfato), os quais são extremamente dinâmicos, quer seja quando do desenvolvimento dental como após a erupção. Assim, durante muito tempo o conceito que persistiu foi a estratégia de tentar melhorar a estrutura cristalina dos dentes para torná-los mais resistentes aos desafios do meio ambiente e, por conseguinte, à cárie dental. Durante a mineralização dos dentes, duas substâncias, flúor e carbonato, entram naturalmente na estrutura dental. Estas substâncias, por suas propriedades antagônicas, ainda despertam a atenção dos pesquisadores na tentativa de tornar o dente mais resistente à cárie dental.

Com relação ao flúor, por muito tempo predominou o conceito de que incorporando-se ao dente formaria fluorapatita (FA), a qual sendo menos solúvel que a hidroxiapatita (HA), não só explicaria a menor ocorrência

*Termo genérico para definir as formas químicas iônica (fluoreto ou íon flúor), ionizável (mineralizada, na forma de MFP) e não-ionizável (ligado covalentemente) do elemento flúor.

cia de cárie quando da ingestão de água fluoretada, como justificaria o uso de flúor sistêmico (suplementos, p.ex., medicamentos fluoretados). Na realidade, quando se ingere flúor durante a formação dos dentes, não se forma FA, mas incorpora-se uma quantidade de flúor correspondente a aproximadamente apenas 10% de substituição de HA por FA. Esta concentração de flúor (Tabela 2-1) não torna o esmalte mais resistente aos ácidos produzidos pelas bactérias, pois para ficar menos solúvel seriam necessários 30.000 ppm de F. Dessa forma, considerando-se que no esmalte de quem ingere flúor não se forma FA e sim apatita fluoretada (AF), a necessidade de considerar a **ingestão** de flúor como indispensável para controlar a cárie deveria ser questionada. Isto será abordado nos próximos tópicos deste capítulo com relação à indicação de flúor sistêmico.

Enquanto o flúor incorporado ao dente poderia, a princípio, contribuir para uma maior resistência ao desenvolvimento de cárie, o carbonato tem propriedades antagônicas. Assim, ele participa da composição química dos dentes formando apatita carbonatada. Esta, sendo mais solúvel aos ácidos que a HA (ou AF) explicaria por que a cárie se desenvolve mais rapidamente na dentina que no esmalte, devido à dissolução destes minerais mais solúveis. A concentração maior de carbonato no esmalte dos dentes decíduos que no dos permanentes também seria a melhor explicação do porquê há uma progressão mais rápida da cárie nos primeiros. Por outro lado, isto não implica dizer que a cárie não pode ser controlada em dentina ou nos decíduos. Em adição, a concentração de carbonato é alta no dente recém-erupcionado, sendo que o desenvolvimento da cárie se inicia através da dissolução deste mineral. Deste modo, menor concentração de carbonato deveria ser desejável, e isto tem sido observado quando da mineralização do esmalte na presença de flúor. Assim, se existe algum efeito sistêmico devido ao flúor ingerido, isto poderia ser atribuído mais a uma diminuição de carbonato do que à quantidade de AF no dente. Entretanto, isto também ocorreria independentemente da ingestão de flúor. Deste modo, quando é feita uma aplicação tópica de flúor profissional em um dente recém-erupcionado, ou na dentina logo após uma raspagem radicular, há uma dissolução da apatita carbonatada com reestruturação mineral do dente. O mesmo ocorreria quando do uso regular de dentifício fluoretado.

Ainda com relação à composição química dos dentes e particularmente do esmalte, deve ser enfatizado que este, embora sendo extremamente duro, é um sólido poroso. Essa porosidade é devida a água e proteínas do esmalte, permitindo que essa estrutura calcificada seja permeável e troque matéria com o meio ambiente. Essa porosidade pode ser aumentada se houver no esmalte uma maior concentração de proteínas. Assim, quando o flúor é ingerido, durante a amelogênese haverá menor reabsorção de proteínas, formando um esmalte mais poroso, refletindo-se em opacidade que caracteriza a fluorose dental. Embora o esmalte mais poroso devido à ingestão de flúor não seja necessariamente mais suscetível à cárie, dados atuais sugerem que defeitos de formação do esmalte por outras causas podem explicar uma maior atividade ou risco à doença.

Outro aspecto básico da composição orgânica protética do esmalte, que merece breve comentário, é com relação às tentativas de remineralizar um esmalte que perdeu mineral pelo processo de cárie. Durante o chamado “tratamento de manchas brancas”, a estratégia tem sido permeabilizar com ácido a zona superficial da lesão de cárie. Por outro lado, um dente com lesão de mancha branca apresenta dissolução de minerais no corpo da lesão com exposição das proteínas. Estas, por inibirem crescimento de cristal, poderiam ser uma das explicações do insucesso dos procedimentos clínicos utilizados. Sem entrar no mérito da maior importância de se controlar a doença ao invés de tratar seus sinais, parece ser mais racional remover as proteínas do interior do esmalte do que “furar” sua superfície com ácido. Deve ser enfatizado que, independentemente do procedimento utilizado, ao se tentar tratar isoladamente uma mancha branca é cometido o mesmo erro do passado, quando se acreditava que restaurando um dente se estaria “curando” o paciente da doença cárie.

Deste modo, embora a composição química do dente seja importante, o seu comportamento vai depender de fatores do meio ambiente bucal.

FÍSICO-QUÍMICA DO ESMALTE–DENTINA–SALIVA E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Quando um dente erupciona, ou quando há exposição radicular, as estruturas minerais do esmalte e/ou dentina ficam sujeitas às variações do meio ambiente

Tabela 2-1 Concentração de flúor no esmalte em função da distância da superfície dental.

Flúor no esmalte (ppm)	Distância da superfície (µm)	Estudos
600,0	10,0	CURY & USBERTI, 1982
1020,0	5,5	CURY et al., 1985
1801,0	2,7	ROSALEN & CURY, 1991

bucal. A saliva, por apresentar cálcio e fosfato – os principais minerais componentes da estrutura cristalina dos dentes, protege naturalmente tanto o esmalte como a dentina. Por outro lado, essa propriedade biológica da saliva é dependente do pH. Assim, variações de pH devido a produtos da dieta ou da conversão de açúcar em ácido pela placa dental determinarão o limite da capacidade da saliva de proteger os dentes. Neste aspecto, a dentina é muito mais sensível às variações de pH que o esmalte, considerando sua composição e pelo fato de que ela naturalmente deveria estar em contato com o fluido tecidual e não com a saliva.

Assim, o conceito de pH crítico tem sido estabelecido em Odontologia para definir quando a saliva não tem mais capacidade de proteger a estrutura mineral dos dentes. Por outro lado, considerando-se que nos dias atuais as pessoas estão expostas ao flúor, seja pela ingestão de água e/ou pelo uso de dentifrícios fluoretados, a presença constante de flúor na saliva muda suas propriedades físico-químicas com relação ao chamado pH crítico de dissolução do dente.

A Tabela 2-2 sintetiza essas relações entre pH do meio, presença ou ausência de flúor na saliva, efeito na estrutura mineral dos dentes e conseqüências clínicas para o esmalte e/ou dentina. O primeiro aspecto relevante da tabela, tendo em vista as implicações clínicas, é que o pH crítico para o esmalte é diferente do da dentina. Assim, enquanto a saliva consegue proteger o esmalte até que o pH não seja inferior a 5,5, a dentina é mais sensível e não resiste a um pH inferior a 6,5. Isto é relevante quando se discute cariogenicidade de alimentos, considerando o chamado pH mínimo atingido na placa dental. Desse modo, produtos que a princípio não são considerados cariogênicos para o esmalte, por não atingir pH inferior ao crítico, podem ser cariogênicos para a dentina radicular. Assim, o clínico deve estar preparado para orientar a dieta de adultos

envolvendo desde produtos amiláceos até o uso de adoçantes em pó contendo lactose.

O segundo aspecto que deve ser enfatizado na Tabela 2-2, é que o pH crítico não é o mesmo quando da presença de flúor. Assim, quando água fluoretada é ingerida continuamente ou dentifrício fluoretado é usado regularmente, só será crítico para o esmalte um pH inferior a 4,5. Deste modo, há uma “faixa de segurança” entre pH 4,5 e 5,5, na qual o flúor exerce um dos seus efeitos para controlar o desenvolvimento da cárie dental. Na sua ausência, e quando de um pH menor que 5,5, porém maior que 4,5, haverá dissolução de minerais do esmalte. Embora na presença de flúor a dissolução de minerais tipo HA ou AF não seja evitada, uma certa quantidade de cálcio e fosfato é simultaneamente repostada para o esmalte na forma de FA. Assim, o resultado da simples presença de flúor no meio ambiente bucal será uma redução de perda de minerais, interferindo diretamente com a desmineralização do esmalte. Este conhecimento tem uma série de implicações clínicas. A primeira delas é quanto à margem de segurança entre pH 4,5–5,5, ilustrada na Fig. 2-1.

Embora isto seja um fator físico-químico, não se deve supor que o uso de flúor possa compensar qualquer consumo de açúcar. Tendo em vista que o flúor não impede a perda de mineral, mas a reduz de maneira significativa, a ausência total de cárie seria mais bem explicada quando simultaneamente ao uso de flúor, e seguida uma disciplina de consumo de açúcar. A segunda seria o fato de que nesta reestruturação de mineral com troca de HA por FA, a deposição ocorre basicamente na superfície dental. Isto explicaria a ocorrência de uma lesão subsuperficial e a posterior resistência à progressão da cárie. A terceira implicação clínica é que o uso de flúor leva a uma redução significativa da perda de mineral, que pode manter-se num estágio subclínico ou se manifestar como lesão de mancha branca de

Tabela 2-2 pH do meio, presença ou ausência de flúor, efeitos físico-químicos e conseqüências para a estrutura dental.

pH	Flúor no meio	Efeito Físico-Químico				Conseqüências para	
		Dissolução de minerais mais solúveis*	Dissolução de HA e AF	Formação de FA	Dissolução de FA	Esmalte	Dentina
7,0	Não	Não	Não	Não	Não	Re	Re
7,0	Sim	Não	Não	Sim	Não	Re+	Re+
<6,5>5,5	Não	Sim	Não	Não	Não	Re	Des
<6,5>5,5	Sim	Sim	Não	Sim	Não	Re+	Des ⁻
<5,5>4,5	Não	Sim	Sim	Não	Não	Des	Des+
<5,5>4,5	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Des ⁻	Des
<4,5	Indiferente	Sim	Sim	Não	Sim	Cárie aguda/Erosão	

*Apatita carbonatada e fosfato de cálcio amorfo; Re = Remineralização; Re+ = Remineralização ativada; Des = Desmineralização; Des⁻ = Desmineralização reduzida; Des+ = Desmineralização aumentada.

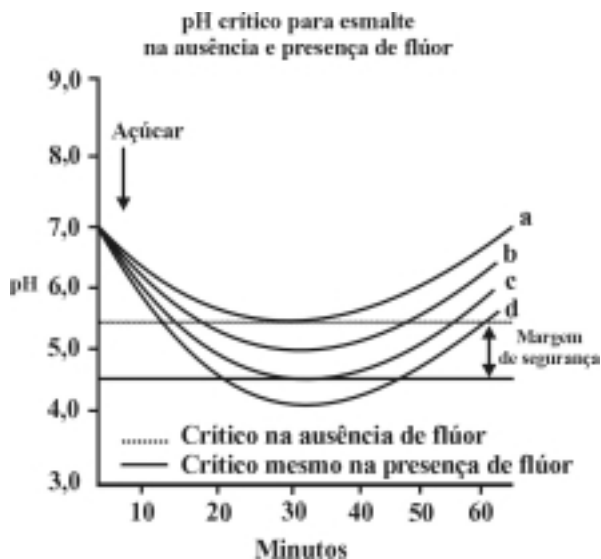


Fig. 2-1 Quedas de pH na placa dental em função do tempo após a exposição ao açúcar. Valores não-críticos (a); valores críticos quando da ausência de flúor (b); valores não-críticos quando da presença de flúor (c); valores críticos mesmo na presença de flúor (d).

cárie paralisada. Como isto pode ter reflexos clínicos do ponto de vista estético, estratégias de associação de flúor com controle químico de placa dental são recomendadas em determinadas situações de risco de cárie. Outro aspecto relevante da Tabela 2-2 diz respeito à ação remineralizante da saliva. Quando o pH está acima de 5,5 ou 6,5, respectivamente com relação ao esmalte ou à dentina, a saliva tenta repor minerais perdidos pelos dentes. Essa capacidade remineralizante da saliva é melhorada pelo aumento do fluxo salivar e é ativada pela presença de flúor. Assim, o flúor aumenta de 2 a 4 vezes a capacidade da saliva de repor minerais perdidos pelos dentes. Uma das implicações clínicas deste conhecimento é que, embora isto seja verdade, nem todo mineral perdido é repostado. Cabe aduzir que o flúor é mais eficiente para repor pequenas perdas de minerais do que para remineralizar manchas brancas. Deste modo, é mais importante controlar a progressão da cárie escovando os dentes regularmente com dentifício fluoretado do que tentar “curar” o dente de uma mancha branca usando aplicação tópica de flúor profissional.

Em conclusão, há um dinamismo entre a composição dos dentes, suas propriedades físico-químicas e o meio ambiente bucal. Os fatores que determinarão o que ocorrerá com a estrutura mineral dos dentes são as flutuações de pH e a presença ou não de flúor no meio. Por outro lado, as variações de pH relacionadas com a progressão da cárie dental dependem da formação de uma placa dental cariogênica e da conversão de carboidratos (açúcares) em ácidos.

FORMAÇÃO DA PLACA DENTAL CARIOGÊNICA E SUAS IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Na saliva humana convivem milhões de bactérias, e algumas delas escolheram a superfície dura dos dentes como seu hábitat. Desde os primórdios da humanidade, as bactérias sempre aderiram aos dentes formando placa dental. Entretanto, tudo mudou nesta relação entre as bactérias e o homem quando a sacarose (açúcar da cana e da beterraba) passou a ser industrializada e usada frequentemente. As bactérias, particularmente as do grupo mutans, possuem enzimas chamadas genericamente de glicosiltransferases, as quais estão presentes na superfície bacteriana e na película adquirida do esmalte. A partir da sacarose, exclusivamente, essas enzimas produzem substâncias pegajosas (polissacarídeos insolúveis) que facilitam a aderência das bactérias, mesmo às superfícies lisas. Simultaneamente, a sacarose fornece energia para as bactérias se multiplicarem, ficando entre elas esses polissacarídeos extracelulares (PEC). Assim, a sacarose facilita a formação de placa, a qual sendo mais porosa devido a essa rede (matriz) de polissacarídeos, torna a placa dental mais cariogênica. Isto facilita a difusão de açúcares por essa matriz, levando a quedas mais acentuadas de pH na interface dente-placa. Adicionalmente, a placa dental formada pela presença de sacarose tem menores concentrações inorgânicas de cálcio, fosfato e flúor. A Tabela 2-3 mostra a composição de placas dentais formadas na ausência de sacarose (Controle), na presença dos carboidratos componentes da sacarose (Glicose e Frutose) e quando da exposição à sacarose, 8 vezes por dia.

A implicação clínica desta propriedade da sacarose está no fato de que sua presença pode tornar alimentos anticariogênicos em cariogênicos. Este é o caso do leite, que perde suas propriedades anticariogênicas quando é açucarado, devido a mudanças na estrutura da placa dental. Outra relevância clínica no uso da sacarose diz respeito a produtos amiláceos. Estes podem ser considerados de baixa cariogenicidade para a dentina e não-cariogênicos para o esmalte. Entretanto, quando a sacarose é usada ao mesmo tempo que o amido, o potencial cariogênico deste aumenta. Isto é relevante quando a sacarose passa a fazer parte de uma cultura dietética antes só à base de amido, mudando a qualidade da placa dental formada. Outro aspecto a considerar é que o uso de derivados de amido para “engrossar o leite” da mamadeira é muito comum. Se isto ocorrer simultaneamente com uma dieta rica em sacarose, esses produtos amiláceos poderão manifestar cariogenicidade mesmo para o esmalte.

Outra relevância clínica da capacidade da sacarose de formar produtos implicados com a formação da placa dental, seria a pesquisa por substâncias que inibam a formação desses polissacarídeos insolúveis. Assim, a clo-

Tabela 2-3 Composição da placa dental em função dos tratamentos.

Análises	Tratamentos*		
	Controle	Glicose + frutose	Sacarose
Peso úmido (mg)	4,5a	7,3a	13,2b
Flúor (µg/g)	140,6a	27,4b	5,6b
Fósforo (mg/g)	11,5a	0,5b	0,3b
Cálcio (mg/g)	17,0a	1,9b	0,6b
PEC (mg/g)	6,5a	11,8a	35,0b

*Médias seguidas por letras distintas diferem estatisticamente; polissacarídeo extracelular.

rexidina reduz a formação de placa mesmo na presença de sacarose e ausência de escovação; mecanismo esse que pode estar relacionado com a inibição da síntese de produtos de aderência. Na pesquisa por produtos naturais, descobriu-se que o extrato de algumas variedades de própolis inibem as glicosiltransferases que formam glucanos insolúveis, o que é extremamente promissor em termos de desenvolvimento e cultura popular.

Esta alteração qualitativa e quantitativa da placa dental formada na presença de sacarose foi confirmada clinicamente com relação à atividade de cárie, como mostra a Tabela 2-4. Observa-se que a maior atividade de cárie está associada com a menor concentração inorgânica de íons na placa dental e maior concentração de polissacarídeos extracelulares (PEC).

Em acréscimo, a Tabela 2-4 também mostra um desequilíbrio microbiológico da placa dental com um aumento de bactérias do grupo mutans. Assim, considerando a cárie como doença infecciosa, quando indicadas, medidas como o controle químico e terapêutico da placa visando o restabelecimento do equilíbrio da microbiota deveriam fazer parte dos procedimentos clínicos.

Em conclusão, a placa dental formada na presença de sacarose apresenta particularidades bioquímicas (ilustradas no Diagrama 2-1), de tal modo que uma queda não tão acentuada de pH pode ser crítica em termos de desenvolvimento da cárie dental.

DINÂMICA DO DESENVOLVIMENTO DA CÁRIE DENTAL E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Os fatores responsáveis pelo desenvolvimento da cárie dental são: o acúmulo de bactérias sobre os dentes e a ingestão freqüente de açúcar, o que está ilustrado no Diagrama 2-2. Assim, toda vez que açúcar é ingerido, penetra na placa dental onde é convertido em ácido, provocando uma queda instantânea do pH. Como foi descrito no item 2, atingidos os pH críticos para esmalte ou dentina, estes perderão cálcio (Ca) e fosfato (P) sofrendo desmineralização. O pH permanece crítico por um tempo que varia de 20 minutos a horas, e então retorna ao normal. O tempo para haver a reversão do pH depende da forma como o açúcar é ingerido em que período do dia, sendo também relevante a ação da saliva. Assim, se o açúcar for ingerido na forma líquida, o pH volta ao normal mais rapidamente do que se “alimentos” sólidos forem consumidos. Isto é relevante com a mudança de hábitos alimentares, pois embora a população tenha conhecimento de que a cárie é decorrente do consumo de doces, biscoito recheado é sinônimo de alimento. Este, por ser retentivo é 45% mais cariogênica que açúcar puro. Do mesmo modo, o pH retorna ao normal mais rapidamente se o açúcar for ingerido logo após as refeições do que à noite, antes de dormir. Assim, a consequência da amamentação no-

Tabela 2-4 Composição da placa dental e cárie na dentição decídua.

Análises	Padrão de cárie*		
	Livre	Oclusal	"Mamadeira"
ceod	0	2,4a	5,6b
Flúor (µg/g)	58,2a	32,5b	6,2c
Fósforo (mg/g)	6,1a	4,0b	2,6b
Cálcio (mg/g)	10,6a	7,9a	3,3b
PEC (mg/g)	39,2a	47,4b	55,6b
Açúcar/dia	2,9a	3,9b	5,3c
S.mutans-logUFC/mg	8,6a	11,3b	14,3b

*Médias seguidas por letras distintas diferem estatisticamente; PEC = polissacarídeo extracelular.

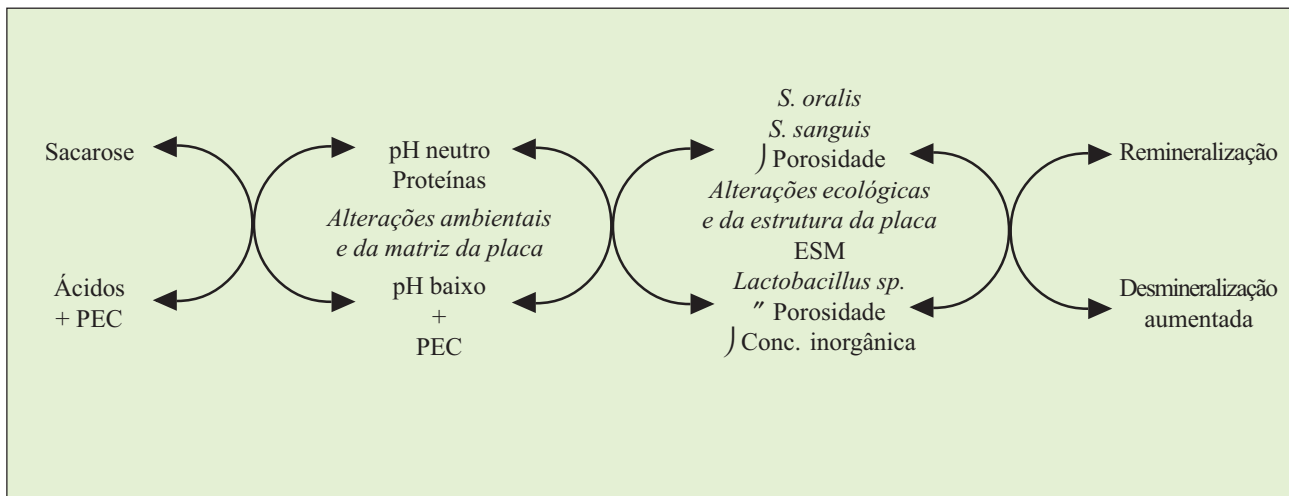


Diagrama 2-1 Desequilíbrio ecológico bacteriano e alteração da matriz da placa dental quando da exposição à sacarose (modificado de Marsh, 1994). ESM = estreptococos do grupo mutans. PEC = polissacarídeos extracelulares.

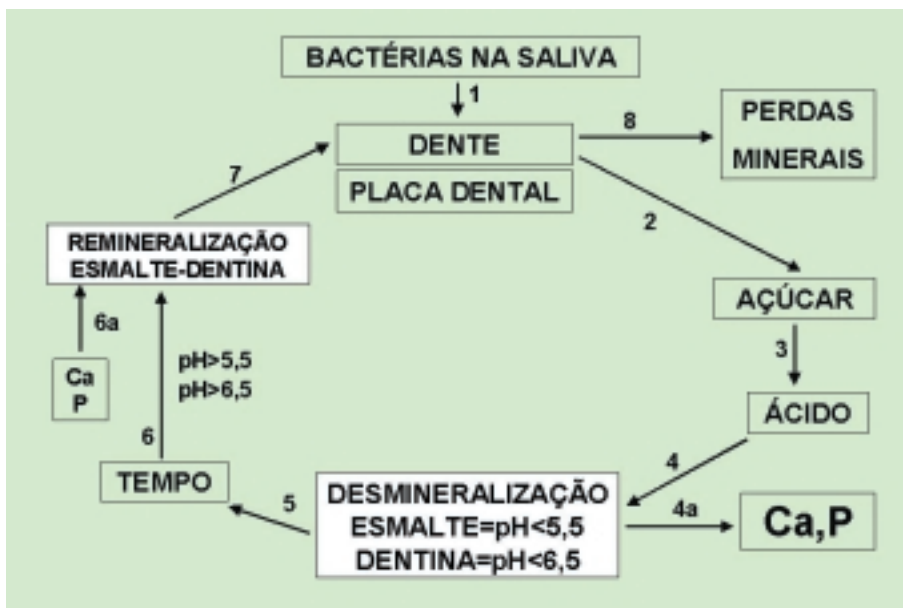


Diagrama 2-2 Dinâmica do desenvolvimento de cárie. Acúmulo de bactérias sobre os dentes (1); ingestão de açúcar (2); produção de ácido (3); quedas de pH (4) com perdas de minerais das estruturas dentais (4 a); retorno do pH a normalidade (5) para esmalte-dentina (6); remineralização (6 a); repetição do ciclo (7); manifestação da doença cárie (8).

turna com leite açucarado é ainda um dos problemas de cárie precoce na infância que exige um enfoque multiprofissional. Nesse aspecto, deve ser ressaltada a importância da simples ação mecânica da saliva. Esta passa pelos dentes em diferentes velocidades, diluindo o açúcar e o ácido produzido, o que explicaria o fato de a cárie se manifestar de maneira localizada. Isto explicaria, por ex., por que a prevalência de cárie é maior nos dentes anteriores superiores que nos inferiores. De alguma forma, isto também contribuiria para o aumento da atividade de cárie em volta de braquetes ortodônticos ou de qualquer coisa que interfira com o livre movimento unidirecional da saliva (por ex., grampos protéticos). Deste modo, o clínico deve estar atento não só para diagnosticar a ocorrência de hipossalivação nos pacientes, como para remover fatores retentivos das superfícies dentais ou minimizar seu efeito com medidas individualizadas.

De qualquer forma, como ilustrado no Diagrama 2-1, o pH retornando a valores acima de 5,5 ou 6,5, respectivamente, com relação a esmalte ou dentina, a saliva tentará a repor os minerais perdidos pelo dente, havendo sua remineralização. Entretanto, embora a saliva tenha esta propriedade, ela não é eficiente em 100%, e perdas líquidas de minerais vão ocorrendo progressivamente até atingir um estágio clínico visível. Os fatores responsáveis por este desequilíbrio de perda e ganho de minerais são o acúmulo de placa dental, a frequência no consumo de açúcar e o uso ou não de flúor. Assim, a Fig. 2-2 mostra a perda progressiva de minerais em esmalte submetido à sacarose de 0 a 8 vezes por dia e a não remoção de placa dental por 28 dias. Perdas de translucidez do esmalte são claramente visíveis com o aumento da frequência de exposição à sacarose. Por outro lado, as principais perdas de minerais são subsuperficiais e seccionando os blocos (Fig. 2-3), para ana-

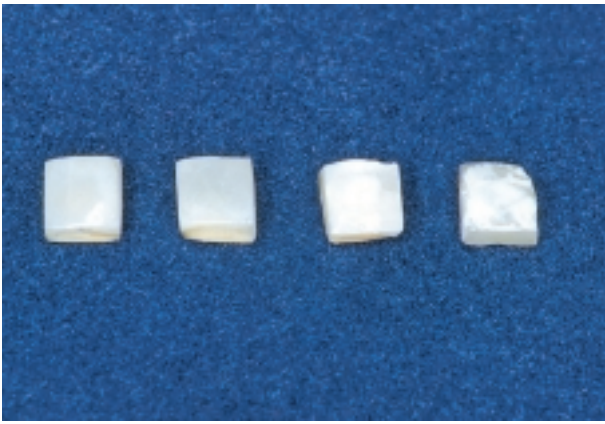


Fig. 2-2 Lesão de cárie (mancha branca) em função da frequência de exposição à sacarose (0 a 8 x/dia).
 □ 0 □ 2x □ 4x □ 8x

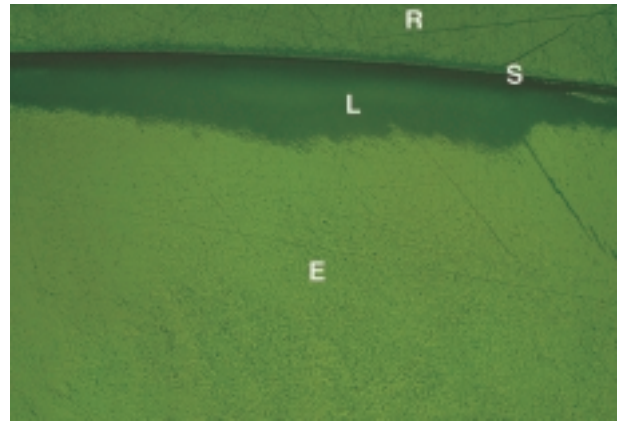


Fig. 2-3 Lesão de cárie quando da exposição à sacarose 8 vezes por dia.
R = Resina de embutimento; **S** = Superfície do esmalte dental; **L** = Extensão da lesão subsuperficial; **E** = Esmalte íntegro.

Tabela 2-5 Porcentagem de perda de mineral em função dos tratamentos.

Tratamentos	Perda de mineral* (%)
Controle	—
Sacarose 2 x/dia	5
Sacarose 4 x/dia	11
Sacarose 8 x/dia	41

*Em relação ao controle.

lisar a extensão da lesão, constata-se um desequilíbrio significativo quando sacarose foi usada 8 vezes por dia (Tabela 2-5).

Deve ser enfatizado que os voluntários desta pesquisa estavam bebendo água adequadamente fluoretada, mas a placa dental não foi sequer desorganizada nenhuma vez por dia. Assim, considerando a dinâmica do desenvolvimento da cárie, é possível sugerir que quando a sacarose for ingerida de 2 a 4 vezes por dia, na presença de flúor, a perda de mineral será pequena. Entretanto, quando da exposição à sacarose 8 vezes por dia e na presença de placa acumulada, o desequilíbrio é totalmente deslocado no sentido de perda de mineral. Assim, é fundamental interferir nos fatores que levam ao desenvolvimento da cárie, isto é, desorganizar regularmente a placa formada e reduzir o consumo de açúcar.

Ainda no contexto de que a cárie é um processo dinâmico alternante de perdas e ganhos de minerais, deve ser resgatado o trabalho clássico de cárie experimental em humanos idealizado por von der Feher (1970). Os estudantes que interromperam a escovação dental por 23 dias e bochecharam sacarose 9 vezes por dia apresentaram no período lesões iniciais de cárie. Porém, quando retomaram a escovação e reduziram a exposição à sacarose, as lesões desapareceram. Na época, concluiu-se que houve remineralização das lesões, a qual foi ativada pelo bochecho de flúor que os voluntários passa-

ram a utilizar. Este estudo mostrou que a cárie é uma doença totalmente controlável e que interferindo-se nos fatores responsáveis pelo seu desenvolvimento, isto é, acúmulo de placa e alto consumo de açúcar, é possível inclusive reverter e/ou paralisar sua progressão.

Assim, considerando-se que a manifestação clínica inicial da doença cárie é uma opacidade localizada em superfícies de acúmulo de placa dental, a probabilidade do seu controle estará na capacidade de o profissional fazer o diagnóstico mais precoce da manifestação da doença. Deste modo, o profissional poderá trabalhar no sentido da reparação e/ou paralisação da progressão da doença. Neste contexto, o flúor tem sido um aliado importante, não no sentido de “tratamento de manchas brancas” ou para impedir a iniciação da doença, mas pela sua capacidade de efetivamente interferir no seu desenvolvimento, reduzindo sua progressão.

ACÇÃO DO FLÚOR NO CONTROLE DA DOENÇA CÁRIE E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Atualmente, há um consenso de que o flúor importante é aquele mantido constante na cavidade bucal, o qual é capaz de interferir com a dinâmica do processo de cárie, reduzindo a quantidade de minerais perdidos quando do fenômeno da desmineralização e ativando a quantidade repostada quando da remineralização salivar.

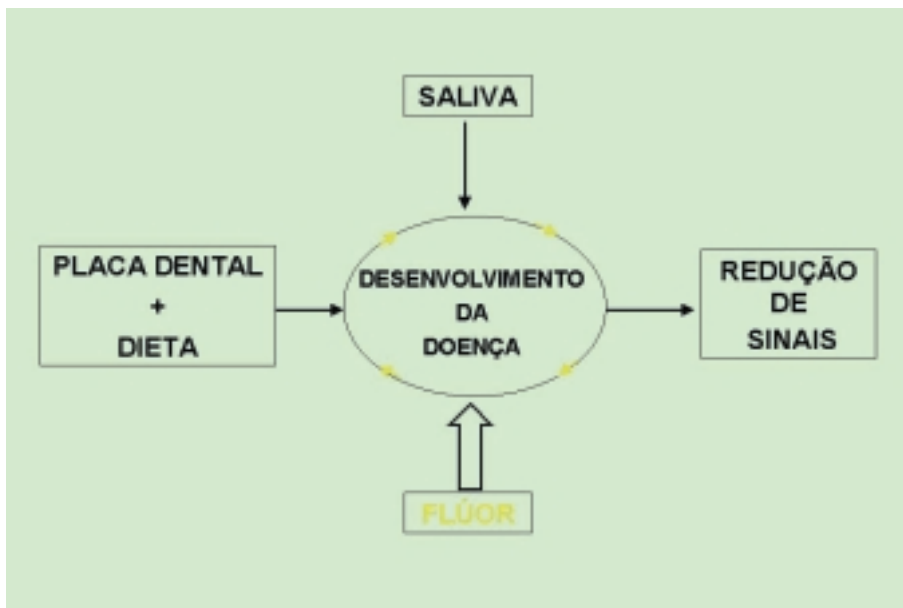


Diagrama 2-3 Efeito do flúor na dinâmica do desenvolvimento de cárie dental, reduzindo a progressão da doença. (Modificado de Patta, N.)

Isto está ilustrado no Diagrama 2-3, o qual enfatiza o principal mecanismo de ação do flúor e as limitações do seu uso isolado.

Assim, o flúor não é capaz de interferir nos fatores responsáveis pela doença, isto é, a formação de placa dental e a transformação de açúcares em ácido. A primeira relevância clínica deste conceito é que o flúor isoladamente não impede a doença cárie. Isto mostra a importância dos controles da placa dental e/ou dieta para que um efeito máximo seja obtido.

Por outro lado, embora o flúor não impeça a iniciação da doença, ele é extremamente eficiente em reduzir sua progressão. Esta redução da manifestação da doença, em termos dos seus sinais, é um fenômeno essencialmente físico-químico. Quando o açúcar é convertido em ácidos pela placa dental, atinge-se pH crítico para a dissolução dos minerais à base de apatita, porém devido à presença de flúor, uma certa quantidade desses minerais é simultaneamente repostos na forma de fluorapatita. Isto ocorre porque em determinado pH, o meio é subsaturante (deficiente) em relação a um tipo de mineral (HA) que assim dissolve-se, porém sendo super-saturante (excesso) em relação a outro (FA) este forma-se. Em acréscimo, quando o pH retorna ao normal, a saliva naturalmente tenta repor os minerais perdidos pelo dente, sendo esta propriedade remineralizante ativada pela simples presença de flúor no meio (saliva, placa ou fluido do esmalte-dentina). Como resultado do efeito do flúor reduzindo a desmineralização e ativando a remineralização, há uma perda líquida de mineral menor do que se não houvesse flúor presente.

A segunda repercussão clínica deste efeito é que usando flúor, as pessoas poderão viver toda a vida com todos os dentes. Entretanto, seqüelas da doença cárie poderão ter ou não manifestação clínica. Assim, estas reduções significativas de perdas de minerais poderão

ficar num estágio subclínico ou se manifestar como uma lesão de cárie paralisada (Fig. 2-4).

Deste modo, o profissional deve estar preparado para fazer o diagnóstico diferencial entre uma lesão de cárie ativa de uma inativa. Embora, a lesão inativa não exija intervenção, ela pode representar um problema estético dependendo da sua localização. Daí o uso de flúor estar associado ao controle dos fatores responsáveis pela doença. Cabe assinalar, por ex., que quando da deficiência ou ausência do controle mecânico da placa, há a opção do uso de substâncias antimicrobianas para o controle da doença.

Por outro lado, a maior repercussão do conceito atual da ação do flúor está no questionamento que fazíamos até pouco tempo no passado: “Flúor sistêmico ou tópico?” “Qual deles?” Nesta linha de raciocínio, ilustrada no Diagrama 2-3, seria indiferente ingerir ou não flúor, pois o importante é manter quantidades pequenas e constantes de flúor na cavidade bucal. O uso de qual via e as associações mais adequadas a cada situação concreta, vão depender desde a indicação em termos de saúde pública até a necessidade em função de indicadores de atividade ou risco de cárie.

Por uma questão didática, serão abordados em seqüência as vias (“métodos”) sistêmica e tópica de usar flúor, considerando os vários meios, benefício e segurança. A apresentação estará centrada no desafio atual relacionado a como obter uma exposição apropriada ao flúor, que garanta os benefícios de redução de cárie sem maiores preocupações com riscos.

FLÚOR SISTÊMICO – MEIOS DE USAR E BENEFÍCIOS

Generalidades

O termo “sistêmico” está relacionado ao fato de que o flúor ao ser ingerido e, circulando pelo organis-

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADAIR, SM. Overview of the history and current status of fluoride supplementation schedules. *J Public Health Dent*, **59**(4):252-8, 1999.
2. AYRES, C; TABCHOURY, CPM; CURY, JA. Cariogenicidade de adoçantes contendo lactose na dentina radicular. *Relatório Técnico, FAPESP* (Proc. 98/11571-7), 1999.
3. BARKVOLL, P; ROLLA, G; SVENDSEN, AK. Interaction between chlorhexidine digluconate and sodium laurylsulfate in vivo. *J Clin Periodontol*, **16**:593-5, 1989.
4. BASTING, RT; PEREIRA, AC; MENEGHIM, MC. Avaliação da prevalência de cárie dental em estudantes de Piracicaba, SP, Brasil, após 25 anos de fluoretação da água de abastecimento público. *Rev Odontol Univ São Paulo* **11**:287-92, 1997.
5. BENELLI, EM; SERRA, MC; RODRIGUES, JR, AL; CURY, JA: In situ anticariogenic potential of glass ionomer cement. *Caries Res* 1993; **27**:280-284.
6. BOWEN, WH; AMSBAUGH, SM; MONELL-TORRENS, S; BRUNELLE, J; KUZMIK-JONES, H; COLE, MF. A method to assess cariogenic potential of foods. *J Am Dent Assoc* **100**(5):677-81, 1980.
7. BRASIL. Ministério da Saúde. Divisão Nacional de Saúde Bucal/FSESP. *Levantamento epidemiológico em saúde bucal: Brasil, zona urbana, 1986*. Brasília: Ministério da Saúde. 1988. 137 p.
8. BRATHALL, D; PETERSSON, G; SUNDBERG, G. Reasons for the caries decline. What do the experts believe. *Eur J Oral Sci*, **104**:416-422, 1996.
9. BURT, B. The changing patterns of systemic fluoride intake. *J Dent Res* 1992; **71**:1228-37.
10. CANCRO, L; CHARLES, C; HEFFEREN, J. Non-abrasive and moderate abrasivity dentifrice use in adults females. *J Dent Res*, **75**(Spec Iss): 87, 1996 (abst. 560).
11. CARBONELL, W; KA, BASILE; MR, VICENTINI; DEL BEL CURY, AA; MALTZ, M; ARAÚJO, FB; CURY, JA. "An in situ Study Of Cariogenesis Of Bovine Milk". 24th Annual Meeting of the American Association for Dental Research, San Antonio, USA, 8-12/Março/1995.
12. CARVALHO, AS & CURY, JA. Fluoride release from dental materials in different solutions. *Operative Dentistry*, **24**(1):14-19, jan./feb., 1999.
13. CARVALHO, JC; EKSTRAND, KR; THILSTRUP, A. Results after 3 years of non-operative occlusal carie treatment of erupting permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol*, **20**:187-92, 1992.
14. CHEDID, SJ & CURY, JA. An evaluation of fluoride dentifrice or 0.02% NaF solution on caries development in deciduous teeth using a pH-cycling model. *J Dent Res* 1999; **78**(Spec Iss):171 (abs 528).
15. CHEDID; SILVIA, JOSÉ. Avaliação da quantidade de dentifício fluoretado ou NaF a 0,02% no desenvolvimento de cárie em dentes decíduos: Estudo in vitro utilizando modelo de ciclagens de pH. Tese (Doutorado – Curso de PG em Odontologia, Odontopediatria – Faculdade de Odontologia da USP) 1999, 102p.
16. CHEDID, SJ & CURY, JA. Avaliação do uso de dentifício fluoretado por crianças e a percepção dos pais com relação ao grau de fluorese dental. *Anais da SBPqO*, **16**:29, 1999 (resumo A94).
17. CIRINO, SM; SCANTLEBURY, S. Dental caries in developing countries. Preventive and restorative approaches to treatment. *N Y State Dent J* 1998; **64**:32-9.
18. CLASEN, S & RUYTER, IE. Quantitative determination of type A and type B carbonate in human deciduous and permanent enamel by means of Fourier transform infrared spectrometry. *Adv Dent Res*, **11**(4):523-7, 1997.
19. CPOD/Brasil aos 12 anos. *Jornal da ABO Nacional*, Nov/Dez, 1996.
20. CURY, JA. Controle Químico da Placa Dental. In: *ABO-PREV - Promoção de Saúde Bucal*. São Paulo, Artes Médicas, 1997, cap. 7.
21. CURY, JA. *Avaliação do Programa de Fluoretação do Sal no Brasil – Relatório Técnico*. Coordenação de Saúde Bucal, Ministério da Saúde, Brasil, Agosto, 1991.
22. CURY, JA. Uso do flúor. In: Baratieri LN et al. eds. *Dentística – Procedimentos preventivos e restauradores*. 1ª ed. Rio de Janeiro, Quintessence, 1989, p. 43.
23. CURY, JA; REBELLO, MAB; DEL BEL CURY, AA. In situ relationship between sucrose exposure and the composition of dental plaque. *Caries Res* **31**:356-60, 1997.
24. CURY, JA; REBELLO, MAB; DEL BEL CURY, AA; CARVALHO-DERBYSHIRE MTV; TABCHOURY, CPM. Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose+fructose – An in situ study. *Caries Res* 2000 (accepted).
25. CURY, JA; ROCHA, EP; FRANCISCO, SB; KOO, H; DEL BEL CURY, AA. Effect of saccharin on antibacterial activity of chlorhexidine gel. *Braz Dent J*, **11**(1): 29-34, 2000.
26. CURY, JA; AND DELBEM, ACB. Cariostatic potential of the popular Brazilian dentifrice. *Journal of Dental Research*, **75**:193 (Abst. 1405), 1996.
27. CURY, JA; SAAD, JRC.; RODRIGUES, AL. Liberação de flúor de selante na água, saliva e soluções desmineralizante-remineralizante. *Rev. Gaúcha Odont.*, **45**(5): 283-6, set/out., 1993.
28. CURY, JA & USBERTI, AC. Fluorese dental na região de Piracicaba: Diagnóstico clínico laboratorial. *Rev Ass Paul Cirurg Dent*, **36**(3):176-7, 1982.
29. CURY, JA. Concentração de fluoreto em chás brasileiros e seu significado na prevenção de cárie. *Rev Gaúcha Odont*, **29**(2):136-8, 1981.
30. CURY, JA. *Flúor: Dos 8 aos 80?* In: Bottino & Feller (eds). *Atualização na clínica odontológica*. Artes Médicas, SP, 1992, p. 375-382.
31. CURY, JA. Representatividade dos dentifícios fluoretados no mercado brasileiro e sua confiabilidade como método preventivo. *ABOPREV* (Publicação avulsa), 1989.
32. CURY, JA; MARQUES de LIMA, SN; NUTI SOBRIHO, A. Incorporação in vivo de fluoreto no esmalte humano após a aplicação do Sistema Profi II de

- prevenção. *Rev Paul Odont*, **4(7)**:1-7, 1985.
33. DAWES, C. *Clearance of substances from the oral cavity – Implications for oral health*. In: Edgar WM, O’Mullane DM, eds. *Saliva and oral health*. 2nd edn. London: British Dental Association 1996b: 67-79.
 34. DAWES, C. Factors influencing salivary flow rate and composition. In: Edgar WM, O’Mullane DM, eds. *Saliva and oral health*. 2nd edn. London: British Dental Association 1996a: 27-41.
 35. DEL BEL CURY, AA; BESSA REBELO, MA; CURY, JA. Efeito do bochecho com clorexidina e flúor na redução de placa dental e incorporação de flúor ao esmalte. *Rev. Bras. Odont.*, **51(3)**: 26-9, mai/ jun., 1994.
 36. DEL FIOL, FS; ROSALEN, PL; CURY, JA. Estudo da interferência da alimentação na absorção de flúor ingerido sob a forma de dentifrício fluoretado. **11**:55, 1994.
 37. DELBEM, AB; CURY, JA; PERCINOTO, C. Estudo “in vitro” do tempo de aplicação tópica na incorporação e ação anticariogênica do flúor. *Anais da SBPqO*, **13**:48, 1996 (resumo 26).
 38. DUARTE, F; CURY, JA; PISANESCHI, E. Avaliação do flúor dos dentifrícios mais consumidos no Brasil e comercializados nas cinco regiões do país. *Revista da ABOPREV*, 1999 (No prelo).
 39. ELLWOOD, RP; O’MULLANE, D. The association between developmental enamel defects and caries in populations with and without fluoride in their drinking water. *Public Health Dent*, v. 56, n. 2, p. 76-80, 1996.
 40. ENATESPO (Encontro Nacional de Administradores e Técnicos do Serviço Público Odontológico)- ENATESPO, 8. São Paulo, 1992. Documento Final. São Paulo: SMS-SP/SES-SP, 1992.
 41. FEATHERSTONE, JDB; GLENA, R; SHARIATI, M; SHIELDS, CP. Dependence of in vitro demineralization of apatite and remineralization of dental enamel on fluoride concentration. *J Dent Res*, **69**(Spec Iss): 620-5, 1990.
 42. FEATHERSTONE, JDB; O’REILLY, MM; SHARIATI, M; BRUGLER, S. *Enhancement of remineralization in vitro and in vivo*. In: Factors relating to demineralization and remineralization of the teeth. SA Leach (ed). Oxford, IRL Press, 1986, pp 91-108.
 43. FEJERSKOV, O; BAEUM, V; RICHARDS, A. *Dose-response and dental fluorosis*. In: FEJERSKOV O, EKSTRAND J, BURT B. *Fluoride in Dentistry*, 2nd ed, Copenhagen, Munksgaard, 1996, chapter 9.
 44. FEJERSKOV, O; THYLSTRUP, A; LARSEN, MJ. Rational use of fluorides in caries prevention. A concept based on possible cariostatic mechanisms. *Acta Odontol Scand*. **39(4)**:241-9, 1981.
 45. FERNANDES, LMG & CURY, JA. Avaliação metabólica de flúor pré-natal. *Rev Bras Med* **50(11)**:1546-54, 1993.
 46. FERNANDES, DRM & CURY, JA. Concentração de flúor em alimentos infantis. *Relatório científico, FAPESP* (Proc. 98/03951-4), 1999.
 47. FORWARD, GC. Role of toothpaste in the cleaning of teeth. *Int Dent J*, **41**:164-70, 1991.
 48. FRANCISCO, SB; CURY, JA. Estudo “in situ” da relação entre a frequência de ingestão de sacarose, cárie dental e contagem de estreptococos do grupo mutans na placa dental. *Anais da SBPqO*, **13**:45, 1996.
 49. FUJIMAKI, M; ROSA, OPS; TORRES, SA; COSTA, B; CURY, JA. Relationship between fluoride and aluminum release by dental materials and its antibacterial effect. *J. Dent Res*, **79** (Spec Iss):294, 2000 (abstract 1201).
 50. FUJIMAKI, M; TABCHOURY, CPM; CURY, JA. Avaliação da concentração de flúor em chás e risco de fluorose dental. *Anais da SBPqO*, **16**:27, 1999 (resumo A87).
 51. FURE, S & EMILSON, CG. Effect of chlorhexidine gel treatment supplemented with chlorhexidine varnish on mutans streptococci and actinomyces on root surfaces. *Caries Res*, **24**:242-7, 1990.
 52. FUSHIDA, C & CURY, JA. Estudo in situ do efeito da frequência de ingestão de coca-cola na erosão do esmalte-dentina e reversão pela saliva. *Rev Odontol Univ São Paulo*, **13(2)**:127-34, abr/jun., 1999.
 53. GAVAZZI, JC; HÖFLING, JF; MOREIRA, BW; PETERS, CF; CURY, JA. Previsores do incremento de cárie em crianças escolares brasileiras. *Revista da APCD*, **49(1)**, 40-46, jan. /fev., 1995.
 54. GEIGER, AM et al. The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, **93(1)**: 29-37, 1988.
 55. GERLACH, RF; SOUZA, AP; CURY, JA; LINE, SRP. Fluoride effect on the activity of enamel matrix proteinases in vitro. *Eur J Oral Science* **108(1)**:49-54, 2000.
 56. GOMES SALGADO, J. *Control and continuity of the iodized and fluoridated domestic salt in Costa Rica*. Fluoracion dia 1991; **1**:23-6.
 57. GONÇALVES, LPV; MANDARINO, FA; ANDRADE, MF; PORTO NETO, ST; OLIVEIRA Jr OB. Relato clínico de remineralização de manchas brancas no esmalte. *Rev Bras Odontol*, **53(1)**:15-7, 1996.
 58. GROENEVELD, A; VAN ECK, AAMJ; BACKER DIRKS, O. Fluoride in caries prevention. Is the effect pre- or post-eruptive? *J Dent Res* **69**(Spec Iss):751-5, 1990.
 59. HANAN, AS; REBELO, MAB; CURY, JA. Avaliação da prescrição de suplementos de flúor e análise dos produtos do mercado. *Anais da SBPqO*, **15**:31, resumo A78, 1998.
 60. HICKS, MJ & SILVERSTONE, LM. Internal morphology of surface zones from acid-etched caries-like lesions: A scanning electron microscopic study. *J Dent Res*, **64(11)**:1296-301, 1985.
 61. HOPPENBROUWERS, P; DRIESSENS, F; BORG-GREVEN, J. The mineral solubility of human tooth roots. *Arch Oral Biol*, **32**:319-22, 1987.
 62. HOROWITZ, HS & ISMAIL, AI. *Topical fluorides in caries prevention*. In: Fejerskov et al. (ed). *Fluoride in Dentistry*. 2nd ed. Munksgaard, Copenhagen, 1996, chapter 17.
 63. JENKINS, GN. *The Physiology and Biochemistry of the Mouth*. 4th ed., Oxford, Blackwell Sci Pub, 1978a, p. 78.

64. JENKINS, GN. *The Physiology and Biochemistry of the Mouth*. 4th ed., Oxford, Blackwell Sci Pub, 1978b, p. 480.
65. JENKINS, GN. *The Physiology and Biochemistry of the Mouth*. 4th ed., Oxford, Blackwell Sci Pub, 1978c, p. 299.
66. JENSEN, ME & KOHOUT, F. The effect of a fluoridated dentifrice on root and coronal caries in an adult population. *J Am Dent Assoc*, **117**(7): 829-32, 1988.
67. KOO, H; VACCA SMITH, AM; BOWEN, WH; ROSALEN, PL; CURY, JA; PARK, YK. Effects of *Apis mellifera* propolis on the activities of streptococcal glucosyltransferases in solution and adsorbed onto saliva-coated hydroxyapatite. *Caries Res*, 2000 (accepted).
68. KOULOURIDES, T; KELLER, SE; MANSON-HING, L; LILLEY, V. Enhancement of fluoride effectiveness by experimental cariogenic priming of human enamel. *Caries Res* **14**:32-9, 1980.
69. LARSEN, MJ. Degree of saturation with respect to apatites in parotid saliva at various pH values, *Scand J Dent Res* **83**:7-12, 1975.
70. LARSEN, MJ; BRUUN, C. Caries chemistry and fluoride – Mechanisms of action. In: Thylstrup A, Fejerskov O, eds. *Textbook of clinical cariology*. 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard 1994:231-57.
71. LEVERETT, DH; ADAIR, SM; VAUGHAN, BW; PROSKIN, HM; MOSS, ME. Randomized clinical trial of the effect of prenatal fluoride supplements in preventing dental caries. *Caries Res* **31**(3):174-9, 1997.
72. LIMA, YBO; CURY JA. Determinação da dose de risco de fluorose dental a que são submetidas crianças considerando a concentração ótima de flúor na água. *Relatório Científico, FAPESP* (Proc. 98/01709-1) 2000.
73. LINDQUIST, B; EDWARD, S; TORELL, P; KRASSE, B. Effect of different caries preventive measures in children highly infected with mutans streptococci. *Sacand J Dent Res*, **97**:330-7, 1989.
74. LOBENE, R & HEFFEREN, J. Clinical response of non-abrasive dentifrice use in dental hygienists. *J Dent Res*, **75**(Spec Iss):88, 1996 (abst. 561).
75. MAIA, LC; CURY, JA; SOUZA, IPR. Efeito da associação in vitro de métodos de aplicação tópica de fluoretos.
76. MANFREDINI, MA. Relatório Técnico sobre Saúde Bucal em Santos, SP, Brazil Departamento de Higiene e Saúde – Grupo de Saúde Bucal 1995.
77. MANFREDINI, MA. Sobre a oportunidade da fluoretacão do sal no Brasil: A modernidade do atraso. *Saude em Debate* **32**:72-4; 1991.
78. MARGOLIS, HC; MORENO, EC. Physicochemical perspectives on the cariostatic mechanisms of systemic and topical fluorides. *J Dent Res*, **69**(Sp Iss):601-13, 1990.
79. MAUPOME CARVANTES, G; JARAMILLO LANCHERO, RD; ANDRADE DELGADO, LD; JUAREZ REYES, PL; LOPEZ PEREZ, R; SANCHEZ NAVARRO, W; SANCHEZ PEREZ, L; VASQUEZ OBREGON, VH. Fluoride content of table salt in Mexico City. *Bol Oficina Sanit Panam* 1995; **119**: 195-201.
80. MELLO DOS SANTOS, L; FRANCISCO, SB; CURY, JA; NOBRE dos SANTOS. Dental plaque composition, sugar exposure and dental caries patterns in preschool children. *J. Dent Res* **78**(Spec Iss):248, abst 1137, 1999.
81. MELO FRANCO, E & CURY, JA. Effect of pre-brushing rinse Plax on the deposition of fluoride on enamel. *Am J Dent*, **7**(2): 119-121, 1994.
82. MEYEROWITZ, C; FEATHERSTONE, JDB; BILINGS, R; EISENBERG, AD; FU, J; ZER, DT. Use of an intraoral model to evaluate 0.05% sodium fluoride mouthrinse in radiation-induced hyposalivation. *J Dent Res*, **70**(5):894-8, 1991.
83. MODESTO, A; VIEIRA, AR; GLEISER, F; VIANNA, R. Quantificação de fluoreto alcali-insolúvel após aplicação de géis fluoretados. *Anais da SBPqO*, **13**:49, 1996 (resumo 28).
84. MOURA, MS; A SUPLICIO; JA CURY. Efeito do material e do tipo e modo de uso de dentifricio no desenvolvimento de cárie dental ao redor de acessório ortodôntico fixo – Estudo in vivo. *Anais da SBPqO*, 2000.
85. MURRER, RD; DECICO, HM; CURY, JA. Efeito de dentifricio fluoretado no desenvolvimento de cárie secundária – Estudo in situ. *Anais da SBPqO*, **11**:12, 1994.
86. NARVAI, PC; FRAZÃO, P; CASTELLANOS, RA. Declínio na experiência de carie em dentes permanentes de escolares brasileiros no final do século XX. *Odontologia e Saude*, **1**(1/2):25-29, 1999.
87. NARVAI, PC; CASTELLANOS, RA. Levantamento epidemiológico em saúde bucal: Estado de São Paulo, 1998. *Jornal do COSEMS-SP*, ano 1, n.7, p.4, set. 1999.
88. NELSON, DGA; FEATHRESTONE, JDB; DUNCAN, JF; CUTRESS, TW. Effect of carbonate and fluoride on the dissolution behaviour of synthetic apatites. *Caries Res*, **17**:200-211, 1983 .
89. NEWBRUN, E. The fluoridation war: A scientific dispute or a religious argument? *J Public Health Dent* **56**(5):246-52, 1996.
90. NISHIGAWA, M; MORIKI, D; WATANABE, T. Relation between market share of fluoride dentifrices and caries reduction. *J Dent Res*, **76**(Spec Iss):193, 1996 (abstract 1404).
91. NOBRE DOS SANTOS, M; KOO, H; CURY, JA. Evaluación in situ de la incorporación de flúor y remineralización del esmalte dental con un dentifricio brasileiro fluorado comercializado para niños. *Rev.Fola/ Oral*, **4**(12):110-4, Junho, 1998.
92. NOBRE DOS SANTOS, MN & CURY, JA. *Dental plaque fluoride after discontinuation of water fluoridation*, **22**:316-7, 1988.
93. O'REALLY, MM & FEATHERSTONE, JDB. Demineralization and remineralization around orthodontics appliances. An in vivo study. *Am J Orthod. Dentafac. Orthop*, **92**:33-40, 1987.
94. OGAARD, B; SEPPA, L; ROLLA, G. Professional topical fluoride application – Clinical efficacy and me-

- chanism of action. *Adv Dent Res*, **8**(2): 190-201, 1994.
95. OGAARD, O; ROLLA, G; ARENDS J. In vivo progress of enamel and root surface lesions under plaque as function of time. *Caries Res.*, **22**:302-5, 1988.
 96. OLIVIER, M; BRODEUR, J-M; SIMARD, PL. Efficacy of APF treatments without prior toothcleaning target to high-risk children. *Community Dent Oral Epidemiol*, **20**:38-42, 1992.
 97. PAIVA, SM & CURY, JA. Contribution of diet and fluoridated dentifrice to the risk of dental fluorosis. *J Dent Res* 1999; **78**:367 (abst. 2089).
 98. PEREIRA, AC; LOPES da CUNHA, F; MENEGHIM, MC. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in school children from areas with optimal and below-optimal water fluoride concentration. *Rev Odonto USP*, 2000 (no prelo).
 99. REYNOLDS, EC. Anticariogenic complexes of amorphous calcium phosphate stabilized by casein phosphopeptides: a review. *Spec Care Dentist* **18**(1):8-16, 1998.
 100. RICHARDS, A & BANTING, DW. *Fluoride toothpaste*. In: Fejerskov et al. (ed). *Fluoride in Dentistry*. 2nd ed. Munksgaard, Copenhagen, 1996, chapter 18.
 101. RIPA, LW. An evaluation of the use of professional (Operator-applied) topical fluorides. *J Dent Res*, **69**(Spec Iss):786-96, 1990.
 102. ROBINSON, C; HALLSWORTH, AS; SHORE, RC; KIRKHAM, J. Effect of surface zone deproteinisation on the access of mineral ions into subsurface carious lesions of human enamel. *Caries Res*, **24**(4): 226-30, 1990.
 103. ROBINSON, C; KIRKHAM, J. The effect of fluoride on the developing mineralized tissues. *J Dent Res* **69** (Spec Iss):685-91, 1990.
 104. ROLLA, G & EKSTRAND, J. *Fluoride in oral fluids and dental plaque*. In: Fejerskov et al. (ed). *Fluoride in Dentistry*. 2nd ed. Munksgaard, Copenhagen, 1996, chapter 12.
 105. ROLLA, G. *Cientista visitante do Lab. Bioquímica Oral, FOP-UNICAMP, patrocinado pela FAPESP (Proc. 90/0095-8)*, 1990. (Informação pessoal).
 106. ROSALEN, PL & CURY, JA. Estudo in vivo dos efeitos de antiácido na farmacocinética e reatividade do fluoreto com o esmalte dental humano após a aplicação de flúor em gel. *Anais da SBPqO*, **8**:5-11, 1992 (Vencedor do Fórum Científico).
 107. ROSALEN, PL & CURY, JA. Estudo in vivo dos efeitos de antiácido na farmacocinética e reatividade do fluoreto com o esmalte dental humano após aplicação tópica de flúor em gel. *Anais da SBPqO*, **8**:5-11, 1992.
 108. SALAS, M. *Fluoridated salt*. CEDROS Network 1995.
 109. SAMPAIO, FC. *Prevalência de cárie dental e fluorose em cidades da Paraíba, PB, Brasil, com níveis residuais de flúor na água de abastecimento*. CCS 1993; **12**: 11-9.
 110. SCHEIE, AA. Dentifrices in the control of dental caries. In: Embery & Rolla (eds). *Clinical and Biological Aspects of Dentifrices*. Oxford University Press, NY, 1992, chapter 5.
 111. SCHEIE, AA; EGGEN, KH; ROLLA, G. Glucosyltransferase activity in human in vivo formed pellicle and in whole saliva. *Sacand J Dent Res* **95**:212-5, 1986.
 112. SCHILLING, KM & BOWEN, WH. Glucans synthesized in situ in experimental pellicle function as specific binding sites for S mutans. *Infect Immun* **60**: 284-95, 1992.
 113. SEPPA, L; HAUSEN, H; KARKKAINEN, S. Plaque fluoride and mutans streptococci in plaque and saliva before and after discontinuation of water fluoridation. *Eur J Oral Sci*, **104**(4):353-8, 1996.
 114. SERRA, MC & CURY, JA. Cinética de flúor na saliva após o uso de dentifricio e bochecho. *Rev Ass Paul Cirurg Dent*, **46**(5): 875-8, 1992 .
 115. SHEN, YW & TAVES, DR. Fluoride concentrations in human placenta and maternal and cord blood. *Am J Obstet Gynecol* **119**:205-7, 1974.
 116. SILVA, MFA. Dúvidas sobre a fluoretação do sal no Brasil. *Rev Gaucha Odont* 1991; **39**:306-8.
 117. SIMONI GIL, PS; AMADIO RODRIGUES, AM; CURY, JA; GUIMARÃES, LOC; MOREIRA, BW. Fluoretação do sal. III – Estudo metabólico. *Rev Gaucha Odont* 1989; **37**:271-3.
 118. STEPHAN, RM. Changes in the hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *J Am Dent Ass* **27**:718, 1940 (*J Dent Res* **22**:63; 24:202).
 119. ten CATE JM & FEATHERSTONE JDB. *Physicochemical aspects of fluoride enamel interactions*. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA eds. *Fluoride in Dentistry*. 2nd edn. Copenhagen, Munksgaard, 1996, p 252-69.
 120. ULLSFOSS, BN; OGAARD, B; ARENDS, J; RUBEN, J; ROLLA, G; AFSETH, J. Effect of a combined chlorhexidine and NaF mouthrinse: an in vivo human caries model study. *Scand J Dent Res* **102**(2):109-12, 1994.
 121. VACCA-SMITH, AM; VENKITARAMAN, AR; QUIVEY, RG; BOWEN, WH. Interactions of streptococcal glucosyltransferases with α -amylase and starch on the surface of hydroxyapatite. *Arch Oral Biol*, **41**:291-8, 1996.
 122. VILLENNA, RS; BORGES, DG; CURY, JA. Avaliação da concentração de flúor em águas minerais comercializadas no Brasil. *Rev. Saúde Pública*, **30**(6):512-8, Nov./Dez., 1996.
 123. VILLENNA, RS; CURY, JA. Flúor – Uso racional. In: CORRÊA, M.S.N.P.(ed.). *Odontopediatria na Primeira Infância*. São Paulo, Santos, 1998, Cap. XXIV.
 124. VILLENNA, RS & CURY, JA. Study in situ of the effects of different treatment times in relation to the anticaries effect of acidulated phosphate fluoride. *J. Dent. Res*, **76** (Spec. Issue): 299, 1997 (abstract 2281).
 125. VON der FEHR, FR; LOE, H; THEILADE, E. Experimental caries in man. *Caries Res*, **4**(2):131-48, 1970.
 126. WHEATHERELL, JA; ROBINSON, C; HALLSWORTH, AS. The concept of enamel resistance – A critical review. In: Guggenheim B (ed) *Cariology Today*. Karger, NY, 223-230, 1984.
 127. WHITFORD, GM. Fluoride in dental products: safety

- considerations. *J Dent Res*, **66**(5):1056-60, 1987.
128. WHO. Fluoride and oral health. *WHO Technical Report Series*. 1994; **846**:16-19.
129. WHO. Fluorides and oral health. *WHO Technical Report Series* **846**, 1994, p16-19.
130. ZERO, DT; FU, J; ANNE, KM; CASSATA, S; McCORMACK, SM; GWINNER, LM. An improved intra-oral enamel demineralization test model for the study of dental caries. *J Dent Res* **71**(special issue):871-8, 1992.