

# O papel do flúor no processo de formação e controle da lesão de cárie

## *The role of fluoride on lesion formation and arrestment*

JARDIM, Juliana Jobim\*  
MALTZ, Marisa\*\*

### RESUMO

A estrutura mineral dentária depende do ambiente oral. Quando exposta ao meio bucal, alterações de temperatura, capacidade tampão e pH da placa podem levar à solubilização dos cristais de hidroxiapatita. Valores de pH inferiores a 5,5 criam condições para que haja aumento da solubilidade e dissolução dos cristais do esmalte. Quando episódios de redução do pH são intercalados por períodos maiores de retorno ao pH fisiológico, há um retorno ao equilíbrio entre os íons provenientes da saliva e do esmalte dentário. No entanto, quando períodos de pH crítico tornam-se mais frequentes, pode ocorrer o predomínio da saída de íons do dente, formando uma lesão de cárie. O controle desse desequilíbrio entre os processos de des e remineralização, levando à paralisação do desenvolvimento da lesão, pode ser obtido através da modificação de fatores locais, como alterações na dieta, no padrão de higiene bucal e com o uso de fluoretos. A compreensão do processo de formação e paralisação da lesão possibilita o diagnóstico de estágios mais precoces de perda mineral, assim como o estabelecimento de medidas de controle de progressão da lesão. Este trabalho se propõe a revisar o conhecimento sobre o papel do flúor no processo de formação e controle da lesão de cárie. Para tanto, é fundamental o entendimento prévio dos fenômenos que ocorrem durante os estágios de formação de lesão (lesão ativa) e de seu controle (lesão inativa).

### PALAVRAS-CHAVE

Cárie dentária. Fluoretos. Remineralização. Desmineralização. Dentifrícios. Fluorofosfato acidulado

### Introdução

A estrutura mineral dentária depende do ambiente oral. Quando exposta ao meio bucal, alterações de temperatura, capacidade tampão e pH da placa podem levar à solubilização dos cristais de hidroxiapatita. Em normalidade, cálcio e fosfato estão presentes na saliva em condição de supersaturação em relação ao esmalte, favorecendo a manutenção do estado cristalino deste tecido quando em pH 6,8. Alterações na dieta com a conversão de carboidratos em ácido pelas bactérias do biofilme levam a variações no pH. Valores baixos de pH criam condições para que haja aumento da solubilidade e dissolução dos cristais do esmalte. Quando episódios de redução do pH são intercalados por períodos maiores de retorno ao pH fisiológico, há um retorno ao equilíbrio entre os íons provenientes da saliva e do esmalte dentário. No entanto, quando períodos de pH crítico tornam-se mais frequentes, pode ocorrer o predomínio da saída de íons do dente, formando uma lesão de cárie (WOLINSKY, 1994; FEATHERSTONE, 1999; CURY, 2001). As perdas minerais que ocorrem, primeiramente, em nível ultra-estrutural, podem chegar até a destruição total da peça dentária. O controle desse desequilíbrio entre os processos de des e remineralização, levando à paralisação do desenvolvimento da

lesão, pode ser obtido através da modificação de fatores que interferiram na baixa de pH do biofilme dentário ou na solubilidade do cristal, como por exemplo, a presença de flúor (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995).

Este trabalho se propõe a revisar o conhecimento sobre o papel do flúor no processo de formação e controle da lesão de cárie. Para tanto, é fundamental o entendimento prévio dos fenômenos que ocorrem durante os estágios de formação de lesão (lesão ativa) e de seu controle (lesão inativa).

### 1. Aspectos clínicos e histopatológicos da lesão de cárie ativa em esmalte

#### 1.1 Formação da lesão (Processo de desmineralização)

O esmalte é a estrutura mais mineralizada do corpo humano, sendo constituído 95% por minerais e 5% por matéria orgânica. O mineral predominante é a hidroxiapatita, integrante da família de sais de fosfato de cálcio, representada pela fórmula  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$ . Na estrutura da hidroxiapatita, os cristais estão arranjados em uma configuração hexagonal, com átomos de cálcio e fósforo na parte externa do cristal, e, no centro, grupamentos hidroxila estão circundados por três átomos de cálcio. Os cristais do esmalte possuem, aproximadamente, 40

nm de diâmetro. A relação de cada grupamento hidroxila no cristal desempenha um papel importante em sua estabilidade. Os cristais estão agrupados em prismas com cerca de 4-5  $\mu\text{m}$  de diâmetro, constituindo o esmalte. Entre cada prisma, há uma matriz orgânica, constituída por proteína, lipídeos e água. Dessa forma, ainda que o esmalte pareça extremamente duro e bem mineralizado, sua superfície é porosa, permitindo a passagem de íons pequenos, como sódio, potássio, magnésio e flúor. Sendo a solubilidade da hidroxiapatita dependente da temperatura, do pH e das ligações iônicas do solvente adjacente ao cristal, alterações nesses parâmetros podem levar a uma solubilização dos cristais. Na cavidade bucal, a saliva é supersaturada de cálcio e fosfato, favorecendo o estado cristalino do esmalte. Como resultado, o dente não dissolve. Devido à natureza da reação de equilíbrio da cavidade bucal, o esmalte se encontra em um estado constante de mineralização e desmineralização em condições fisiológicas (cálcio e fosfato supersaturados, pH 6,8). Porém, quando o chamado pH "crítico" (5,5) é atingido, a solubilidade é aumentada e a dissolução ocorre. A hidroxiapatita é desestabilizada pelo efeito ácido nos grupamentos hidroxila do centro do cristal, resultando em formação de água. A forma dissociada do fosfato de cálcio é favorecida e o cristal é

\*Mestre em Cariologia; Doutoranda em Cariologia, Professora do Departamento de Odontologia Preventiva e Social da Faculdade de Odontologia da UFRGS.

\*\*Doutora em Cariologia; Professora Titular do Departamento de Odontologia Preventiva e Social da Faculdade de Odontologia da UFRGS.

dissolvido (WOLINSKY, 1994; FEATHERSTONE, 1999). Quando ocorre um desequilíbrio do processo de des-remineralização, favorecendo períodos mais frequentes de saída de íons do tecido mineral dentário, levando à destruição deste, ocorre a formação da lesão de cárie (MALTZ; CARVALHO, 1997).

A desmineralização do tecido dentário consiste de 2 processos: (1) dissolução do mineral na *front* da lesão, e (2) processo de difusão nos quais íons ácidos são transportados da placa para o interior da lesão, e íons do mineral dentário solubilizados são transportados para fora. Uma vez que a dissolução é um processo mais rápido do que a difusão, o fluido na lesão é quase saturado com relação ao mineral dentário. A composição do fluido da lesão é um dos fatores principais no governo das forças de difusão para vários íons, e, em última instância, da velocidade de desmineralização (CHOW, 1990). As alterações no conteúdo de íons minerais têm como consequência mudanças na dureza do esmalte e esta apresenta uma relação linear com o conteúdo de Ca e P (FEAGIN, KOULOURIDES; PIGMAN, 1969).

### 1.2 Histopatologia da lesão de cárie ativa

A lesão de cárie sem cavidade é composta por quatro zonas: camada superficial, corpo da lesão, zona escura e zona translúcida.

**Zona translúcida:** a espessura da zona translúcida varia entre 5 a 100  $\mu$ m, com média de 40  $\mu$ m (SILVERSTONE, 1966). A zona translúcida está localizada na parte mais interna da lesão, entre a zona escura e o esmalte hígido. O volume de poros nesta zona da lesão (> 1%) é menor do que o do esmalte hígido (< 1%). (DARLING, 1958; SILVERSTONE, 1973). O tamanho dos cristais no esmalte hígido é de 40 nm, enquanto na zona translúcida é de 30 nm.

**Zona escura:** a zona escura recebeu esta denominação devido à aparência marrom escura assumida quando observada em microscopia de luz transmitida, embebida em quinolina, meio com índice de refração similar ao do esmalte (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995). O volume de poros varia entre 2 e 4% (DARLING, 1958). Situa-se entre o corpo da lesão e a zona translúcida. O tamanho dos cristais de hidroxiapatita (HA) é de 50-100 nm (SILVERSTONE, 1973).

**Corpo da Lesão:** o corpo da lesão está situado entre a camada superficial e a zona escura, apresentando acentuada descalcificação (SILVERSTONE, 1966). O volume de poros varia de 5% na periferia, até 25% no centro da lesão (DARLING, 1958). O tamanho dos cristais varia entre 10 e 30 nm (SIL-

VERSTONE, 1973). Na profundidade do corpo da lesão, podem-se encontrar zonas com maior conteúdo mineral, indicando períodos de redeposição mineral em fases alternadas de atividade/controlado das lesões.

**Camada Superficial:** a camada superficial possui volume de poros menor do que 5%. Estudos em microrradiografia sugeriram que esta camada permanecia intacta durante o ataque cariogênico, porém, estudos em nível ultraestrutural comprovaram que esta camada apresenta intensa desmineralização sendo, entretanto, mais estruturada do que o corpo da lesão (HOLMEN *et al.*, 1985b). Devido aos processos de des-remineralização sofridos nesta zona, o tamanho dos cristais fica entre 40-80 nm.

### 1.3 Características clínicas da lesão de cárie ativa

O esmalte hígido apresenta-se, clinicamente, como um tecido translúcido. Quando há presença de uma lesão de cárie, esta é observada, após secagem da superfície, como uma lesão de mancha branca opaca. Esta aparência é verificada devido à mudança do índice de refração da área de perda mineral, quando comparada com o do esmalte translúcido adjacente (FEATHERSTONE, 1999). Através da secagem do dente, os poros das diferentes zonas da lesão, inicialmente preenchidos por água (índice de refração = 1,33), são embebidos em ar (índice de refração = 1,0), o qual possui um índice de refração diferente do esmalte dentário (índice de refração = 1,62). Essa diferença nos índices de refração, associada à rugosidade superficial, faz com que a lesão ativa sem cavidade apresente-se opaca (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995). O aumento na porosidade da camada superficial do esmalte também é responsável pela mudança na textura superficial das áreas com lesão de cárie, que se tornam rugosas à sondagem, diferentemente da lisura encontrada no esmalte hígido adjacente.

## 2. Características clínicas e histopatológicas da lesão paralisada em esmalte

### 2.1 Inativação da lesão (Processo de remineralização)

Como toda reação ácido-base, a dissolução da hidroxiapatita constitui-se em um processo de equilíbrio. A perda de minerais da hidroxiapatita é resultante da subsaturação de íons cálcio (Ca) e fosfato (P) em relação à interface dente-placa. Porém, se a concentração de Ca local aumenta e/ou há aumento do pH, a placa volta a ficar supersaturada de íons Ca e P, ocorrendo o crescimento dos cristais parcialmente dissolvidos pela precipitação de íons minerais da fase aquosa que circunda o tecido (fluido do biofilme, da lesão e saliva), de forma que o

processo de perda mineral é revertido (SHELLIS; DUCKWORTH, 1994). Assim, controlando-se os fatores etiológicos da doença, propicia-se o retorno à condição de equilíbrio dos processos des-remineralização e o controle da progressão da lesão é alcançado.

A desmineralização provoca queda na concentração de Ca e P e redução na proporção destes íons. O controle do processo de desmineralização, com o aumento na concentração de Ca e P, acarreta uma remineralização superficial do esmalte com retorno aos valores iniciais da concentração de Ca e P e da proporção Ca/P. Esta superfície, entretanto, apresenta valores de microdureza inferiores aos do tecido hígido (WEI, 1970; WEI; KOULOURIDES, 1972). Esta redeposição mineral ocorre principalmente na camada mais externa de esmalte, porém pode ser observada também a alguma distância desta superfície (TEN CATE; ARENDS, 1979).

### 2.2 Histopatologia da lesão de cárie inativa

Na lesão inativa, a *camada superficial* torna-se menos porosa, com cristais de tamanho aumentado. A extensão do *corpo da lesão* diminui, com conseqüente aumento da *zona escura* na direção da camada superficial (SILVERSTONE; POOLE, 1969; SILVERSTONE, 1980). A diminuição na porosidade da lesão é obtida pela deposição de cristais de hidroxiapatita e/ou cristais de outros minerais. Essa redução no conteúdo de poros é resultado tanto da entrada de íons provenientes do meio externo, quanto da precipitação de minerais das camadas mais internas do esmalte (SILVERSTONE, 1980).

### 2.3 Características clínicas da lesão de cárie inativa

A inativação da doença tem como conseqüência clínica a modificação do aspecto da lesão, que passa a ser brilhosa e lisa, podendo permanecer esbranquiçada, pigmentar ou desaparecer (BACKER DIRKS, 1966; NYVAD; FEJERSKOV, 1997). As alterações clínicas associadas ao controle da lesão são explicadas, em parte, pelo desgaste e polimento da microssuperfície externa parcialmente dissolvida da lesão ativa (HOLMEN; THYLSTRUP; ÅRTUN, 1987). Concomitantemente, ocorre o processo de reposição de mineral (remineralização), uma vez que a saliva é uma fonte de minerais que pode repor aqueles dissolvidos do dente durante o processo de desmineralização (FEATHERSTONE, 1999). Estudos sugerem que o controle da lesão envolve a remineralização e/ou um processo de "recristalização", ocorrendo principalmente na camada superficial podendo atingir o corpo da lesão (TEN CATE;

ARENDS, 1979; SILVERSTONE, 1980; SILVERSTONE; HICKS; FEATHERSTONE, 1988). A remineralização total do corpo da lesão normalmente não é atingida.

### 3. O papel do flúor e no processo de des-remineralização

A presença de flúor no meio durante as trocas de íons entre os tecidos duros do dente e o fluido adjacente (saliva, fluido da placa bacteriana) pode interferir significativamente neste processo.

O fluido no interior da lesão é um dos principais fatores no direcionamento das forças de difusão de íons no processo de des-mineralização. Quando o flúor está presente neste fluido, três efeitos principais podem ser produzidos (CHOW, 1990):

a) Redução da solubilidade do mineral dentário pela formação de fluorapatita (FA) – o íon hidroxila da hidroxiapatita (HA) pode ser substituído pelo íon flúor, resultando na formação de fluorapatita -  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$  - a qual é mais resistente à dissolução por ácidos (KOULOURIDES; CAMERON, 1980; CHOW, 1990; MORENO, 1993). Devido à ausência de grupamentos OH no cristal, a solubilidade da FA é menor em um determinado pH. A HA possui uma constante de solubilidade quatro vezes maior do que a FA. Assim, o pH crítico para dissolução da HA é de 5,5 e da FA é de 4,5. Por esta razão, o esmalte remineralizado na presença de F apresenta maior resistência a uma nova des-mineralização do que o esmalte hígido (FEAGIN et al., 1971).

b) Redução da difusão de íon mineral da lesão – quando há quantidades significativas de ácidos e de flúor na placa, as concentrações de Ca e P no fluido da lesão são menores devido à combinação destes íons com conseqüente incorporação de flúor. As forças de difusão desses íons são diminuídas e isto deve levar a uma redução dos fluxos de difusão e à redução da velocidade de desmineralização.

c) Interações entre flúor ligado e flúor ambiente - o flúor incorporado pode ser liberado para auxiliar na inibição da desmineralização e na potencialização da remineralização, servindo como uma fonte de flúor ambiente.

O flúor em baixa concentração presente no processo des-remineralização ocasiona, além da formação de cristais de FA no interior dos prismas, ligações específicas, com trocas de íons na superfície destes. A adsorção de F, com troca dos grupamentos OH, converte parte ou toda a superfície em FA, que irá reduzir a solubilidade do esmalte e a velocidade de dissolução (SHELLIS; DUCKWORTH, 1994).

Estudos mostram que o flúor incorporado ao cristal do esmalte aumenta a resistên-

cia à desmineralização e interfere na velocidade de progressão da lesão, uma vez que as lesões formadas na presença deste íon apresentam menor profundidade e extensão (TAKAGI; LIAO; CHOW, 2000).

Se, em baixas concentrações, o flúor pode ser adsorvido aos cristais e estabilizar a estrutura mineral dentária, em altas concentrações ( $>100$  ppm F), fluoreto de cálcio ( $\text{CaF}_2$ ) pode ser formado (ØGAARD, 2001). Dependendo das condições orais, como pH da saliva ou do fluido da placa, esta camada de  $\text{CaF}_2$ , que apresenta uma solubilidade aumentada em relação à HA e à FA, irá dissolver, liberando flúor para reagir com íons de Ca e P (NELSON; JONGLEBOED; ARENDS, 1983). Os produtos finais dessas reações podem ser cristais de FA ou  $\text{CaF}_2$  novamente formado na superfície dentária. A camada de fluoreto de cálcio pode ser considerada um reservatório de íons de flúor disponíveis para inibir a desmineralização e potencializar a remineralização (KOULOURIDES et al, 1974; CURY, 2001).

Em microscopia eletrônica de varredura, o fluoreto de cálcio pode ser visualizado como pequenos glóbulos ( $<1 \mu\text{m}$ ) na superfície dentária ou em lesões, formando microcristais. A forma globular só é encontrada quando íons fosfato são adsorvidos à superfície, visto que o fluoreto de cálcio puro assume forma cúbica. Pode-se identificar que o  $\text{CaF}_2$  é formado não só na superfície mas também no interior do esmalte até uma profundidade de mais ou menos  $30 \mu\text{m}$  (SAXEGAARD; RØLLA, 1988; DUSCHNER; CÖTZ; ØGAARD, 1997).

A formação do fluoreto de cálcio se dá quando íons de cálcio são liberados da estrutura dentária e reagem com o flúor do agente de aplicação tópica (LARSEN; JENSEN, 1994). A formação de  $\text{CaF}_2$  pode ser intensificada pelo aumento da concentração de flúor do agente de aplicação tópica, aumentando o tempo de exposição e reduzindo o pH do produto (SAXEGAARD; RØLLA, 1988). A formação de camada de  $\text{CaF}_2$  também varia de acordo com a condição do esmalte, uma vez que maiores quantidades fluoreto de cálcio são encontradas em lesões de cárie quando comparadas com o esmalte hígido. No esmalte hígido, o fluoreto de cálcio é mais facilmente perdido, enquanto na lesão, por ser precipitado no ambiente microporoso da estrutura parcialmente desmineralizada, sua retentividade e área para interação iônica são maiores (BRUUN; GIVSKOV, 1991).

O fluoreto de cálcio não era considerado um produto importante para o efeito cariostático por ter sido considerado muito solúvel. Porém, *in vivo*, uma camada de proteínas e fosfato recobre o  $\text{CaF}_2$  e estabiliza as partículas do composto, podendo ser encon-

trado na superfície dentária mesmo após 18 meses da aplicação (CAVSLAVSKA et al, 1991; ØGAARD, 2001). Com uma velocidade de dissolução diminuída, a capacidade de atuar como um reservatório de flúor pode ter uma duração suficiente para apresentar significância clínica. Ainda, o reconhecimento de que o flúor disponível na fase líquida do cristal de apatita e no fluido da placa é o mais importante durante o processo de des-remineralização enfatiza que uma liberação lenta do depósito de  $\text{CaF}_2$  é um fator muito importante no mecanismo cariostático de ação do flúor. Aplicações freqüentes de flúor tópico asseguram um depósito constante de  $\text{CaF}_2$  na superfície dentária.

As implicações das reações do flúor com o esmalte desmineralizado no controle de lesões de cárie têm sido estudadas. Um resultado obtido com a remineralização de lesões de cárie naturais ou artificiais é que, em presença de flúor, há um aumento significativo do grau de remineralização e uma redução do período de tempo para que este processo ocorra (SILVERSTONE, 1982; GELHARD; TEN CATE; ARENDS, 1979). Histologicamente, sabe-se que, com a participação do F no processo de inativação, uma formação mais rápida e significativa da zona escura irá ocorrer, com conseqüente redução do corpo da lesão (28% na ausência de F e 69% na presença deste) e do volume de poros na área (SILVERSTONE, 1980; SILVERSTONE, 1982). Além disso, estudos mostram que, para lesões mais profundas de cárie, a remineralização ocorre de maneira mais efetiva se concentrações mais elevadas de flúor estiverem presentes no meio, configurando o papel deste como ativador do processo de remineralização (GELHARD; TEN CATE; ARENDS, 1979; GELHARD; ARENDS, 1984).

### 4. O flúor na prevenção e como auxiliar no tratamento de lesões de cárie

Existem diversos agentes para aplicação tópica e estes podem ser classificados em agentes de aplicação profissional, com alta concentração de flúor e em agentes de auto-aplicação, com concentração reduzida de flúor. Dentre os veículos de aplicação profissional, encontram-se os géis, vernizes, soluções e espumas. Já os produtos de autoaplicação mais utilizados são os dentífrícios e soluções para bochecho (MELLBERG, 1990).

Dentre os veículos para aplicação profissional, o mais comumente utilizado no Brasil é o gel fluoretado (VILLENA; CORRÊA, 1998). Seus compostos mais aplicados são o flúor fosfato acidulado (FFA 1,23% - 12300 ppm F) e o flúor neutro (NaF 2% - 9200 ppm F) ambos apresentando redução semelhante na experiência de cárie (MELLBERG, 1990; FEJERSKOV; EKSTRAND; BURT,

1996; VAN RIJKOM; TRUIN; VAN 'T HOF, 1998).

Em estudos epidemiológicos, a efetividade do flúor de alta concentração na redução da incidência de cárie foi demonstrada. Ripa (1989), ao analisar 10 trabalhos publicados sobre a influência do FFA em gel na experiência de cárie em crianças, mostrou que este método leva a uma redução efetiva no incremento de lesões de cárie. Van Rijkom, Truin e Vant 't Hof (1998), mostraram, através de uma meta-análise, efeito significativo do flúor gel em alta concentração na redução da experiência de cárie, em torno de 22%.

Uma vez definida a utilização de flúor em alta concentração como auxiliar na prevenção do estabelecimento de lesões de cárie ativas, a frequência com a qual este deve ser utilizado ainda não está bem estabelecida. Ripa et al., (1986), desenvolveram recomendações para uso profissional do flúor, levando em consideração a atividade de cárie do paciente e a presença de flúor na água de abastecimento. Indivíduos livres de cárie deveriam receber ATF duas vezes ao ano somente no caso de residirem em local sem água fluoretada. Na presença de atividade de cárie, independentemente da fluoretação da água, os indivíduos deveriam receber duas aplicações de flúor em gel por ano e, no caso de cárie rampante, quatro aplicações deveriam ser instituídas. Van Rijkom, Truin e Vant 't Hof (1998), após análise da literatura, não encontraram padronização quanto à frequência de uso do flúor tópico profissional, apresentando variações desde uma até 30 aplicações ao ano. Análise sistemática da literatura sobre aplicações tópica com altas concentrações de flúor demonstra que as frequências mais utilizadas variam de 1 - 4 aplicações por ano (Swedish Council on Technology Assessment in Health Care, 2002).

Além de seu efeito na prevenção de cárie, o flúor em alta concentração também tem efeito no controle de lesões cariosas. As lesões tratadas com o flúor de alta concentração apresentam maior conteúdo de flúor e maior ganho mineral do que o as lesões tratadas na ausência de flúor (BUCHALLA et al, 2002).

Com a disseminação do uso dos dentifrícios fluoretados, a partir da década de 1980, vários estudos foram desenvolvidos demonstrando sua efetividade não só na prevenção de lesões de cárie, como também auxiliando no controle daquelas já estabelecidas (CURY, 2001).

A efetividade do dentifrício fluoretado na redução da incidência de cárie foi demonstrada através de estudos epidemiológicos. Mellberg (1991) e Øgaard, Sjöppa e Rølla (1994) mostraram, através de revisões sistemáticas da literatura, efeito significativo do

dentifrício fluoretado na redução da experiência de cárie variando entre 21 a 40%.

A remineralização de lesões, através de escovação com dentifrício fluoretado, provoca uma maior redução na profundidade das lesões e na perda mineral quando comparada à escovação com dentifrício sem flúor. O dentifrício fluoretado também se mostra eficaz na deposição de flúor na superfície do esmalte. Além disso, a escovação com dentifrício sem flúor apresenta metade do benefício da escovação com flúor na remineralização de lesões em esmalte (DIJKMAN et al, 1990; DOS SANTOS; KOO; CURY, 1998).

Associado ao dentifrício fluoretado, o uso profissional de flúor tópico vem sendo utilizado para potencializar a paralisação de lesões de cárie ativas (ØGAARD et al., 1994). Estudos *in vitro* mostraram que uma única aplicação de flúor em gel ou verniz associado ao uso diário de dentifrício fluoretado não ofereceu efeito adicional na remineralização do esmalte nem no conteúdo de flúor se comparado ao uso somente de dentifrício (MAIA et al., 2003; LEME et al., 2003). Entretanto, estudo *in situ* mostrou que aplicações tópicas de flúor (ATF) em altas concentrações, e em alta frequência (aplicações diárias durante 28 dias) associado ao uso diário (2 vezes/dia) de dentifrício fluoretado, ocasionaram um aumento na remineralização e no conteúdo de flúor no esmalte quando comparado com o uso de dentifrício fluoretado sozinho (LAGERWEIJ; TEN CATE, 2002).

Uma única aplicação de flúor em alta concentração não apresenta maior eficácia na remineralização de lesões ativas de cárie do que o uso somente de dentifrício fluoretado. Alta frequência de aplicações (28 aplicações diárias) tem um efeito adicional na potencialização da remineralização da lesão de cárie. Entretanto, a frequência mínima de aplicações de flúor em alta concentração combinado com o de baixa concentração necessária para o controle de lesões ativas de cárie não está definida. Sabe-se que as alterações clínicas que caracterizam o controle das lesões de cárie ativas podem ser visualizadas em um período de mais ou menos um mês (HOLMEN; THYLSTRUP; ARTUN, 1987). Assim, sugere-se que a fluoroterapia profissional seja realizada através de três aplicações semanais de flúor em alta concentração, seguida de reavaliação clínica das lesões na quarta semana. Caso ainda não seja constatada a inativação das lesões, sugere-se mais uma aplicação tópica de flúor.

#### ABSTRACT:

The dental mineral structure depends on the oral environment. Once exposed to the oral medium, changes in temperature, buffer capacity and plaque pH can lead to the solubi-

lization of the hydroxyapatite crystals. When pH values lower than 5.5 are reached, an increase in crystals solubility and dissolution is favored. However, if episodes of physiological pH occur more often than episodes of low pH, there is a return to the state of equilibrium between the ions from saliva and dental enamel. On the other hand, if low pH periods become more frequent, withdrawal of ions from the tooth can take place, forming a lesion. The control of the de and remineralization processes imbalance, leading to the lesion arrestment, can be reached by alterations on local factors, such as diet, oral hygiene and use of fluoride. The understanding of the caries lesion formation and arrestment allows to diagnose earlier stages of mineral loss, along with establishment of measures to control the progression of the lesion. The aim of this paper is to review the role of fluoride on lesion formation and arrestment. The phenomena occurring throughout lesion formation and control will be described.

#### KEYWORDS

Dental caries. Fluoride. Remineralization. Acidulated Phosphate Fluoride. Dentifrice

#### REFERÊNCIAS

BACKER DIRKS, O. B. Posing Changes in Dental Enamel. **J. Dent. Res.**, Washington, v.45, no.3, p.503-511, May, 1966.

BRUUN, C.; GIVSKOV, H. Formation of CaF<sub>2</sub> on Sound Enamel and in Caries-Like Enamel Lesions After Different Forms of Fluoride Applications *in vitro*. **Caries Res.**, Basel, v. 25, no. 2, p. 96-100, Mar./Apr. 1991.

BUCHALLA, W. et al. Fluoride Uptake, Retention and Remineralization Efficacy of a Highly Concentrated Fluoride Solution on Enamel Lesions *in situ*. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 81, no. 5, p. 329-333, 2002.

CAVSLAVSKA, V. et al. CaF<sub>2</sub> in Enamel Biopsies 6 Weeks and 18 Months After Fluoride Treatment. **Caries Res.**, Basel, v. 25, no. 1, p. 21-26, Jan./Feb. 1991.

CHOW, L. C. Tooth-Bound Fluoride and Dental Caries. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69 Spec Iss, p. 595-600, Feb. 1990.

CURY, J. A. Uso do Flúor e Controle da Cárie como Doença. In: BARATIERI, L. N. **Odontologia Restauradora: Fundamentos e Possibilidades**, 2 ed. São Paulo: Santos, 2001. Cap. 02, p.33-68.

- DARLING, A. I. Studies of the Early Lesion of Enamel Caries – Its Nature Mode of Spread and Points of Entry. **Brit. Dent. J.**, London, v.105, no.4, p.119-135, Aug. 1958.
- DIJKMAN, A. et al. Remineralization of Human Enamel in situ After 3 Months: The Effect of not Brushing versus the Effect of an F Dentifrice and na F-Free Dentifrice. **Caries Res.**, Basel, v. 24, p. 263-266, 1990.
- DUSHNER, H.; GÖTZ, H.; ØGAARD, B. Fluoride Induced Precipitates on Enamel Surface and Subsurface Areas Visualized by Electron Microscopy and Confocal Laser Scanning Microscopy. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 105, no. 5, Part II, p. 466-472, Oct. 1997.
- FEATHERSTONE, J.D.B. Prevention and Reversal of Dental Caries: Role of Low Level Fluoride. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.27, no.1, p.31-40, Feb. 1999.
- FEAGIN, F; KOULOURIDES T; PIGMAN, W. The Characterization of Enamel Surface Demineralization, Remineralization, and Associated Hardness Changes in Human and Bovine Material. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 14, no. 12, p.1407-17, Dec. 1969.
- FEAGIN, F. et al. Study of the Effect of Calcium, Phosphate, Fluoride and Hydrogen Ion Concentrations on the Remineralization of Partially Demineralized Human and Bovine Enamel Surfaces. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 16, no. 5, p. 535-548, 1971.
- FEJERSKOV, O.; EKSTRAND, J.; BURT, B. A. Fluoride in Dentistry. 2 ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996.
- GELHARD, T. B. F. M.; TEN CATE, J. M.; ARENDS, J. Rehardening of Artificial Enamel Lesions *in vivo*. **Caries Res.**, Basel, v. 13, no. 2, p. 80-83, Mar./Apr. 1979.
- GELHARD, T. B. M. F.; ARENDS, J. In vivo Remineralization of Artificial Subsurface Lesions in Human Enamel. I. **Jour. Biol. Buccale**, Paris, v. 12, no. 1, p. 49-57, Mar. 1984.
- GELHARD, T. B. M. F.; ARENDS, J. Microradiography of in vivo Remineralized Lesions in Human Enamel. II. **Jour. Biol. Buccale**, Paris, v. 12, no. 1, p. 59-65, Mar. 1984.
- HOLMEN, L. et al. A Scanning Electron Microscopy Study of Progressive Stages of Enamel Caries in vivo. **Caries Res.**, Basel, v. 19, p. 355-367, 1985.
- HOLMEN, L.; THYLSTRUP, A.; ARTUN, J. Clinical and Histological Features Observed During Arrestment of Active Enamel Carious Lesions *in vivo*. **Caries Res.**, Basel, v. 21, no. 6, p.546-554, Nov./Dec. 1987.
- HOLMEN, L.; THYLSTRUP, A.; ARTUN, J. Surface Changes During the Arrest of Active Enamel Carious Lesions *in vivo*: A Scanning Electron Microscope Study. **Acta Odontol. Scand.**, Stockholm, v.45, no.6, p.383-390, Dec. 1987.
- KOULOURIDES, T. et al. An Intraoral Model Used for Studies of Fluoride Incorporation in Enamel. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v. 3, no. 4, p.185-196, 1974.
- KOULOURIDES, T; CAMERON, B. Enamel Remineralization as a Factor in the Pathogenesis of Dental Caries. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v. 9, no. 5, p. 255-269, Sept. 1980.
- LAGERWEIJ, M. D.; TEN CATE, J. M. Remineralization of Enamel Lesions with Daily Applications of a High-Concentration Fluoride Gel and a Fluoridated Toothpaste: An in situ Study. **Caries Res.**, Basel, v. 36, no. 4, p. 270-274, Aug. 2002.
- LARSEN, M. J.; JENSEN, S. J. Experiments on the Initiation of Calcium Fluoride Formation with Reference to the Solubility of Dental Enamel and Brushite. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 39, no. 1, p. 23-27, Jan. 1994.
- LEME, A. F., et al. Effect of Fluoridated Dentifrice and Acidulated Phosphate Fluoride Application on Early Artificial Carious Lesions. **Am J Dent.**, San Antonio, v. 16, no. 2, p. 91-5, Apr. 2003.
- MAIA, L. C.; DE SOUZA, I. P. R.; CURY, J. A. Effect of a Combination of Fluoride Dentifrice and Varnish on Enamel Surface Rehardening and Fluoride Uptake in vitro. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 111, no. 1, p. 68-72, Feb. 2003.
- MALTZ, M.; CARVALHO, J. Diagnóstico da Doença Cárie. In: KRIGER, L. **Promoção de Saúde Bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1997. Cap.4, p.71-91.
- MELLBERG, J. R. Evaluation of Topical Fluoride Preparations. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, Special Issue, p.771-779, Feb. 1990.
- MELLBERG, J. R. Fluoride Dentifrices: Current Status and Prospects. **Int. Dent. J.**, Guildford, v. 41, no. 1, p.9-16, Feb. 1991.
- MORENO, E. C. Role of Ca-P-F in Caries Prevention: Chemical Aspects. **Int. Dent. J.**, Guildford, v. 43, no.1, Suppl 1, p. 71-80, Feb. 1993.
- NELSON, D. G. A.; JONGEBLOED, W. L.; ARENDS, J. Morphology of Enamel Surfaces Treated with Topical Fluoride Agents: SEM Considerations. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 62, no. 12, p. 1201-1208, Dec. 1983.
- NYVAD, B.; FEJERSKOV, O. Assessing the Stage Caries Lesion Activity on the Basis of Clinical and Microbiological Examination. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v.25, no.1, p.69-75, Feb. 1997.
- ØGAARD, B. CaF<sub>2</sub> Formation: Cariostatic Properties and Factors of Enhancing the Effect. **Caries Res.**, Basel, v. 35, Suppl. 1, p.40-44, May, 2001.
- ØGAARD, B.; SEPPÄ, L.; RØLLA, G. Professional Topical Fluoride Applications – Clinical Efficacy and Mechanism of Action. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v. 8, no. 2, p. 190-201, July, 1994.
- RIPA, L. W. et al. A Guide to the Use of Fluorides for the Prevention of Dental Caries. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 113, p. 503-566, 1986.
- RIPA, L. W. et al. Review of Anticaries Effectiveness of Professionally Applied and Self-Applied Topical Fluoride Gels. **J. Public. Health Dent.**, Raleigh, v. 49, no. 5, Spec no., p. 297-309, 1989.
- DOS SANTOS, M. N.; KOO, H.; CURY, J. A. Evaluación in situ de la incorporación de flúor y remineralización del esmalte dental con un dentifricio brasileiro fluorado comercializado para niños. **Folia Oral**, n. 12, Jun. 1998.
- SAXEGAARD, E.; RØLLA, G. Fluoride Acquisition on and in Human Enamel

During Topical Application *in vitro*. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 96, no. 6, p. 523-535, Dec. 1988.

SHELLIS, R. P.; DUCKWORTH, R. M. Studies on the Cariostatic Mechanisms of Fluoride. **Int. Dent. J.**, Guildford, v. 44, no. 3, Suppl. 1, p. 263-273, June, 1994.

SILVERSTONE, L. M. The Effect of Fluoride in the Remineralization of Enamel Caries and Caries-Like Lesions *in vitro*. **J. Public Health Dent.**, Raleigh, v. 42, no. 1, Winter, 1982.

SILVERSTONE, L. M. Laboratory Studies on the Demineralization and Remineralization of Human Enamel in Relation to Caries Mechanisms. **Aust. Dental J.**, Sydney, v. 25, no. 3, p. 163-168, June, 1980.

SILVERSTONE, L. M. Structure of Carious Enamel, Including the Early Lesion. **Oral Sciences Reviews**, Copenhagen, v.3, p.100-132, Autumn, 1973.

SILVERSTONE, L.M. The Primary Translucent Zone of Enamel Caries and of Artificial Caries-Like Lesions. **Brit. Dent. J.**, London, v.120, no.10, p.461-471, May, 1966.

SILVERSTONE, L.M.; HICKS, J.M.; FEATHERSTONE, M.J. Dynamic Factors Affecting Lesion Initiation and Progression in Human Dental Enamel. Part I: The Dynamic Nature of Enamel Caries. **Quintessence Int.**, Berlin, v.19, no.10, p.683-711, Oct. 1988.

SILVERSTONE, L. M.; POOLE, D. F. G. Histologic and Ultrastructural Features of Remineralized Carious Enamel. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 48, no. 5, p. 766-770, Sept./Oct. 1969.

TAKAGI, S.; LIAO, H.; CHOW, L. C. Effect of Tooth-Bound Fluoride on Enamel Demineralization/Remineralization *in vitro*. **Caries Res.**, Basel, v. 34, no. 4, p. 281-288, July/Aug. 2000.

TEN CATE, J. M.; ARENDS, J. Remineralization of Artificial Enamel Lesions *in vitro*. III. A Study of the Deposition Mechanism. **Caries Res.**, Basel, v.14, no.6, p.351-358, 1980.

THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Características Clínicas e Patológicas da Cárie Dentária. In: \_\_\_\_\_ . **Cariologia Clínica**. 2. ed. São Paulo: Santos, 1995. Cap. 6, p. 111-157.

WEI, S. H. Y. Electron Microprobe Analyses of the Remineralization of Enamel. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 49, no. 3, p. 621-625, May/June, 1970.

WEI, S. H. Y.; KOULOURIDES, T. Electron Microprobe and Microhardness Studies of Enamel Remineralization. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 51, no. 2, p. 648-651, Mar./Apr. 1972.

WOLINSKY, L. E. Caries and Cariology. In: NISENGARD, R.J.; NEWMAN, M.G. **Oral Microbiology and Immunology**. Philadelphia: Saunders, 1994. Cap. 27, p.341-359.

VAN RIJIKOM, H. M.; TRUIN, G. J.; VANT' T HOF, M. A. A Meta-Analysis of Clinical Studies on the Caries-Inhibiting Effect of Fluoride Gel Treatment. **Caries Res.**, Basel, v. 32, no. 2, p. 83-92, Mar./Apr. 1998.

VILLENA, R. S.; CORRÊA, M. S. N. P. Flúor - Aplicação Tópica. In: CORRÊA, **Odontopediatria na Primeira Infância**, São Paulo: Santos, 1998. Cap.25, p. 315-342.

Recebido: 16 de dezembro/2004

Aceito: 28 de junho/2005

**Endereço para correspondência:**

Marisa Maltz  
Faculdade de Odontologia da UFRGS  
Rua Ramiro Barcelos, 2492  
Porto Alegre, RS  
CEP 90035-003