

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
OPÇÃO ODONTOPEDIATRIA

AVALIAÇÃO DO POTENCIAL REMINERALIZANTE DO
DIAMINOFUORETO DE PRATA A 30% (SAFLUORAIDE DI
WALTER) E DO VERNIZ A BASE DE FLUORETO DE SÓDIO
(DURAPHAT) APLICADOS TOPICAMENTE EM DENTINA
BOVINA DESMINERALIZADA ARTIFICIALMENTE -
ESTUDO *IN SITU*

C. D. OTACÍLIO BATISTA DE SOUSA NÉTTO

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Santa
Catarina, como parte dos requisitos para obtenção do Título
de Mestre em Odontologia (opção Odontopediatria).

ORIENTADORA: Prof^a. Dra. IZABEL C. SANTOS ALMEIDA

CO-ORIENTADOR: Prof^o. Dr. JAIME APARECIDO CURY

Florianópolis, fevereiro de 1999

Esta dissertação foi julgada adequada para a obtenção do título de "Mestre em Odontologia", área de concentração em Odontopediatria e aprovada em sua forma final pelo programa de Pós-Graduação em Odontologia.

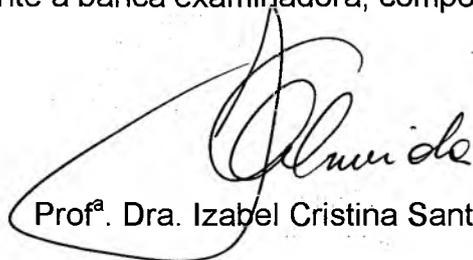
Profª. Dra. Izabel Cristina Santos Almeida

- Profª. Orientadora-

Prof. Dr. Ricardo de Sousa Vieira

- Coordenador do Curso-

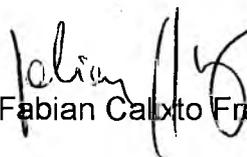
Apresentada perante a banca examinadora, composta pelos Professores:



Profª. Dra. Izabel Cristina Santos Almeida



Prof. Dr. Sérgio Fernandes Torres de Freitas



Prof. Dr. Fabian Calixto Fraiz

“ . . . eu não espero pelo dia em que todos os homens concordem, apenas sei de diversas harmonias bonitas, possíveis, sem juízo final . . .

. . . alguma coisa está fora da ordem
. . . fora da nova ordem mundial . . .”

Caetano Veloso

“ Talvez não tenhamos conseguido fazer o melhor, mas lutamos para que o melhor fosse feito. Não somos o que poderíamos ser, não somos o que iremos ser, mas graças a Deus, não somos o que éramos. ”

M. L. King

Às crianças

que ainda refletem nas suas bocas
indicadores sensíveis do nefasto
abandono das políticas de saúde e
educação deste nome sem país,
chamado Brasil.

A José e Maria, começo de tudo,
vocês proporcionaram de muitas formas este
momento!

À Conceição de Maria - Ceixa - por todos os dias, por
todo amor, pela sinceridade das
revisões, nem sempre muito compreendidas,
por todos os sorrisos, por tudo, desde sempre.

AGRADECIMENTOS

**A DEUS que está sobre todas as coisas
o amigo mais fiel e presente
que me deu a certeza de conseguir !**

Ao curso de Pós-Graduação em Odontologia - opção Odontopediatria - da Universidade Federal de Santa Catarina, na pessoa do seu coordenador, Prof^o Dr. Ricardo de Souza Vieira, inicialmente pelo crédito de confiança depositado quando da minha aprovação no curso e depois, por nunca ter hesitado em fazer, dentro das possibilidades, tudo para que este trabalho fosse uma realidade.

À Prof^a. Dra. Izabel Cristina Santos Almeida, por todas as lições que pude aprender prezando do seu convívio durante estes últimos 3 anos. Muito obrigado pela dedicação, inspiração e transpiração dispensadas na orientação da nossa dissertação.

Ao Prof^o. Dr. Jaime Aparecido Cury, da Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual de Campinas, campus de Piracicaba (SP), pela orientação metodológica e logística da pesquisa, sem a qual não teria conseguido dar os passos que dei.

Ao Prof^o. Dr. Sérgio Fernando Torres de Freitas, pela realização em caráter extraordinário da análise estatística do trabalho, pela análise crítica da metodologia (...tornando-a mais real...) e pela atenção nas horas menos prováveis.

À Prof^a. Eстера Muskat Menezes pela revisão bibliográfica dos originais deste trabalho.

Ao Prof^o. Dr. Arno Locks, orientador primeiro deste trabalho, obrigado pela lição de humildade - virtude rara nos dias de hoje.

À Prof^a. Dra. Ana Maliska, do Laboratório de Materiais do curso de Engenharia Mecânica da Universidade Federal de Santa Catarina, pela concessão de intermináveis horas de utilização do microdurômetro.

À disciplina de Odontopediatria do curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina, personalizada pela Prof^a. Dra. Maria José de Carvalho Rocha e Prof^a. Dra. Vera Lúcia Bosco pelos conhecimentos e convivências compartilhados.

Ao Prof^o. Dr. David Rivero Tames, amigo das 'proteoglicanas', estendendo ontem, hoje e sempre compreensão, humanidade e afeto a todos os seus 'colegas' de mestrado.

Ao Prof^o. Dr. José Nazareno Gil, professor e circunstancialmente por 3 meses, colega. Aprendi muita coisa contigo.

À Prof^a. Lúcia de F. Almeida de Deus Moura, por ter aberto os horizontes da Odontopediatria para mim e sempre acreditar que eu poderia chegar em Santa Catarina ou em qualquer outro lugar. Obrigado.

Aos professores Raimundo Rosendo Prado Júnior, Wagner Leal Serra e Silva, Wagner Leal de Moura, Cândida Fortes da Costa Meneses, Geraldo Gomes Diniz, Jandira Leite, Cristina Gomes Farias, pela amizade, carinho e orientação durante o curso de graduação na Universidade Federal do Piauí.

À Ana Maria Vieira Frandolozo, sorriso aberto e calor humano a quem chegar por perto. Por todas as horas de computador, pelos inúmeros papéis, pela atenção, afeto e muitos outros favores.

Às bibliotecárias Magda Lange Ramos e Anadete Pirollo, por toda boa vontade na pesquisa de intermináveis referências para o agora terminado trabalho.

Aos técnicos do laboratório de Bioquímica Oral da Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual de Campinas - Waldomiro Vieira Filho e Mariza de Jesus Carlos Soares, pelo despreendimento nos momentos em que me ajudaram a descobrir os segredos do laboratório.

4.2 Amostra.....	103
4.2.1 Dentes Bovinos.....	103
4.2.2 Blocos de Dentina Bovina Radicular	104
4.2.3 Acabamento e Polimento dos Blocos.....	104
4.3 Análise de Microdureza Superficial da Dentina - Inicial.....	108
4.4 Indução Artifical das Lesões de Cárie.....	109
4.4.1 Pó de Dentina Bovina Radicular.....	110
4.4.2 Solução Desmineralizante.....	110
4.4.3 Lesões Artificiais de Cárie.....	111
4.5 Análise de Microdureza Superficial de Dentina após Período de Desmineralização.....	111
4.6 Etapa Clínica.....	112
4.6.1 Voluntários.....	112
4.6.2 Dispositivos Intra-buciais.....	113
4.6.3 Período <i>IN SITU</i>	114
4.7 Análise de Microdureza Superficial de Dentina após Período <i>IN SITU</i>	116
4.8 Esquema das Indentações de Microdureza Superficial nos Blocos de Dentina Bovina Desmineralizada.....	119
4.9 Análise Estatística dos Resultados.....	119
5 RESULTADOS.....	121

A toda família BATISTA DE SOUSA, mas de forma especial: à Maria do Carmo (tia Zinha) e tio Dema, amigos e parceiros de DDD. Suas palavras sempre animadoras foram muito importantes; à Tutu, tia Francilda, Cleonice e 'Padim.' Rubens - vocês são especiais; A todos os primos, em especial Galileu, pelo exemplo primeiro; Júnior, Johnson, Rivelino, Rubens Filho, Maria Luíza, Ana Luiza, Israel, Bartolomeu Júnior, Max Weber, Wellington, Verônica, Wesley, Norma, valeu a torcida.

A Luciano, Antonio Neto, Fabrício, Edilson, Silvana & Margareth, Valéria, Georgiana, Gardênia, Cotton Flower e Luciana com quem descobri, além da odontologia, muita amizade.

A Francisco Lourenço da Silva Neto (Netinho) - você sempre estará presente em minha vida.

A CAPES pelo apoio financeiro que tornou viável a realização do mestrado.

Aos que compartilharam comigo a difícil e árdua estrada do mestrado - Janaína, Ana Claudina, Márcio e Patrícia - nossa convivência foi repleta de amadurecimentos e aprendizados. Prazer e admiração por tê-los conhecido.

À Maria Mercês, minha parceira de clínica, afilhada de casamento, amiga e ao não menos amigo, José Orlando, só nós sabemos as esquinas por que passamos e as ruas por onde andamos. Piauí e Paraíba! transgredimos a geografia e estabelecemos 'links' de amizade, gratidão, amor fraternal. Também agradeço pela realização de todos os gráficos deste trabalho.

A minha querida Leda Maria, que com rara sabedoria e delicadeza, tornou-me alerta para os males que as ausências provocam. Foste, és e sempre serás amiga e irmã. Palavras e papéis estão muito aquém do que quero e desejo celebrar contigo. Também obrigado pelas fotografias que trouxeram um pouco da sua excelência estética para o nosso trabalho.

A José Vítor, botafoguense, 'esmurfianamente' gargamel, por todos os seus 'talentos sobrenaturais', 'culturas inúteis', slides, 3 horas de referências, 'curitibanismos', conversas, cafés, massas e portas de Palio. Valeu Zé!

À Eliane Melo Franco, Maria Augusta Bessa Rebello, Paulo Edelvar Correia Peres, vocês foram luz na escuridão, abrigo em terra estranha, fortaleza em dias incertos. Obrigado!

À Carolina, Juliano, Gilmar, Rafael, Anne, Karen, Juliano, Letícia, Fabiano Conrado, Cassius, Marcelo, Evans, Nilvane, Angélica, Fernando, alunos do curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina, colaboradores da etapa experimental da pesquisa. Vocês eram imprescindíveis e foram além das expectativas. Que sejam assim como profissionais! O mérito deste trabalho também é vosso.

À Pollyanna e Maria Quitéria, minhas irmãs de matéria, alma, espírito e coração!

Vô Barata (in memorian), Vô Ota (in memorian), Vó Nenem (in memorian), e Vó Belô - suas vidas já são os exemplos!

A Leo e Henrique, os irmãos que naturalmente não tive, os amigos que são meus irmãos.

A Valone e Brasil companheiros durante os 2 primeiros anos desta invasão nordestina em Florianópolis.

Ao amigo mais recente Franklin Delano, de Cida Moreira a Catolé do Rocha, das sextas-feiras no Pida às questões do mestrado. Você é 10!

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 - Valores de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina hígidos (1-48) - período inicial (I).....121
- Tabela 2 - Valores de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina desmineralizados (1-48) - período após desmineralização (D).....123
- Tabela 3 - Valores de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina desmineralizados (1-48) - período após remineralização (R).....125
- Tabela 4 - Médias, medianas, desvios-padrão dos valores de dureza Vickers para os grupos experimentais, durante o período inicial (I).....127
- Tabela 5 - Médias, medianas, desvios-padrão dos valores de dureza Vickers para os grupos experimentais - período após desmineralização (D).....127
- Tabela 6 - Médias, medianas, desvios-padrão dos valores de dureza Vickers para os grupos experimentais - período após remineralização (R).....129

Tabela 7 - Valores do teste de Análise de variância (ANOVA) para o grupo diaminofluoreto de prata nas 3 condições testadas.....	131
Tabela 8 - Valores do teste de Análise de variância (ANOVA) para o para o grupo verniz fluoretado nas 3 condições testadas.....	131
Tabela 9 - Valores do teste de Análise de variância (ANOVA) para o para o grupo placebo nas 3 condições testadas.....	132
Tabela 10 - Valores do teste de Análise de variância (ANOVA) para a condição após remineralização (R), nos três grupos testados.....	133
Tabela 11 - Valores dos percentuais de recuperação mineral (PRM) dos grupos diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado, para os blocos (1-48).....	134
Tabela 12 - Médias e desvios-padrão dos percentuais de recuperação mineral para os grupos diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado.....	136

LISTA DE QUADROS

- Quadro 1 - Comparações individuais pelo teste de Tukey. As barras verticais indicam equivalência estatística.....131
- Quadro 2 - Comparações individuais pelo teste de Tukey. As barras verticais indicam equivalência estatística.....132
- Quadro 3 - Comparações individuais pelo teste de Tukey. As barras verticais indicam equivalência estatística.....132
- Quadro 4 - Comparações individuais pelo teste de Tukey. As barras verticais indicam equivalência estatística.....133

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1 - Médias dos valores de dureza Vickers para os três grupos experimentais (diaminofluoreto de prata, verniz fluoretado, placebo) nos períodos inicial - INICIAL, após desmineralização - 'DESMIN' e após remineralização - 'REMIN'..... 146
- Gráfico 2 - Médias dos valores de dureza Vickers para os grupos experimentais - período após remineralização (R)..... 152
- Gráfico 3 - Médias dos percentuais de recuperação mineral para os grupos diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado..... 152

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Blocos de dentina bovina em diferentes níveis de preparação. A - vista da superfície interna pronta para o seu ajuste, B - vista da superfície interna após o seu ajuste e C - vista da superfície externa após o lixamento, biselamento e polimento.....107
- Figura 2 - Esquema das indentações de dureza superficial Vickers no período inicial - INICIAL.....108
- Figura 3 - Blocos de dentina bovina após a aplicação tópica de diaminafluoreto de prata e de verniz fluoretado.....115
- Figura 4 - Blocos que receberam a aplicação tópica de diaminafluoreto de prata, prontos para a última análise de microdureza superficial.....117
- Figura 5 - Blocos que receberam a aplicação tópica de verniz fluoretado, prontos para a última análise de microdureza superficial.....117
- Figura 6 - Esquema das indentações de dureza superficial Vickers nos períodos inicial - INICIAL , após desmineralização - 'DESMIN' e após remineralização - 'REMIN'.....119

SOUSA NETTO, O. B. **Avaliação do potencial remineralizante do diaminofluoreto de prata a 30% (Safluoraide di Walter) e do verniz a base de fluoreto de sódio (Duraphat) aplicados topicamente em dentina bovina desmineralizada artificialmente - estudo *in situ***. Florianópolis, 1999. 194p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria). Universidade Federal de Santa Catarina.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar o potencial remineralizante do diaminofluoreto de prata a 30% e do verniz fluoretado aplicados sobre 48 blocos de dentina bovina artificialmente desmineralizados, distribuídos em um desenho experimental do tipo cruzado, com a participação de 12 voluntários, que utilizaram por 3 períodos de 15 dias (período *in situ*) dispositivos intra-bucais nos quais os blocos estavam montados (4 blocos/ aparelho). Água deionizada foi utilizada como substância placebo. Este potencial foi avaliado indiretamente a partir de análises de microdureza superficial Vickers dos blocos hígidos, desmineralizados e remineralizados. As médias e desvios-padrão das alterações de dureza superficial Vickers mostraram que o diaminofluoreto de prata provocou as maiores recuperações de microdureza superficial ($M_{\text{INICIAL}}=38,31 \pm 2,43 \Rightarrow M_{\text{DESMIN}}=14,765 \pm 1,08 \Rightarrow M_{\text{REMIN}}=24,07 \pm 2,97$), se comparadas com o verniz fluoretado ($M_{\text{INICIAL}}=38,64 \pm 2,69 \Rightarrow M_{\text{DESMIN}}=14,62 \pm 1,16 \Rightarrow M_{\text{REMIN}}=21,47 \pm 2,65$) e com o placebo - água deionizada ($M_{\text{INICIAL}}=38,44 \pm 2,74 \Rightarrow M_{\text{DESMIN}}=14,60 \pm 1,11 \Rightarrow M_{\text{REMIN}}=14,51 \pm 4,08$), confirmados pelo teste de Análise de variância (ANOVA). Em relação ao percentual de recuperação mineral, o diaminofluoreto de prata foi superior ao grupo do verniz fluoretado ($M_{\% \text{ RECUPERAÇÃO - diamino}}=40,64 \pm 13,53 > M_{\% \text{ RECUPERAÇÃO - verniz}}=28,55 \pm 10,07$). Pode-se concluir que os dois

materiais testados apresentaram potencial de remineralização da dentina bovina artificialmente desmineralizada, mas o diaminofluoreto de prata foi superior ao verniz fluoretado, com $t = 98,29$ ($p < 0,0001$).

SOUSA NETTO, O. B. **Avaliação do potencial remineralizante do diaminofluoreto de prata a 30% (Safluoraide di Walter) e do verniz a base de fluoreto de sódio (Duraphat) aplicados topicamente em dentina bovina desmineralizada artificialmente - estudo *in situ***. Florianópolis, 1999. 194p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria). Universidade Federal de Santa Catarina.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the remineralizing potential of diammine silver fluoride and fluoride varnish applied on bovine dentine that was artificially demineralized, then exposed to the oral environment for a fifteen days period (*in situ* period). This potential was measured by microhardness superficial analysis of the sound blocks, demineralized and remineralized. Data from changes Vickers hardness showed that the diammine silver fluoride led to a higher recover of the superficial microhardness ($M_{INITIAL} = 38,31 \pm 2,43 \Rightarrow M_{DESMIN} = 14,765 \pm 1,08 \Rightarrow M_{REMIN} = 24,07 \pm 2,97$), if compared with the fluoride varnish ($M_{INITIAL} = 38,64 \pm 2,69 \Rightarrow M_{DESMIN} = 14,62 \pm 1,16 \Rightarrow M_{REMIN} = 21,47 \pm 2,65$) and with the placebo ($M_{INITIAL} = 38,44 \pm 2,74 \Rightarrow M_{DESMIN} = 14,60 \pm 1,11 \Rightarrow M_{REMIN} = 14,51 \pm 4,08$). Regarding to the mineral recover percentual, the diammine silver fluoride was higher than the fluoride varnish group ($M\% \text{ RECUPERAÇÃO} - \text{diamino} = 40,64 \pm 13,53 > M\% \text{ RECUPERAÇÃO} - \text{verniz} = 28,55 \pm 10,07$). Can be concluded that both materials tested have a remineralization potential over bovine dentine that was artificially demineralized, but the diammine silver fluoride was higher than the fluoride varnish, with "t" = 98,29 ($p < 0,0001$).

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	xi
LISTA DE QUADROS.....	xiii
LISTA DE GRÁFICOS.....	xiv
LISTA DE FIGURAS.....	xv
RESUMO.....	xvi
ABSTRACT.....	xiii
1 INTRODUÇÃO.....	22
2 REVISÃO DA LITERATURA	25
2.1 Dentina (Estrutura Química e Morfológica).....	26
2.2 Lesão de Cárie em Dentina	29
2.3 Flúor (Mecanismo de Ação).....	38
2.4 Dentina e Flúor (Desmineralização ⇔ Remineralização).....	47
2.5 Diaminofluoreto de Prata.....	63
2.6 Verniz a Base de Fluoreto de Sódio.....	82
2.7 Análises de Microdureza.....	92
3 PROPOSIÇÃO.....	101
4 MATERIAL E MÉTODO.....	102
4.1 Delineamento Experimental.....	102

6 DISCUSSÃO.....	137
7 CONCLUSÕES.....	163
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	164
9 ANEXOS.....	186
9.1 Anexo 1 Informações e Consentimento Pós-informação para Pesquisa	
Clínica.....	186
9. 2 Anexo 2 Recomendações para Utilização dos Dispositivos Intra-	
bucais durante o Período Experimental.....	193

1 INTRODUÇÃO

Segundo WEYNE (1997) embora as evidências confirmem o declínio global da doença cárie, a persistência de uma pequena faixa da população (bebês entre 6-36 meses de vida, crianças e adolescentes) concentrando uma experiência de cárie relativamente alta, caracteriza-a como de alta atividade e susceptibilidade à doença, no fenômeno denominado polarização. Como SHEIHAM (1984) afirmou que mais de 80% das crianças do planeta vivem em países do terceiro mundo com uma realidade sombria em termos de saúde bucal, a situação atual ainda é preocupante do ponto de vista da odontologia contextualizada em um caráter social e público.

Nestes grupos demográficos a associação entre o elevado consumo de açúcares refinados, a ausência de hábitos de higiene bucal satisfatórios e a disponibilidade exígua de infraestrutura para projetos preventivos de fluoroterapia tópica e/ou sistêmica, contribui para o indefectível fracasso dos programas assistenciais instalados. Nesta realidade, o tratamento operatório da doença cárie se mostra ineficaz, não só por aspectos relacionados à conjuntura econômico-estrutural dos países, mas também por aqueles ligados à cooperação dos indivíduos (bebês, crianças com quadros de cárie de mamadeira e/ou rampante) na abordagem tradicional da doença cárie e às dificuldades inerentes ao condicionamento destas crianças na realização de procedimentos convencionais. Esta ineficácia sugere a necessidade de uma filosofia de tratamento diferenciada, com estratégias terapêuticas que modulem a experiência da doença cárie, tanto na prevenção de novas lesões quanto no controle das sequelas de lesões existentes.

A utilização de fluoroterapia profissional de caráter personalizado integrada às tentativas de motivação dos indivíduos e responsáveis em relação à adoção de autos-cuidados (hábitos dietéticos e de higiene bucal) é tida como uma das formas mais resolutivas de manejo de situações que envolvem alto risco e/ou atividade da doença cárie. Embora estudos comprovem a efetividade dos agentes fluoretados nas diversas formas e composições químicas, a implementação dos esquemas de aplicações tópicas de flúor requer supervisão, acompanhamento e monitoração destas aplicações, estrutura e recursos nem sempre disponíveis na situação específica relatada.

Para RÖLLA, SAXEGAARD (1990) as aplicações tópicas de substâncias com elevadas concentrações de flúor (vernizes) sobre a superfície dos tecidos dentais provocam a deposição sobre esta, de fluoreto de cálcio e no caso específico do diaminafluoreto de prata - YAMAGA et al. (1972) - também de fosfatos metálicos.

Segundo CLARKSON et al. (1996) a questão central em relação ao mecanismo cariostático do flúor relaciona-se aos princípios que regem a dissolução dos depósitos de fluoreto de cálcio, fornecendo níveis sustentáveis de flúor nos fluidos bucais, que influenciarão no controle da progressão das lesões de cárie. Lesões estas que segundo THYLSTRUP, FEJERSKOV (1988) são produzidas por eventos bioquímicos que favorecem a predominância das perdas minerais (desmineralização) e evoluem de estágios subclínicos para níveis visíveis clinicamente (lesões de mancha branca) e, destes, para o envolvimento dentinário e formação de cavidades. Ainda segundo CLARKSON et al. (1996) os ions flúor interferem neste processo,

modificando a dinâmica das trocas minerais, reduzindo a velocidade de dissolução das apatitas e potencializando sua remineralização.

O diaminofluoreto de prata foi desenvolvido a partir da incorporação dos princípios de utilização do fluoreto de sódio e do nitrato de prata. NISHINO (1969); ANDRADE et al. (1992); ALMEIDA (1993) demonstraram indícios positivos de efetividade cariostática, antimicrobiana e até mesmo anticariogênica do produto, primariamente atribuídos à ação conjunta dos íons flúor e prata. Além destas propriedades, aspectos práticos relacionados ao seu baixo custo, redução do tempo clínico devido a facilidade de aplicação são fatores que o colocam como mais uma opção sensata para programas coletivos de saúde pública. Apesar deste contexto, o diaminofluoreto de prata tem penetração e aceitação limitadas nos meios científicos e na comunidade odontológica, especialmente odontopediátrica, em razão do 'condenável' aspecto anti-estético, decorrente da pigmentação escura que provoca na superfície dental.

O presente trabalho estuda a viabilidade da aplicação tópica de 2 produtos fluoretados (diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado a base de fluoreto de sódio) sobre blocos de dentina bovina artificialmente desmineralizada, como método alternativo de tratamento destas lesões, avaliando, a partir de análises de microdureza superficial, o potencial remineralizante destas substâncias.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A revisão da literatura foi dividida seguindo uma ordenação lógica a partir da qual desenvolveu-se a estruturação deste trabalho. Inicialmente revisou-se o substrato dentinário, em condições de higidez e quando envolvido por lesões de cárie, nas suas particularidades químico-morfológicas e estruturais, uma vez que foi sobre este tecido que o trabalho foi executado. Em seguida, a revisão deteve-se, a princípio, sobre a dinâmica das interações entre os fluoretos e os tecidos dentários e, mais especificamente, sobre a intimidade do mecanismo dos íons flúor nos eventos de desmineralização e remineralização da dentina. Em um segundo momento, procurou revelar os potenciais das substâncias testadas (diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado) em interferir no desenvolvimento das lesões de cárie e finalmente teceu algumas colocações sobre a análise metodológica proposta.

- * 2.1 Dentina (Estrutura Química e Morfológica),
- * 2.2 Lesão de Cárie em Dentina,
- * 2.3 Flúor (Mecanismo de Ação),
- * 2.4 Dentina e Flúor (Desmineralização ⇔ Remineralização),
- * 2.5 Diaminofluoreto de Prata,
- * 2.6 Verniz a Base de Fluoreto de Sódio e
- * 2.7 Análise de Microdureza Superficial.

2.1 Dentina (Estrutura Química e Morfológica)

Segundo TEN CATE (1988) a dentina é um tecido conjuntivo mineralizado, avascular, de origem mesodérmica, protegida por esmalte na superfície coronária e por cemento na superfície radicular. Estima-se que em sua composição, exista uma fração aproximada entre 68-79% por peso de material inorgânico, 18% de material orgânico e 12% de água. Alguns fosfatos de cálcio amorfos também estão presentes. O material orgânico da dentina compreende principalmente colágeno tipo I (cerca de 90%) disposto em fibras, encontradas principalmente na dentina intertubular, e proteínas não-colagênicas (fosfoproteínas, proteoglicanas).

MJÖR, FEJERSKOV (1990) afirmaram que estruturalmente podem ser reconhecidas na dentina as seguintes unidades: o odontoblasto, com o processo odontoblástico; o túbulo dentinário; o espaço periodontoblástico; a dentina peritubular, a dentina intertubular e a camada de pré-dentina.

GARBEROGLIO, BRÄNNSTRÖM (1976) analisando através de microscopia eletrônica de varredura o aspecto estrutural mais característico da dentina (a presença de túbulos) chegaram às seguintes conclusões: próximo da polpa, cerca de 80% do volume total da dentina corresponde à luz dos túbulos, com um número aproximado de 45.000 túbulos/mm² e diâmetro de 2,5 *um*, ao passo que na região mediana do tecido, equidistante do tecido pulpar e do limite amelodentinário (lad), há cerca de 29.500 túbulos/mm² com um diâmetro de 1,2 *um*. Próximo ao lad, existe um volume aproximado de 20.000 túbulos/mm² com um diâmetro de 0,9 *um*.

Segundo LINDE (1987) a dentina peritubular envolve perifericamente os túbulos formando uma bainha bem delimitada e altamente mineralizada, sendo mais espessa próxima do limite amelo-dentinário. A matriz orgânica da dentina peritubular é escassa e consiste de algumas fibras colágenas que são contínuas com as da matriz intertubular.

Para MARSHALL JR. (1993) a dentina intertubular é considerada o principal produto de secreção dos odontoblastos e encontra-se intercalada entre os túbulos dentinários. Possui quantidades maiores de matéria orgânica, distribuída essencialmente como uma rede de fibras colágenas com cristais minerais depositados entre e em associação com estas fibras. A dentina intertubular possui um conteúdo mineral cerca de 9% menor que a dentina peritubular. A área de dentina intertubular varia de 12% na pré-dentina a 96% próximo ao limite amelo-dentinário.

LEGEROS, TUNG (1983); OKAZAKI, LEGEROS (1996) estudando através de análises químicas, cristalográficas e ultraestruturais o comportamento dos cristais do esmalte e da dentina, mostraram que estes cristais apresentavam diferenças entre si em termos de padrões de entrelaçamento, cristalinidade, dimensões e composição química: o cristal de apatita da dentina é cerca de 200 vezes menor em termos de volume que o cristal do esmalte; a presença de concentrações elevadas de carbonato e de níveis limitados de magnésio nas apatitas da dentina é cerca de três vezes maior se comparada às apatitas do esmalte; a dentina é marcadamente menos densa que o esmalte e finalmente o arranjo espacial dos cristais, que no esmalte segue uma rígida orientação em prismas, na dentina inexiste, havendo uma distribuição aleatória dos mesmos.

Segundo LEGEROS (1990); MJÖR, FEJERSKOV (1990); TEN CATE, DAMEN, BUIJS (1998) as maiores concentrações de carbonato e magnésio na dentina, associada a fatores como menor dimensão do cristal de apatita da dentina, menor densidade mineral, menor relação molar cálcio/fósforo, transformam-na em um tecido mais susceptível à dissolução por ácido e com maior potencial para trocas iônicas. Uma vez que as reações químicas estão normalmente confinadas à superfície dos cristais de apatita, a exposição de uma maior área superficial de dentina gerada pelo menor tamanho dos seus cristais tornam o tecido ainda menos estável que o esmalte, e também com uma dinâmica singular de desenvolvimento de alterações estruturais, como ocorre nas lesões de cárie.

2.2 Lesão de Cárie em Dentina

Segundo THYLSTRUP, FEJERSKOV (1988) a lesão de cárie pode ser definida como o resultado da dissolução química dos tecidos duros do dente provocada por produtos de natureza ácida do metabolismo bacteriano, elaborados principalmente a partir de carboidratos com baixo peso molecular.

Para HOLMEN, THYLSTRUP, ÅRTUN (1987) o desenvolvimento da lesão de cárie em função da permanência das condições ambientais na interface placa-superfície dental e conseqüente produção de ácidos pela biomassa bacteriana, é evidenciada pelo caráter de progressão da desmineralização do esmalte. Esta desmineralização num primeiro momento atinge a zona subsuperficial, mantendo uma relativamente intacta e bem mineralizada zona superficial, evolui e passa a envolvê-la, tornando-a também comprometida e desestruturada pela lesão, o que a faz assumir um aspecto cretáceo, gredoso e calcáreo. O simultâneo aumento na porosidade interna da lesão em esmalte concorre para o colapso da zona superficial, resultando na formação inicial de microcavidades, que funcionam como sítios de proteção e predominância ecológica para as bactérias anaeróbicas e acidúricas alojadas nas mesmas, que por sua vez contribuem para a gradual ampliação da cavidade.

Conforme THYLSTRUP, FEJERSKOV (1995) as alterações dentinárias representam reações do complexo dentina-polpa aos estímulos proporcionados pelas variações de ataque ácido nas porções mais porosas da lesão no esmalte. O complexo dentina-polpa reage às agressões, especialmente às lesões de cárie, através de 3 mecanismos primários: esclerose dos túbulos dentinários, deposição de

dentina reacional na superfície interna da câmara pulpar e indução de um processo inflamatório pulpar. Sinais iniciais de esclerose tubular são vistos antes que a lesão do esmalte atinja a junção amelodentinária. Estabelecido o contato propriamente dito, a zona superficial da dentina sofre desmineralização acidogênica, perceptível clinicamente como um tecido com consistência amolecida e de coloração amarelo-castanha.

DUNG et al. (1994) fundamentados nos estudos de JONES, BOYDE (1987) segundo os quais as lesões de cárie na dentina são uma combinação de desmineralização acidogênica do componente inorgânico com degradação enzimática da matriz orgânica, levantaram uma discussão sobre a ordem em que estes fenômenos ocorrem. Os autores testaram a hipótese de que o pré-tratamento ácido seria um pré-requisito necessário para a subsequente degradação do colágeno tipo I bovino e do colágeno dentinário humano, por proteases não-específicas, como a tripsina. Os resultados demonstraram que tanto o colágeno bovino tipo I, como o colágeno da dentina humana são praticamente insolúveis em ácidos orgânicos fracos como ácido láctico ou ácido acético. Entretanto o pré condicionamento potencializou a ação enzimática da tripsina, que atingiu seus maiores índices de colagenólise em pH 4,0 , bem como da colagenase, que degradou cerca de 70% do colágeno bovino a despeito do pH do ácido utilizado. Em relação ao pó de dentina humana, a imersão em ácido láctico com pH 4,0 não degradou, mas desmineralizou e desnaturou o colágeno dentinário, que foi subsequentemente degradado pelas enzimas. Nas amostras não tratadas com ácido, houve uma mínima ação enzimática sobre o colágeno. Os dados mostraram que o pré-tratamento com ácido láctico é um passo

crítico para a transformação do colágeno bovino e do colágeno humano em substratos susceptíveis a ação de enzimas como a tripsina e a colagenase.

FUSAYAMA, OKUSE, HOSODA (1966) avaliando as dificuldades na definição do tratamento mais adequado em termos de remoção clínica do tecido dentinário envolvido por cárie, estudaram em 24 dentes humanos recém-extraídos as interrelações entre os critérios de dureza, descoloração e invasão bacteriana das lesões de cárie em dentina. Os dentes foram seccionados passando pelo centro das lesões e avaliados quanto às frentes de amolecimento (dureza Knoop) e de descoloração em uma das metades seccionadas e quanto à frente de invasão bacteriana (análise histológica) na outra metade. Os autores concluíram que o amolecimento foi o evento mais precoce nas lesões de cárie de dentina, seguido secundariamente pela descoloração do tecido e por último pela presença bacteriana, e ainda que o amolecimento da dentina e sua eventual alteração de coloração não indica necessariamente infecção bacteriana, e em alguns casos nem mesmo alguma alteração estrutural provocada pela lesão de cárie, uma vez que a diminuição da dureza das camadas profundas da dentina é um achado fisiológico comum, mesmo em dentes hígidos, onde a dureza da dentina próximo à polpa decresce cerca de 71,5%, em relação à dureza encontrada próxima ao limite amelo-dentinário.

OHGUSHI, FUSAYAMA (1975) pesquisaram, através de microscopia eletrônica, a ultraestrutura das lesões de cárie em dentina, naturais e produzidas artificialmente. O tratamento com a solução de fucsina básica 0,5% em propilenoglicol dividiu as lesões de cárie em duas camadas (camada superficial - pigmentada, camada mais profunda - não pigmentada), sendo especulado que a degradação da

matriz colágena foi responsável pela pigmentação da camada superficial, altamente descalcificada, e que grosseiramente corresponderia à frente de invasão bacteriana na lesão de cárie. Na camada superficial (pigmentada), a dentina peritubular desapareceu e os túbulos alargados de diâmetro, estavam preenchidos por bactérias, enquanto a dentina intertubular apresentava-se altamente descalcificada, sem qualquer evidência de manutenção do arranjo da matriz orgânica, com poucas fibras colágenas desnaturadas e cristais inorgânicos irregularmente dispersos. Na segunda camada, mais profunda, adjacente à dentina normal, a dentina intertubular estava parcialmente descalcificada, mas cristais de apatita protegiam as fibras colágenas que ainda exibiam seu padrão estrutural característico. A dentina peritubular estava reduzida em espessura, mas a matriz orgânica e o processo odontoblástico eram evidentes.

JOHNSON, TAYLOR, BERMAN (1969) estudaram com microscopia óptica e eletrônica, a natureza e o padrão de desenvolvimento da resposta da dentina de molares decíduos frente a uma lesão de cárie. As análises revelaram lesões com formato cônico, de base voltada para o limite amelodentinário e ápice truncado em direção à polpa, com 3 zonas características: zona translúcida, periférica, separando a lesão da dentina circundante hígida, com a maioria dos túbulos dentinários obliterados pela deposição de um material semelhante à dentina peritubular e que do ponto de vista microrradiográfico, mostrou-se hipermineralizada; a zona de penetração, que representou o corpo da lesão aparecendo como uma área de dentina opaca na intimidade da zona translúcida, com a presença de bactérias no interior dos túbulos dentinários e alguns depósitos minerais e a zona de destruição, em contato com o limite amelo-dentinário, intensamente contaminada, pigmentada, desmineralizada,

desestruturada, fragmentada, guardando apenas resquícios de arquitetura da dentina hígida. Os aspectos histopatológicos e os mecanismos de defesa teciduais observados nos dentes decíduos foram fundamentalmente semelhantes aos observados nos dentes permanentes.

FRANK (1990) estudando, com microscopia de transmissão eletrônica, as lesões de cárie em dentina coronária humana, dividiu-as em 2 zonas (superficial e profunda). A zona superficial da lesão de cárie em dentina por sua vez foi separada em 2 camadas: a camada mais profunda, adjacente à dentina esclerótica translúcida, caracterizada principalmente pela presença de bactérias Gram+ e uma camada superficial, zona de avanço da destruição cariogênica, onde os túbulos dentinários ocupados por bactérias, são progressivamente alargados pela reabsorção periférica de suas paredes. A compressão mecânica da massa bacteriana em multiplicação contra a dentina peritubular já parcialmente desmineralizada contribui para o processo destrutivo intra e peritubular, que posteriormente dissemina-se e estende seus efeitos à dentina intertubular. A atividade metabólica bacteriana e sua difusão na direção das intercomunicações tubulares laterais e da dentina intertubular contribuem para o avanço da desestruturação do tecido. Na dentina intertubular um importante gradiente de desmineralização é observado, caracterizado pela dissolução dos cristais da fase inorgânica (mineral), provocando a exposição de sua matriz orgânica (colágeno) que sofre com maior intensidade a ação desnaturante das enzimas bacterianas. A zona profunda, translúcida, intermediariamente amolecida e adjacente à dentina interna e hígida, foi marcada principalmente pela esclerose dos túbulos dentinários, como uma reação de defesa do órgão dentino-pulpar na tentativa de bloquear a evolução da lesão de cárie.

SCHÜPBACH, LUTZ, GUGGENHEIM (1992) examinaram com microscopia óptica, eletrônica de transmissão e varredura, a histopatologia de lesões de cárie radicular paralisadas em dentes extraídos e sugeriram como principais eventos estruturais desta paralisação: a formação de uma barreira interna como resultado da esclerose tubular na interface entre o tecido afetado pela lesão de cárie e a dentina hígida; a formação de uma barreira externa, com uma zona superficial compacta e altamente mineralizada e a progressão de uma área de mineralização que se estende internamente a partir da superfície externa.

A barreira interna seria a resposta inicial de defesa do complexo dentino-pulpar frente a lesão de cárie. O grau de esclerose tubular está diretamente relacionado ao sucesso do processo de paralisação da progressão das lesões de cárie, reduzindo a permeabilidade da dentina, limitando a difusão endógena e exógena de substratos do tecido pulpar para a zona de invasão bacteriana e, de ácidos e enzimas proteolíticas da dentina cariada para a dentina hígida profundamente localizada, respectivamente. A barreira externa bloqueia essencialmente a difusão de produtos do metabolismo bacteriano em direção à dentina. A formação de uma camada e/ou zona superficial altamente mineralizada nas lesões de cárie ativas é o resultado de 2 mecanismos distintos: a precipitação de componentes salivares e a reprecipitação de íons cálcio e fosfato dissolvidos. O grau de remineralização da dentina nas lesões profundas pode depender da formação de uma zona superficial compacta, mineralizada que inibiria o influxo de íons em direção ao corpo da lesão e ainda sua possível remineralização, permanecendo a subsuperfície como uma espécie de cicatriz.

Para NYVAD, FEJERSKOV (1987); SCHÜPBACH, GUGGENHEIM, LUTZ, (1990) a extensão da conversão de uma lesão de cárie dentinária ativa em inativa e sua posterior remineralização depende do grau de atividade de esclerose tubular nas áreas subjacentes às lesões, da severidade da atividade cariogênica (grau de infecção bacteriana no tecido e de progressão das lesões), da localização das mesmas e da integridade tecidual. Esta transformação pode implicar na remoção de parte da estrutura da dentina externa infectada e amolecida, sendo o assoalho das cavidades a localização espacial da remineralização em lesões com cavitações profundas. Clinicamente, as lesões paralisadas podem ser diagnosticadas por sua descoloração marrom-escura ou enegrecida, por uma textura superficial lisa e brilhante e por demonstrarem resistência à sondagem com pressão moderada.

BJÖRNDAL, LARSEN, THYLSTRUP (1997) buscando a existência de uma associação entre as condições bacteriológicas e clínicas das lesões, examinaram clínica (coloração e consistência) e microbiologicamente, 31 lesões de cárie profundas, com risco potencial de exposição pulpar se removidas convencionalmente; nas quais foi realizada a curetagem periférica da dentina envolvida pela lesão, da biomassa cariogênica central e da dentina superficial necrótica, associado ao capeamento com uma base de hidróxido de cálcio e selamento provisório do dente. As avaliações foram feitas em períodos de 6 e 12 meses. O primeiro passo efetivo para o controle da progressão da lesão de cárie foi a curetagem da dentina periférica desmineralizada, da biomassa microbiana juntamente com a dentina necrótica superficial, no sentido de reduzir a camada de dentina desmineralizada residual entre a cavidade pulpar e o assoalho da cavidade e promover uma resposta fisiológica do órgão dentino-pulpar. Clinicamente as mudanças após os intervalos de tratamento

foram marcadas pelo escurecimento e endurecimento da dentina remanescente, compatíveis com as características de lesões de cárie paralisadas. A completa remoção da dentina periférica desmineralizada 'controlou' a presença de microorganismos em níveis clinicamente aceitáveis.

MÄKINEN et al. (1995) estudaram o potencial de paralisação de lesões de cárie em dentina na dentição decídua e permanente, pelo consumo diário de diversas formulações de goma de mascar contendo sorbitol e xilitol. O estudo envolveu 510 crianças com 6 anos e 1.277 crianças com 10 anos, por 24 e 40 meses respectivamente. Na dentição decídua foram realizadas 6 triagens além da inicial (após 4, 8, 12, 18 e 24 meses) enquanto na dentição permanente foram 3 (após 16, 28 e 40 meses). O diagnóstico de reendurecimento (paralisação) das lesões baseou-se na não retenção ou penetração da sonda exploradora aplicada com pressão moderada sobre a superfície da cavidade, que se apresentou escurecida, endurecida, brilhante e com ausência de dor durante a sondagem. A estabilização das lesões dentinárias foi observada nos 2 programas, mesmo não sendo utilizadas abordagens preventivas ou restauradoras convencionais. Os autores reconheceram o fato que lesões de cárie com envolvimento dentinário expostas ao meio bucal podem sofrer um processo associado de reendurecimento e escurecimento (remineralização), desde que as condições ambientais de cariogenicidade sejam alteradas. Estas alterações implicam na implementação de hábitos de higiene bucal, em modificações dietéticas e neste trabalho, na utilização de gomas de mascar a base de polióis. A paralisação da atividade das lesões é vista como um processo fisiológico normal de reparo parcial dos danos provocados pela doença cárie, inclusive em cavidades de cárie. Este processo permite que indivíduos mantenham uma condição relativamente controlada

em relação à doença até que cuidados restauradores possam estar disponíveis, o que representa uma melhora na sua qualidade de vida pela permanência dos dentes na cavidade bucal, e nas crianças especificamente, pela manutenção dos dentes decíduos até o período de sua esfoliação fisiológica e todas as implicações positivas deste fato.

MÄKINEN et al. (1998) realizaram análises histológicas, de microdureza, microscopia eletrônica de varredura, microsonda analisadora de elétrons e espectroscopia de dispersão de energia de 23 dentes decíduos esfoliados envolvidos durante 20-22 meses no experimento realizado por MÄKINEN et al. (1995). O estudo mostrou que o uso prolongado e regular de gomas de mascar com polióis pode estar associado a mudanças histológicas e físico-químicas nas lesões de cárie de dentina, que são características das lesões paralisadas, diagnóstico este baseado apenas no julgamento clínico. O processo de 'reendurecimento' que se estendeu através das lesões dentinárias foi vinculado à formação de uma delgada camada superficial, de consistência dura, formando um 'selamento' que afeta a disponibilidade de nutrientes do meio bucal para os microorganismos disseminados no tecido dentinário. Esta precipitação de sais de cálcio na superfície externa das lesões de cárie não está unicamente relacionada com a utilização de gomas de mascar contendo polióis, mas possivelmente a um mecanismo de reparo salivar inato, disparado por alterações nas condições ambientais do meio. No caso específico, o gatilho pôde ser considerado a simples mudança dietética promovida pelas balas de xilitol e sorbitol em uma população com acesso extremamente restrito a cuidados odontológicos e onde as estratégias preventivas convencionais não foram sistematicamente implementadas.

2.3 Flúor (Mecanismo de Ação)

FEJERSKOV, THYLSTRUP, LARSEN (1981) afirmaram que o futuro dos programas preventivos a base de fluoroterapia deveria ser baseado no conhecimento dos possíveis mecanismos cariostáticos dos fluoretos.

Segundo TEN CATE, FEATHERSTONE (1996) dentro de uma perspectiva histórica, o mecanismo de ação dos fluoretos foi associado inicialmente à presença do flúor nas águas para consumo humano, o que fomentou uma interpretação teórica deste mecanismo ligada à incorporação sistêmica, pré-eruptiva, do flúor à estrutura do dente formando cristais mais perfeitos e desta forma menos solúveis aos ácidos.

Com a evolução científico-tecnológica e a melhora substancial na sensibilidade das análises de flúor nos tecidos mineralizados, alguns estudos elucidaram aspectos da relação entre o íon e as experiências de cárie. BRUDEVOLD, GARDNER, SMITH (1956); BRUDEVOLD et al. (1967) observaram pequenas diferenças na concentração de flúor no esmalte formado em áreas com águas de abastecimento fluoretadas ou não, incorporadas não sob a forma de fluorapatita, mas de apatita fluoretada - CURY (1992). Estas descobertas lançaram dúvidas sobre a relação causa-efeito entre o conteúdo de flúor na superfície do esmalte e a experiência clínica de cárie, com alguns trabalhos como o de RETIEF, HARRIS, BRADLEY (1987) demonstrando, inclusive, uma relação inversa entre o teor de flúor e o desenvolvimento de lesões. Além disto, evidências mostradas por ÖGAARD et al. (1988) trabalhando com lesões de cárie produzidas *in situ* no esmalte de dentes de

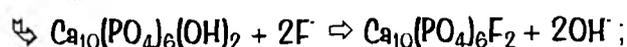
tubarão, que contem virtualmente fluorapatita pura, provocaram mudanças no entendimento da interferência do flúor no desenvolvimento das lesões de cárie.

Para CRUZ (1997) a atenção, antes dispensada à ação sistêmica do flúor, foi desviada para o papel cariostático desempenhado pelo então 'indesejável' produto da reação das aplicações tópicas de flúor sobre os dentes (fluoreto de cálcio). Este 'material tipo fluoreto de cálcio' atua como um reservatório de fornecimento de íons flúor, disponíveis para interagir quimicamente no desenvolvimento das lesões de cárie, potencializando as condições necessárias para redução da desmineralização e promovendo a remineralização dos tecidos desmineralizados.

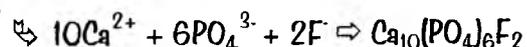
KOULOURIDES (1990) afirmou que o mecanismo cariostático do flúor é de natureza multifatorial. O íon flúor interfere na reatividade dos cristais de apatita quando incorporado durante a formação dos mesmos, processo este relacionado à concentração deste elemento no meio durante a formação dos tecidos. O autor salientou ainda que sua presença como flúor iônico na fase aquosa (fluido) da placa e entre os cristais no interior do esmalte e da dentina desloca o equilíbrio das trocas minerais, inibindo a desmineralização, favorecendo a remineralização. Os íons flúor também podem ser fornecidos aos tecidos dentais via formação de fluoreto de cálcio (aplicações tópicas), que se deposita na superfície do dente ou na intimidade das lesões de cárie e, sendo mais solúvel que a hidroxiapatita e a fluorapatita, fornece elevados níveis dos íons nos momentos de alto desafio cariogênico.

WHITE, NANCOLLAS (1990) resumiram em 3 as principais formas de reatividade dos fluoretos com a estrutura dentária:

troca iso-iônica do íon flúor (F^-) pelo íon hidroxila (OH^-) na apatita



crescimento de cristais de fluorapatita a partir de soluções supersaturadas



dissolução da apatita com formação de fluoreto de cálcio

$\hookrightarrow Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2 + 20 F^- \rightleftharpoons 10 CaF_2 + 6PO_4^{3-} + 20H^-$. Segundo os autores, as reações podem ser fortemente modificadas de acordo com a fonte, concentração de flúor e presença de co-íons. As duas primeiras reações acontecem normalmente com baixos níveis de flúor (0,1-10 ppm), ao passo que em níveis mais elevados (100-10.000 ppm) de administração tópica, prevalece a formação de precipitados de fluoreto de cálcio.

Segundo TEN CATE (1990) o flúor ocorre de diversas formas na estrutura dos tecidos duros: incorporado internamente a estrutura do cristal, como parte da trama cristalina; forte ou fracamente adsorvido à superfície do cristal e a partir do crescimento de cristais secundários, como fluoreto de cálcio. O flúor firmemente incorporado é menos importante que o flúor presente nos fluidos, circundando os cristais, durante os eventos de des \Leftrightarrow remineralização. Este flúor presente no fluido intercristalino - oriundo do meio externo - saliva e placa (fluido da placa) ou prontamente solúvel na superfície dos cristais, reduz ou inibe o ataque cariogênico durante as quedas de pH e quando este retorna a valores considerados normais, estimulam a precipitação de novos minerais com cálcio, fosfato e flúor e o crescimento dos cristais parcialmente dissolvidos.

Para CLARKSON et al. (1996) a ênfase do mecanismo cariostático dos fluoretos tópicos sobre os tecidos dentais deve estar voltada para as interações que

afetam a dinâmica de formação e progressão das lesões de cárie, nos sítios de atividade cariogênica (interface dente-placa bacteriana). A potencialização da utilização do flúor como agente terapêutico passa pelo desenvolvimento de níveis sustentáveis de flúor biologicamente livre no fluido da placa. Estes níveis podem ser alcançados com o desenvolvimento de reservatórios de flúor na placa bacteriana ou nos tecidos duros do dente, a base de fluoreto de cálcio e/ou fluorapatita, que fornecendo flúor para o meio, reduzem a velocidade de dissolução do mineral e potencializam a remineralização dos cristais de apatita.

ARENDS, CHRISTOFFERSEN (1990) discutiram o papel do flúor fracamente ligado ao dente no desenvolvimento das lesões de cárie, baseados nas descobertas que: a despeito dos altos níveis de flúor incorporado internamente ao cristal de esmalte (F_s), a cárie pode se desenvolver no esmalte hígido em função da ação da placa bacteriana e que o flúor com mobilidade no fluido da placa (F_L), fruto da dissolução do fluoreto de cálcio (F_{ON}) depositado na superfície do esmalte é mais importante na prevenção da doença cárie. Ainda segundo os autores o padrão de dissolução do mineral depende: do pH, das concentrações de cálcio e fosfato no fluido em contato com os cristais e da fração destes cuja superfície está coberta pelo flúor adsorvido (F_a). O (F_a) por sua vez encontra-se em equilíbrio dinâmico \Leftrightarrow com o flúor presente no fluido da placa (F_L). O papel do (F_{ON}) depositado na superfície do esmalte ou internamente na lesão de cárie relaciona-se com a sua dissolução durante um ataque cariogênico, proporcionando flúor na forma de (F_L) e subsequentemente na forma de (F_a). Os níveis de (F_a) podem se elevar em 2 situações: quando o nível de (F_L) for alto devido a um influxo externo de íons flúor (a partir de (F_o) - flúor das soluções externas ao esmalte, como saliva) e quando o (F_s) é elevado e os cristalitos

são parcialmente dissolvidos. A adsorção de uma fina camada monomolecular ao redor dos cristalitos de esmalte inibe a dissolução local dos mesmos, que pode acontecer em uma outra região da superfície do cristalito que não apresente íons flúor adsorvidos.

Segundo WEFEL (1990); CURY (1992) a presença do flúor na fase fluida em contato com os tecidos dentais tem uma importância primária no padrão de formação e progressão *in vivo* das lesões de cárie, influenciando o equilíbrio de remineralização. Do ponto de vista dinâmico, o flúor importante é aquele presente constantemente na cavidade bucal, agindo diretamente nos intercâmbios minerais entre os dentes e a fase líquida do meio bucal, inibindo a desmineralização provocada por ácidos, minimizando a quantidade de mineral perdido e promovendo a remineralização sob condições de pHs mais elevados.

Conforme CURY (1992) o padrão de formação das lesões é dependente do grau de subsaturação da solução em relação às apatitas do esmalte e da dentina (hidroxiapatita). Quanto menor o pH, menores as concentrações de cálcio e fosfato na solução e um maior padrão de dissolução será observado.

Para TEN CATE, FEATHERSTONE (1996) a presença do flúor na solução em contato com os tecidos dentais retarda os eventos desmineralizantes através da precipitação de uma fase mineral rica em flúor nos sítios mais susceptíveis à desmineralização, cobrindo a superfície dos cristalitos tornando-os mais resistentes aos ataques ácidos. A deposição de cristais de fluorhidroxiapatita ou fluorapatita acontece *in vivo*, mas os cristalitos não assumem as dimensões dos cristais originais.

Quando das aplicações tópicas, que são o objeto de estudo da pesquisa, grandes quantidades de flúor são absorvidas na forma de fluoreto de cálcio pelas lesões devido a grande afinidade das áreas desmineralizadas pelos íons flúor. A precipitação mineral acontece nas regiões mais externas da lesão, sendo o reparo limitado à camada superficial, fato que retarda e dificulta a remineralização do corpo da lesão, porque provoca o bloqueio dos poros e assim inibe a difusão de íons em direção à superfície interna da lesão.

Para FEJERSKOV, THYLSTRUP, LARSEN (1981) a capacidade cariostática da fluoretação das águas de abastecimento público, dos dentifrícios fluoretados e dos bochechos com soluções fluoretadas, consiste em aumentar a atividade dos íons flúor neste meio. A ação dos sistemas de fornecimento de altas concentrações de flúor (aplicações tópicas de géis e vernizes) é atribuída à lenta dissolução do fluoreto de cálcio depositado inicialmente nos sítios das lesões incipientes, mantendo concentrações locais elevadas e duradouras destes íons.

Segundo ÖGAARD, SEPPÄ, RÖLLA (1994) as formulações tópicas com baixas e altas concentrações de flúor surgiram como uma alternativa de ampliar os benefícios do fornecimento do íon em relação à doença cárie para indivíduos que não tinham acesso à água fluoretada. Estes produtos demonstraram em pesquisas laboratoriais, estudos *in situ* e triagens clínicas de curta e longa duração, índices de redução das lesões de cárie entre 20% - 40%, não havendo diferenças significantes de eficácia entre formulações com diferentes concentrações ou modos de administração, devendo a escolha ser baseada em motivos que envolvessem custos, conveniência, aceitação dos pacientes e segurança do método empregado.

Para GEROULD (1945); SAXEGAARD, LAGERLÖF, RÖLLA (1988); SAXEGAARD, RÖLLA (1989); RÖLLA, SAXEGAARD (1990) as aplicações tópicas dos agentes com concentrações de flúor acima de 100 ppm sobre o esmalte, dentina e cimento induzem a formação de depósitos inorgânicos nas superfícies dos dentes, solúveis em soluções alcalinas de hidróxido de potássio - CASLAVSKA, MORENO, BRUDEVOLD (1975) indicando que o produto é composto basicamente de fluoreto de cálcio ou de um 'material semelhante a fluoreto de cálcio'. Os depósitos são visíveis como pequenos glóbulos compostos de microcristais na superfície dos dentes tratados e esta morfologia globular está relacionada à incorporação de fosfatos durante a sua formação. Os glóbulos depositam-se preferencialmente nas depressões entre os prismas e nos buracos focais ao longo das periquimácias, que coincidentemente são as áreas mais solúveis do esmalte e onde se iniciam as lesões de cárie. A deposição de fluoreto de cálcio pode ser potencializada pela elevação na concentração de flúor do agente tópico, pelo aumento do tempo de exposição e pela diminuição do pH das formulações tópicas.

THYLSTRUP, FEJERSKOV (1995) afirmaram que a dissolução do fluoreto de cálcio é o ponto chave do efeito cárie-preventivo das aplicações tópicas de flúor. Os autores inferiram que o fluoreto de cálcio, incorporado no ambiente microporoso mais inacessível das lesões de cárie incipientes, poderia ser retido por períodos mais prolongados, funcionando como um reservatório de flúor para o ambiente líquido dos dentes. SAXEGAARD, RÖLLA (1989) demonstraram que o fluoreto de cálcio é lentamente solubilizado na saliva em pH neutro e pode persistir na superfície dos dentes por semanas e meses após a aplicação tópica.

Segundo CHANDER, CHIAO, FUERSTENAU (1982); RÖLLA, SAXEGAARD (1990) a estabilidade do fluoreto de cálcio na superfície do esmalte pode ser explicada pela presença de uma película protetora, formada em condições de pH neutro, por proteínas e fosfatos secundários que se adsorvem ao depósito de cristais de fluoreto de cálcio, funcionando como uma fase limitante de dissolução. O fluoreto de cálcio formado nas superfícies dentárias após a aplicação de agentes fluoretados, pode ser contaminado com fosfatos não somente na superfície, mas também na intimidade da estrutura cristalina do sal. A contaminação do cristal provoca a formação de um fluoreto de cálcio mais solúvel que o fluoreto de cálcio puro e que portanto libera íons flúor mais rápida e precocemente que a substância pura. O nível de contaminação depende das condições em que o material é formado, sendo situações com presença de altas concentrações de flúor e baixos pHs compatíveis com a menor incorporação de fosfatos internos e portanto menores reduções de solubilidade.

Conforme ÖGAARD (1990) as quedas de pH durante os desafios cariogênicos promovem a dissolução da película protetora e a solubilização parcial do reservatório de fluoreto de cálcio, mobilizando os íons flúor e cálcio para atuarem nos eventos desmineralizantes, elevando o padrão de remineralização dos minerais perdidos. Com o retorno do pH aos valores normais, os glóbulos remanescentes de fluoreto de cálcio são novamente revestidos pela película protetora de fosfatos secundários, proteínas e fluorapatitas.

Para CHANDER, CHIAO, FUERSTENAU (1982); RÖLLA (1988); SAXEGAARD, RÖLLA (1989) o fluoreto de cálcio atua também como uma fonte de

íons flúor para a formação posterior de fluorapatita não imediatamente após aplicação tópica, mas durante os desafios cariogênicos. Os íons flúor liberados no fluido da placa reagem com os íons cálcio e fosfatos ácidos disponíveis a partir da desmineralização do esmalte, e reprecipitam-se na forma de fluorhidroxiapatita - fluorapatita. Através de reações de dissolução e precipitação, os fosfatos secundários adsorvidos aos depósitos de fluoreto de cálcio promovem a formação de uma camada superficial de fluorapatita, mais resistente a novos desafios acidogênicos, que termina sendo resultado do processo inibitório da doença cárie e não a sua causa.

ARENDS et al. (1984) afirmaram que a formação de fluorapatita ou fluorhidroxiapatita a partir das apatitas dentais, principalmente nas camadas mais externas da superfície do esmalte (10 *um*) envolve um processo mediado em fase aquosa, de dissolução de cristais ou pelo menos de sua superfície e reprecipitação sob uma nova forma química, livre de impurezas, com um resultado marcante no produto de solubilidade, na cristalinidade e na resistência ácida destes cristais formados. Estes 'novos' cristais poderão funcionar em condições desmineralizantes como fornecedores de íons flúor para os fluidos que circundam o dente, visto que sua solubilidade é muito baixa para fornecer íons flúor para a solução em pHs mais elevados.

2.4 Dentina e Flúor (Desmineralização ⇔ Remineralização)

WEI, MASSLER (1967) examinaram o efeito das aplicações tópicas de fluoreto de sódio - NaF a 2%, e fluoreto estanhoso - SnF_2 a 10% (por períodos de 1/2, 24 e 48 horas) em secções de 10 dentes recém-extraídos com lesões de cárie ativas, através de técnicas radiográficas e de microscopia eletrônica. As radiografias das secções tratadas com SnF_2 mostraram um grande aumento de radiopacidade, proporcional ao tempo de imersão. Nas micrografias eletrônicas foi observado um material eletro-denso, granular, depositado na intimidade da matriz dentinária e na zona peritubular. Os dados demonstraram que algum mineral radiopaco foi depositado no interior das lesões dentinárias após o tratamento com SnF_2 , sugerindo a possibilidade da ocorrência de um fenômeno remineralizante, como resultado da reação química entre os cristais de apatita residuais das lesões de cárie e o SnF_2 .

WEI, KAQUELER, MASSLER (1968) estimulados pelas evidências de remineralização ou re-endurecimento do esmalte desmineralizado e por informações preliminares sobre a possibilidade de remineralização da dentina desmineralizada, realizaram um trabalho através de análises radiográficas, microrradiográficas e microscopia eletrônica, com 200 dentes humanos recém-extraídos com amplas lesões de cárie ativas. Estes dentes foram seccionados pelo centro das lesões e submetidos a 3 tipos de tratamento: (1) soluções calcificantes, com íons cálcio e fosfato; (2) soluções fluoretadas (fluoreto de sódio - NaF , flúor-fosfato acidulado - FFA, fluoreto estanhoso - SnF_2 , fluoreto de zinco - ZnF , fluoreto de prata - AgF , e fluoreto de chumbo - PbF_2) e (3) soluções não-fluoretadas. As evidências demonstraram que as soluções

metálicas fluoretadas ou não provocaram elevação da radiodensidade (radiografias e microrradiografias) e promoveram a deposição de um material granular (mineral) no interior da lesão de cárie dentinária. Os autores sugeriram um sentido mais amplo para este processo de remineralização, além da reposição dos íons cálcio e fosfato (recalcificação), sugerindo a inclusão das tentativas de substituição dos minerais perdidos por outros minerais através de processos químicos de troca, substituição, ou ainda de união físico-química.

SELVIG, SAND, MÖRCH (1968) realizaram um estudo com secções de dentes humanos permanentes, com a superfície dentinária exposta (coronária e radicular) imersas em uma solução aquosa de NaF a 2% por 10 minutos. Oito destas secções tratadas juntamente com 8 secções não tratadas com flúor foram imersas em um tampão de acetato, em pH 5,8, por 20 horas. As secções foram analisadas em microscopia óptica e microrradiografia. As lesões foram mais profundas nas áreas em que os túbulos eram mais numerosos/ mm², mais amplos e estavam orientados perpendicularmente à superfície. Lesões mais superficiais foram encontradas em áreas onde os túbulos eram menos numerosos/ mm², mais estreitos e estavam paralelos à superfície polida. Os autores sugeriram que o agente descalcificante penetrou no tecido dentinário pelo interior dos túbulos dentinários e que a profundidade das lesões é dependente da presença destes túbulos. As secções tratadas previamente com flúor exibiram lesões menos profundas que as das secções não tratadas, mas em todas foram observadas uma zona de alta radiopacidade superficial, com um reduzido padrão de solubilidade, cuja presença influenciou a profundidade de descalcificação no tecido dentinário bem como a severidade de subsequentes descalcificações por ácido.

LAUFER et al. (1981) avaliaram *in vitro* através de análises químicas, difração de raios X e de microscopia eletrônica de varredura, a incorporação e o teor de flúor residual da dentina radicular humana (na forma de janelas em superfícies radiculares naturais ou pó de dentina radicular) submetida a tratamentos com soluções de NaF a 2% (neutro e acidulado), por diversos períodos de tempo (0, 3, 15, 30 e 60 minutos). Metade das amostras foi imersa por um período de 4 a 5 semanas em 1 litro de saliva sintética. As concentrações de flúor foram significativamente mais elevadas nas amostras tratadas com a solução acidificada, diferença esta que desapareceu após a imersão em saliva artificial. As microfotografias de varreduras revelaram precipitados principalmente na dentina peritubular e intertubular e menos nas áreas intratubulares. Os padrões de difração radiográfica evidenciaram a formação de fluoreto de cálcio - CaF_2 e fluorapatita - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$ no pó de dentina tratado com a solução acidificada e a intensidade desta formação esteve diretamente relacionada ao tempo de exposição.

PHANKOSOL et al. (1985) estudaram a possibilidade da existência de diferenças entre o padrão de progressão das lesões de cárie (produzidas pelo tratamento com um gel com ácido láctico 0,1 N, pH 4,5, por períodos de 2 e 4 semanas) na superfície coronária (esmalte) e na superfície radicular humana. As lesões foram avaliadas através de microscopia de luz polarizada e fotografias padronizadas. O trabalho mostrou que a profundidade das lesões nas superfícies radiculares foi aproximadamente 2 vezes maior que a de lesões de esmalte, para os mesmos intervalos de tempo, o que foi atribuído em parte ao menor conteúdo inorgânico da dentina, que lhe confere menor resistência ao desafio ácido.

HOPPENBROUWERS, DRIESSENS, BORGGREVEN (1986); (1987a) avaliando o comportamento da dentina exposta a condições de des⇌remineralização na cavidade bucal, afirmaram que o pH no qual o fluido da placa é saturado em relação à apatita radicular e portanto considerado crítico estaria em torno de 6,7; o que representaria um valor superior em mais de uma unidade ao pH crítico para o esmalte, implicando em uma maior e mais extensa desmineralização durante os desafios cariogênicos na interface placa bacteriana-superfície dentinária. Desta forma, o mineral da superfície radicular dissolve-se em soluções supersaturadas em relação à hidroxiapatita pura. Como os cristalitos de apatita da dentina são menores que os do esmalte, há a exposição de uma área superficial significativamente maior na dentina, que é prontamente dissolvida. Além disso, a presença dos túbulos dentinários representa um fator adicional na permeabilidade e na difusão facilitada de ácidos bacterianos no interior deste tecido.

HOPPENBROUWERS, DRIESSENS, BORGGREVEN (1987b) estudaram o mecanismo cariostático do flúor na desmineralização *in vitro* dos tecidos radiculares. Secções de raízes de molares humanos hígidos foram expostas a soluções tampões de cálcio e fosfato, em pH 5,5, com diferentes concentrações de flúor (0; 0,1; 0,3; 1,0; e 3,0 ppm), por períodos de tempo que variaram entre 7, 14 e 28 dias. As secções foram submetidas a microrradiografias a partir das quais foi calculada a velocidade de desmineralização. Na ausência de flúor, a velocidade de desmineralização permaneceu constante durante todo o período experimental. Com a presença do flúor na solução desmineralizante o padrão de dissolução mineral foi reduzido, redução esta proporcional ao aumento de sua concentração e sob concentrações constantes, ao aumento do tempo de exposição. Para os autores, esta redução poderia ser aceita

como a ocorrência de remineralização na camada superficial do tecido após alguns dias de exposição. O segundo efeito teria sido o desenvolvimento de um equilíbrio químico entre a camada superficial dos cristalitos minerais e o fluido intersticial, que potencializou inicialmente o fenômeno de remineralização da camada superficial, se estendendo internamente na lesão com o decorrer da exposição às soluções desmineralizantes fluoretadas.

Segundo MELLBERG, SANCHEZ (1986) os estágios iniciais de desenvolvimento das lesões dentinárias podem não apresentar zona superficial, com um padrão de distribuição mineral menor na superfície aumentando gradativamente no interior da lesão. O desenvolvimento e a presença de condições favoráveis no ambiente das lesões (tratamentos com flúor), induz através do processo de remineralização, a formação de uma camada superficial, frequentemente hipermineralizada, pelo crescimento ou nucleação de cristais preferencialmente nestes sítios. A medida que esta deposição vai acontecendo, os íons difundem-se mais profundamente e contribuem para o acúmulo mineral em áreas mais internas das lesões, até que a deposição na superfície alcance um nível que bloqueie a passagem de íons em direção ao interior da lesão.

Para FEAGIN, GRAVES (1988) a atuação do flúor nas superfícies radiculares seria o resultado direto da incorporação de íons flúor nos sítios de dissolução da fase inorgânica, bem como de sua incorporação por um processo de reprecipitação na superfície do mineral, com a formação de uma camada de fluorapatita, que promoverá proteção local contra desafios acidogênicos posteriores.

TEN CATE et al. (1987) trabalhando com 2 variáveis de estudo: presença de placa bacteriana e pré-tratamento com flúor; analisaram as mudanças que ocorreram durante a exposição de blocos de dentina bovina e humana desmineralizados aos fluidos bucais, quanto a ultraestrutura (microscopia eletrônica de varredura - mev), incorporação de flúor (biópsia com ácido) e habilidade dos blocos em resistir a desafios acidogênicos (tratamento com solução desmineralizante). Os blocos com lesões dentinárias incipientes foram inseridos em próteses parciais removíveis (1 bloco / aparelho) utilizadas por 38 voluntários durante 24 h/ dia , durante 2 períodos de 7 semanas. Os resultados demonstraram que houve uma redução na perda mineral em todos os blocos que participaram do período *in situ* em relação aos blocos que não foram expostos ao meio bucal. Para os autores, a exposição ao meio bucal, com seus ciclos alternantes de des⇌remineralização, modificou a resistência do tecido dentinário aos desafios acidogênicos, tornando-o menos susceptível à desmineralização. Esta modificação de comportamento de solubilidade foi potencializada pela suplementação com fluor, mas esteve relacionada a outros fatores, como a trama colágena da dentina e com os processos de dissolução e reprecipitação da fase mineral sob novas formas estruturais que possuem maior resistência química à desmineralização. Esta adaptação da dentina ao meio intra-bucal conduziu-a ao desenvolvimento de uma fase mineral mais resistente.

ELLINGSEN, RÖLLA, AFSETH (1987) realizaram uma pesquisa *in vitro* com blocos de dentina coronária humana divididos segundo o tratamento tópico aplicado durante 5 minutos: (A - fluoreto estanhoso - SnF_2 , B - fluoreto de prata - AgF , C - fluoreto cúprico - CuF_2 , D - água destilada). Os objetivos do trabalho foram estudar através de mev características estruturais dos produtos químicos formados, pesquisar

através de microsonda analisadora de elétrons, a natureza química dos compostos superficiais depositados pelo tratamento sucessivo com SnF_2 + hidróxido de potássio (KOH) e avaliar a solubilidade destes. Com a exposição dos blocos de dentina às soluções, houve a formação de uma denso precipitado sobre toda a área tratada, com diferentes morfologias de acordo com a solução empregada (mev). O tratamento com AgF resultou na deposição de uma camada com partículas globulares e cúbicas, que envolvia a superfície da dentina, inclusive os túbulos dentinários. A análise química dos depósitos formados com o SnF_2 , mostrou que eram compostos de flúor e estanho, e a presença de ambos foi diretamente proporcional à concentração e ao tempo de exposição empregados. Para os autores seria provável que os glóbulos produzidos com AgF e ZnF_2 fossem compostos de flúor e dos íons prata e cobre. Esta camada foi solubilizada pela imersão na solução de KOH. O potencial de inibição do desenvolvimento de lesões de cárie na dentina a partir destes tratamentos estaria relacionada à formação dos glóbulos de fluoreto de cálcio (CaF_2) na superfície dentinária, que funcionam como reservatórios para a liberação de flúor nos momentos de desafio cariogênico e à precipitação de depósitos metálicos fosfatados, mais estáveis que o CaF_2 , que protegeriam a superfície dentinária não só do ponto de vista mecânico, mas também através do potencial antibacteriano dos íons metálicos.

SAXEGAARD, VALDERHAUG, RÖLLA (1987) avaliaram com microsonda analisadora de elétrons, mev, e extração de fluoretos alcali-solúveis, a deposição de flúor na dentina coronária e no cimento humano expostos a uma solução neutra de fluoreto de sódio - NaF a 2% por 5 minutos e 24 horas, comparando os resultados com aqueles conseguidos em esmalte. Nas análises de microsonda foram detectadas quantidades significativamente maiores de flúor depositadas na dentina e no cimento

que no esmalte, tanto em 5 minutos como em 24 horas de aplicação. No meiv, o tratamento por 24 horas promoveu a deposição de glóbulos que cobriram quase integralmente a superfície dos blocos. A extração do fluoreto álcali-solúvel promoveu uma marcante redução na concentração de flúor nas superfícies estudadas. As evidências (morfológicas e de solubilidade) deram suporte a afirmação que a natureza química dos depósitos superficiais estaria relacionada a um 'material tipo fluoreto de cálcio - CaF_2 '.

ARENDS et al. (1987) realizaram 2 experimentos com dentina bovina no sentido de entender a ação dos fluoretos na progressão das lesões de cárie. Os blocos foram desmineralizados em gel de carboximetilcelulose, com ácido láctico 0,1 M, pH 5,0, com concentrações de flúor entre 0,2 , 2 e 10 ppm, por períodos de 1, 2, 3 ou 5 semanas. Em seguida foram seccionados e analisados com microrradiografia transversal. Os resultados demonstraram que a progressão da lesão na dentina foi cerca de 1,7 vezes mais rápida que no esmalte e que o seu desenvolvimento foi muito menos sensível aos níveis flúor presentes no gel desmineralizante, se comparados a desafios idênticos no esmalte.

ÖGAARD, RÖLLA, ARENDS (1988) trabalharam com a desmineralização do esmalte e da superfície radicular *in situ*, em função do tempo. Cinco pacientes em cada período (4, 6 e 8 semanas) tiveram seu premolares bandados, favorecendo o acúmulo de placa bacteriana e a subsequente desmineralização do esmalte *in vivo*. Na segunda parte da pesquisa, 6 voluntários utilizaram por 4 semanas dispositivos intra-buciais nos quais foram adaptados blocos de superfície radicular humana protegidos com uma banda ortodôntica. Os blocos foram removidos após 1, 2 , 3 e 4

semanas. Em outra série da pesquisa, 5 voluntários utilizaram dispositivos com blocos de esmalte e de superfície radicular por 4 semanas. As amostras foram analisadas através de microrradiografias. A desmineralização do esmalte conseguida pelos 2 métodos foi semelhante. A progressão *in situ* da lesão na superfície radicular foi cerca de 2,5 vezes mais rápida que na superfície do esmalte, com uma maior velocidade de desmineralização durante a primeira semana seguida por uma diminuição de intensidade na segunda. A menor quantidade de material inorgânico e proporcionalmente maior de material orgânico poderia influenciar a diferença na velocidade de desmineralização. A barreira formada pela matriz orgânica desmineralizada entre a placa cariogênica e a superfície da lesão na dentina seria, por sua vez, a responsável pela redução na progressão da lesão após 1 semana.

ARENDS et al. (1989) estudaram *in vitro* com microrradiografia e meV, o fenômeno de remineralização da dentina bovina. Amostras de dentina (48) foram desmineralizadas em um sistema gel de carboximetilcelulose com ácido láctico 0,1 M, pH 5, a 37 °C por 3 semanas e em seguida imersas em soluções remineralizantes em pH 7 a 37 °C, com 0.02, 2 ou 10 ppm de flúor, por períodos de 8 ou 21 dias. Os resultados mostraram que a remineralização (sem flúor na solução) promoveu uma diminuição substancial na profundidade da lesão e no volume de perda mineral. A presença de flúor provocou acúmulo de mineral particularmente na superfície da lesão (no interior dos túbulos, em áreas de dentina intertubular) e no interior do tecido, que foi diretamente proporcional às elevações do conteúdo de flúor na solução remineralizante e do período remineralizante. Os dados mostraram que a remineralização ocorreu em um nível de conteúdo mineral mais elevado que o da dentina hígida, fenômeno que foi batizado como hiper-remineralização. Este evento

poderia estar relacionado com a maior porosidade e o menor conteúdo mineral do tecido dentinário em comparação com o esmalte e com a precipitação de quantidades substanciais de mineral predominantemente sobre a superfície dentinária. A deposição mineral acontece nos sítios que foram 'criados' durante a desmineralização da dentina inter e peritubular, ocorrendo sem uma organização preferencial de cristais, que por sua vez tornam-se maiores que os cristais da dentina hígida. Os autores sugeriram ainda que o excesso mineral bloqueia parcialmente os túbulos dentinários, reduzindo a sua permeabilidade, bem como provocando o reendurecimento superficial e o aumento na resistência à abrasão do tecido.

SERRA, SARTINI FILHO, CURY (1989) dosaram as quantidades de flúor fracamente ligado (CaF_2) e flúor incorporado ao dente na forma de apatita fluoretada de secções de esmalte e dentina que receberam os seguintes tratamentos : A - ácido fosfórico - H_3PO_4 (placebo); B - fluoreto de sódio (1,23% F) em H_3PO_4 por 1 minuto; C - flúor fosfato acidulado (1,23% F) por 1 minuto + 7 dias em saliva artificial com fluxo contínuo de 500 ml/dia; D - flúor fosfato acidulado (1,23% F) por 1 minuto + 7 dias em saliva artificial com fluxo contínuo de 500 ml/dia + fluoreto de sódio (0,05%) diariamente; E - flúor fosfato acidulado (1,23% F) por 1 minuto + 7 dias em saliva artificial, contendo 0,05 ppm de flúor, com fluxo contínuo de 500 ml/dia. As aplicações tópicas de flúor em esmalte e dentina promoveram uma deposição considerável de CaF_2 na superfície destes tecidos, que embora sendo gradativamente reduzida após a imersão em saliva artificial, ainda foi consideravelmente maior que a do grupo placebo. Esta perda não foi minimizada nem mesmo quando a saliva continha baixas concentrações de flúor. Os níveis de apatita fluoretada formada aumentaram significativamente após as aplicações tópicas de flúor e não diminuíram após 7 dias

de imersão em saliva. As associações de métodos tópicos mostrou-se como a alternativa mais eficaz em diminuir a solubilização do CaF_2 e aumentar a retenção de apatita fluoretada

GOSSIN, FRANQUIN (1989) estudaram, com microsonda analisadora de elétrons, a possibilidade da indução de remineralização de lesões de cárie em dentina pelo tratamento com fluoreto estanhoso - SnF_2 e mostraram que houve uma incorporação preferencial de estanho e flúor através do corpo da lesão. Estes íons não progrediram através da barreira de dentina esclerótica, o que demonstrou sua afinidade pelos tecidos desmineralizados. Os autores sugeriram a hipótese da existência de um arranjo cristalino tipo fosfato de estanho $\text{Sn}_3(\text{PO}_4)_2$ acima da barreira de esclerose formada pela reação entre os cristais residuais da dentina e o SnF_2 .

ARENDS et al. (1990) avaliaram por meio de microrradiografias o comportamento de amostras de dentina coronária humana desmineralizadas com gel de carboximetilcelulose (pH 5,0 - 3 semanas), posteriormente seccionadas em duas partes (controle e experimental) e submetidas a soluções remineralizantes em pH 7 a 37°C e diferentes níveis de flúor - 0, 0.5 , 2 e 10 ppm F (NaF). As amostras do grupo controle foram apenas desmineralizadas. Os resultados mostraram um comportamento de remineralização semelhante àquele encontrado para a dentina bovina. A eficácia da remineralização foi proporcional à raiz quadrada dos níveis de flúor na solução remineralizante e a quantidade de mineral depositada no interior do tecido foi provavelmente controlada pela difusão do flúor no mesmo. Ainda segundo os autores, a difusão dos íons flúor na dentina é o fator que provavelmente regula o processo de remineralização, reduzindo os níveis de perda mineral e potencializando

os de reposição mineral, responsáveis pela hiper-remineralização da superfície externa da dentina.

HELLWIG (1992) avaliou a retenção de flúor solúvel em álcali e flúor firmemente ligado à dentina após aplicações tópicas de uma solução de fluoreto aminado (1,23% F⁻ pH 5,0) por 3 minutos em 40 amostras de dentina radicular. Dez amostras foram analisadas imediatamente, as 30 restantes foram instaladas em dispositivos intra-buciais e utilizadas por 1 indivíduo durante 5 dias, sendo removidas no 1^o (10), 3^o (10), e 5^o dia (10). Os resultados mostraram que imediatamente após a fluoretação, 25,5% do flúor inicialmente aplicado foi incorporado ao tecido: 21,6% como flúor álcali-solúvel (CaF₂) e 3,9% como flúor estruturalmente ligado à dentina. Ao final de 5 dias, a quantidade de CaF₂ diminuiu significativamente de 21,6% para 9,6%, enquanto o nível de flúor insolúvel em álcali aumentou de 3,9% para 5,7% nos 3 primeiros dias e depois estabilizou-se. Imediatamente após a aplicação tópica de fluoreto aminado, mais de 75% do flúor total incorporado estava na forma de um precipitado de CaF₂ sobre a superfície da dentina, que foi perdido através de sua dissolução e da re-difusão dos íons livres para a saliva. Para o autor o CaF₂ atacado pela placa cariogênica poderia funcionar como um depósito de liberação de íons flúor que, ao reagirem com cristais parcialmente dissolvidos na dentina ou com íons cálcio e fosfato livres no fluido que banha este tecido, redepósitos-se como fluorapatita - apatita fluoretada.

IJIMA et al. (1993) quantificaram na dentina bovina hiper-remineralizada as modificações da concentração e distribuição de flúor (biópsia e espectrometria de massa iônica secundária) e do perfil do conteúdo mineral (microrradiografia),

provocadas por desafios ácidos *in vitro* sobre este tecido. Blocos de dentina bovina foram desmineralizados em um gel de carboximetilcelulose com ácido láctico 0,1 M, pH 5 a 37^o C, por 3 semanas. A remineralização foi realizada com um tampão contendo cálcio e fosfato, pH 7 a 37^o C e 10 ppm de F durante 8 dias. Os blocos de dentina hiper-remineralizados foram submetidos novamente ao gel desmineralizante, por períodos de 1, 2 e 3 semanas. A dentina hiper-remineralizada com alto teor mineral e enriquecida com flúor foi sensivelmente resistente a novos desafios cariogênicos, uma vez que no segundo período de desmineralização, o volume de mineral perdido correspondeu a apenas 28% do mineral perdido no primeiro desafio. O elevado conteúdo de flúor da dentina hiper-remineralizada, aproximadamente 30.000 ppm F, derivado da contínua interação entre a lesão e a solução remineralizante levou os autores à suposição de que esta zona hiper-remineralizada seria essencialmente composta por fluorapatita (FAP). A redistribuição de flúor e as reações envolvendo o íon depois do primeiro ataque cariogênico, pós-remineralização, reduzem a efetividade desmineralizante dos ataques ácidos sucessivos. Deste modo, a estabilidade do flúor incorporado e a presença de uma camada superficial hiper-remineralizada tornaram a dentina remineralizada mais resistente a novos desafios cariogênicos.

NYVAD, TEN CATE, FEJERSKOV (1997) avaliaram através de análises microrradiográficas em blocos de superfície radicular, o desenvolvimento *in situ* de lesões de cárie radicular e as repercussões da higiene oral diária associada com administração de fluoretos tópicos na paralisação destas lesões. Segundo os autores, a exposição diária ao flúor (creme dental) associada á ausência de desafio cariogênico (ausência de placa bacteriana) contribuíram para a elevação da

densidade mineral da camada superficial; ao passo que as aplicações tópicas de flúor em alta concentração foram responsáveis pela formação de bandas minerais como lâminas subsuperficiais no corpo das lesões paralisadas. Para os autores, a deposição de fluoreto de cálcio - CaF_2 nas lesões de cárie radicular proporciona condições químicas necessárias para a precipitação de minerais no interior destas lesões. Os eventos que sucedem-se aos desafios desmineralizantes, com a presença de concentrações elevadas de cálcio e fósforo difundindo-se do tecido dentinário bem como os níveis mais altos de flúor próximo à superfície, provocados pela dissolução do CaF_2 , criam um gradiente iônico favorável à formação das bandas.

DEBBRECHT, GEURSTEN (1997) estudaram a eficácia remineralizante do SnF_2 a 5%, pH 3 e do NaF a 3,5%, pH 5 e 7 em 18 blocos de dentina humana com lesões de cárie que foram imersas por 2 semanas em um gel desmineralizante. Grupos de 6 blocos foram remineralizados pelo tratamento com 3 soluções distintas, por 15 minutos em 10 dias consecutivos. O grau de remineralização foi avaliado pela determinação da dureza Vickers e por análises de microscopia eletrônica de varredura, antes e depois da desmineralização e depois da remineralização. O gel desmineralizante reduziu significativamente a microdureza de todos os blocos, enquanto os tratamentos remineralizantes elevaram a microdureza dos mesmos. Os melhores resultados foram conseguidos pelo SnF_2 em comparação com as soluções de NaF , das quais aquela com pH 5 foi significativamente mais efetiva que a de pH 7.

HEILMAN et al. (1997) investigaram a localização, a extensão e os níveis de remineralização de 6 grupos com 12 secções radiculares humanas imersas inicialmente por 7 dias em uma solução desmineralizante, pH 4,5, com concentrações

variadas de flúor e posteriormente em uma solução remineralizante contendo cálcio, fosfato, 10 ppm F, pH 7, por 7 dias. As lesões foram analisadas em microscopia de luz polarizada e microrradiografia. A profundidade das lesões durante o período de desmineralização foi inversamente proporcional à concentração de flúor. A presença de flúor nas soluções desmineralizantes provocou a formação de bandas no corpo das lesões semelhantes as encontradas nas lesões remineralizadas na presença de flúor (10 ppm), embora menos amplas. Como o padrão de supersaturação foi o mesmo para as soluções remineralizantes, a diferença de resultados pode ser atribuída ao substrato ou à ultraestrutura da lesão. A profundidade das lesões variaram de 5 *um* (grupos com 5 e 10 ppm F) a 120 *um* (grupo com 0 ppm F na solução desmineralizante), havendo então 2 possíveis sítios para remineralização: as lesões subsuperficiais com minerais próximos da superfície e as lesões nas quais os minerais remanescentes estavam distantes desta. Os sítios de remineralização foram evidentes apenas nas regiões onde havia remanescentes minerais, resultando em aumento das bandas minerais.

TEN CATE, DAMEN, BUIJS (1998) avaliaram *in vitro* os efeitos de diferentes níveis de flúor e de pH na desmineralização do tecido dentinário. Blocos de dentina bovina foram submetidos a 2 padrões de desmineralização, quanto ao volume da solução desmineralizante (limitado e abundante), em diferentes pHs e níveis de flúor e 1 grupo adicional foi tratado diariamente com dentifício fluoretado (5 minutos - dentifício com 1000 ppm NaF). A desmineralização para o experimento com volume limitado de solução foi analisada através das análises microrradiográficas, de concentrações de cálcio (espectroscopia de absorção atômica) e flúor (cromatografia gasosa). Os achados microrradiográficos mostraram que mesmo com as menores

concentrações de flúor, uma camada superficial mineralizada foi preservada, sendo mais espessa quanto maiores fossem as concentrações iniciais de flúor. Nas soluções com 5-10 ppm F, algumas vezes foi observada hiper-remineralização. O padrão de incorporação de flúor pela dentina sob condições desmineralizantes foi cerca de 5 - 10 vezes superior aos do esmalte. Segundo os autores, a desmineralização da dentina na presença de flúor acontece por 2 processos inicialmente independentes. A solução utiliza os túbulos dentinários como vias de difusão pelo tecido. O flúor presente na solução é a força motriz para a formação da camada superficial, através da adsorção sobre os cristais de apatita ou pela precipitação juntamente com íons cálcio e fosfato que se difundiram da zona de avanço da lesão. O estudo permite ainda a dedução que altos níveis de flúor são necessários para inibir a desmineralização da dentina e que este processo acontece em percentuais clinicamente relevantes com concentrações de flúor acima de 1 ppm, que não são obtidos continuamente na saliva por esquemas preventivos que sejam aceitáveis do ponto de vista toxicológico. Reduções na desmineralização do tecido dentinário podem ser efetivadas por tratamentos breves e diários com dentifrícios fluoretados, que possuem um efeito semelhante à presença contínua de 1 ppm de flúor.

2.5 Diaminofluoreto de Prata

A literatura encontra-se repleta de estudos com substâncias químicas que vêm sendo utilizadas na tentativa de impedir a instalação e/ou controlar a progressão das lesões de cárie. A partir de análises dos mecanismos de ação de duas destas substâncias: fluoreto de sódio - NaF e nitrato de prata - AgNO_3 , foi desenvolvido por NISHINO (1969) no Japão, o diaminofluoreto de prata - $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, como uma nova opção no rol das substâncias que atuam na tentativa de reduzir as experiências de cárie individuais e populacionais.

NISHINO (1969) realizou uma série de experimentos laboratoriais e clínicos com a solução de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38%. Analisando com cristalografia de raios X pós de esmalte, dentina e hidroxiapatita de dentes decíduos hígidos tratados com esta solução por 30 minutos; observou a formação de fluoreto de cálcio - CaF_2 e fosfato de prata - Ag_3PO_4 . O autor analisou também os efeitos sobre a dureza do esmalte e da dentina de dentes decíduos, de uma aplicação de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% por 5 minutos e de um tratamento sucessivo com agentes descalcificantes (ácido acético ou ácido etilenodiamino-tetracético). A resistência ácida adquirida das amostras também foi avaliada pelo padrão de liberação de íons cálcio dos tecidos. No grupo controle não houve aplicação tópica de nenhuma substância. O tratamento ácido por 30 e 60 minutos do esmalte e da dentina do grupo controle provocou uma queda da dureza destas amostras, comum também aos grupos tratados com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, embora nestes, a redução destas tenha sido significativamente menor. A aplicação do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$

representou ainda padrões de resistência ácida adquirida do esmalte e da dentina da ordem de 50% e 30% maiores que os encontrados para o grupo controle.

Procurando avaliar os efeitos anticariogênico e cariostático do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, o autor realizou preparos cavitários (classe I, com exposição de dentina na parede pulpar) nos 1^o e 2^o molares inferiores de ratos. Nas cavidades do grupo controle foi aplicada água destilada e no grupo experimental $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% por 4 minutos. As cavidades permaneceram abertas e as cobaias foram submetidas a uma dieta cariogênica por 30 dias. Em seguida os animais foram sacrificados, as mandíbulas seccionadas e nas cavidades foi avaliado o comportamento de instalação e progresso das lesões de cárie. No grupo experimental, o autor encontrou reduções percentuais de incidência (62%) e de progressão (70%) das lesões de cárie em comparação ao grupo controle.

NISHINO (1969) realizou um estudo clínico da ação do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% em dentes decíduos humanos. Selecionou pacientes que apresentavam lesões de cárie em dentes ântero-superiores dos 2 hemi-arcos, removeu parcialmente a dentina envolvida pela cárie, tratou o hemi-arco controle com água destilada e, no experimental, realizou 3 aplicações sucessivas de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ por 4 minutos, em intervalos de 2 e 3 dias, deixando as cavidades expostas ao meio bucal. Seguiram-se exames de avaliação da extensão da progressão das lesões de cárie nas superfícies dentais após 3, 6, 12, 24 e 30 meses, através da comparação de fotografias projetadas em papel milimetrado. Nos dentes que receberam aplicações da solução de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ houve níveis de cariostase de 61% após 3 meses, 69% após 6 meses,

87% após 12 meses, 80% após 24 meses e 97% após 30 meses, em relação à consulta inicial.

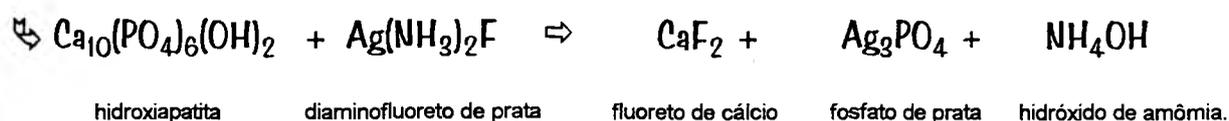
NISHINO et al. (1969) realizaram um estudo epidemiológico para avaliar a influência de uma única aplicação tópica de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% no desenvolvimento das lesões de cárie em dentes decíduos ântero-superiores. A progressão das lesões foi avaliada em termos de extensão lateral (superficial) e em profundidade (em direção à câmara pulpar) a partir de modelos de gesso, que foram feitos no início, 3 e 6 meses após o início do estudo. O grupo controle foi tratado com água destilada. Durante os 3 meses iniciais houve paralisação efetiva do desenvolvimento das lesões do grupo experimental em extensão e profundidade quando comparado com o grupo controle, ao passo que no intervalo entre 3 e 6 meses, o efeito cariostático permaneceu apenas em profundidade. A progressão das lesões de cárie após o tratamento com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ ainda foi observada, mas de um modo menos intenso que no grupo controle. Apesar dos resultados cariostáticos do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ não terem atingido o nível da significância estatística, os autores sugeriram que a substância possuía um potencial de paralisação de lesões de cárie em dentes decíduos.

SATO, SAITO (1970) utilizando 25 crianças, entre 6-8 anos, que apresentavam os primeiros molares inferiores permanentes, clínica e radiograficamente hígidos, avaliaram o efeito preventivo (anticariogênico) do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% em sulcos e fissuras. Foram realizadas 3 aplicações deste produto, por 3 minutos, com intervalos de 2 dias, para os molares do hemi-arco direito, enquanto os do hemi-arco esquerdo não receberam tratamento (controle). No final de 9 meses,

com análises trimestrais, verificaram uma significativa redução na incidência de cárie no grupo experimental (76%) frente ao grupo controle (12%).

SHIMOOKA (1972) estudou através de microrradiografia, microsonda analisadora de elétrons e microscopia eletrônica de varredura, a capacidade de penetração do AgNO_3 e do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ na estrutura dental. Preparos cavitários realizados em 38 premolares hígidos, extraídos por razões ortodônticas receberam 4 esquemas de aplicação tópica: A - $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38%, por 3 minutos; B - fluoreto de sódio - NaF por 3 minutos, seguido pelo $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ por 3 minutos; C - AgNO_3 a 40% por 3 minutos e D - NaF por 3 minutos, seguido pelo AgNO_3 , por 3 minutos. O autor observou que em esmalte hígido, tanto o $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ como o AgNO_3 penetraram cerca de 20 μm de profundidade. Em dentina, a penetração dos íons flúor foi muito pequena, enquanto os íons prata se difundiram mais profundamente, via túbulos dentinários, chegando próximo à câmara pulpar. A penetração dos íons prata foi fortemente inibida pela aplicação prévia de NaF .

YAMAGA et al. (1972) apresentaram um estudo amplo sobre a utilização do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ no combate à disseminação da doença cárie na população infantil japonesa. Segundo os autores, os princípios do desenvolvimento do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ foram baseados na interação dos produtos fluoretados (fluoreto de sódio) e das soluções de nitrato de prata com a estrutura dos tecidos dentais. O fluoreto de cálcio depositado funcionaria como um reservatório de íons flúor, gradativamente convertidos em fluorapatita, ao passo que os íons prata exibiriam suas reconhecidas propriedades bactericidas, bacteriostáticas, antissépticas e antienzimáticas.



O $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ ao reagir com a hidroxiapatita forma compostos insolúveis de fosfato de prata e fluoreto de cálcio e, com a porção orgânica da estrutura dental, um complexo composto pela associação de íons prata e proteínas. Para os autores, a formulação desenvolvida tem não apenas propriedades cariostáticas, mas também indicações no tratamento de hipersensibilidade dentinária, na prevenção de lesões de cárie em sulcos e fissuras, no tratamento de canais radiculares infectados, na detecção de lesões de cárie incipientes, na prevenção de lesões secundárias.

NISHINO, MASSLER (1972) estudaram o tratamento químico com soluções de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% , SnF_2 a 8% e AgNO_3 a 40% de sulcos e fissuras de molares de ratos. As cobaias foram amamentados durante 21 dias e em seguida desmamados, recebendo uma dieta seletivamente cariogênica por mais 21 dias. No 42^o dia, os animais foram divididos em 3 grupos experimentais segundo o tratamento tópico recebido nos molares superiores e inferiores de um lado, enquanto os dentes contralaterais receberam água destilada (controle). No 77^o dia, os animais foram sacrificados, os maxilares dissecados e fixados em formol a 10%. Os dentes foram seccionados no sentido méσιο-distal, observados em um microscópio de dissecação (com aumentos de 25x e 40x) e avaliados pelo método de Keyes, quanto ao desenvolvimento de lesões de cárie em fissuras. Os resultados apontaram o $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ com significativos efeitos cárie-preventivo e cariostático, enquanto o SnF_2 apenas efeito cárie-preventivo e o AgNO_3 não demonstrou nenhum dos efeitos estudados, assim como o grupo controle.

SUZUKI (1973) avaliaram, em um trabalho clínico, a capacidade anticariogênica e cariostática do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38%. Um grupo de crianças entre 5-7 anos de idade com primeiros molares permanentes recém-irrompidos e outro grupo de crianças entre 2-4 anos, com molares decíduos irrompidos, receberam semestralmente aplicações tópicas por 3 minutos de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38%. e os molares contra-laterais serviram como controle. A redução na experiência de cárie ao final de 18 meses atingiu 42,1% para os molares decíduos e 24,3% para os primeiros molares permanentes, ao passo que a inibição da progressão das lesões de cárie em dentina, correspondeu a 52,9% para os molares decíduos e 38,5% para os molares permanentes.

SUZUKI et al. (1973) realizaram a avaliação clínica de 24 meses do trabalho anterior e observaram uma redução na incidência e na progressão das lesões de cárie correspondente a 33,3% e 42,1% respectivamente. Em relação aos primeiros molares permanentes, a experiência de cárie não foi significativamente inibida enquanto a progressão das lesões foi reduzida em 31,3%. Os autores sugeriram que as aplicações de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ seriam anticariogênicas e cariostáticas em relação aos molares decíduos e apenas cariostáticas em relação aos molares permanentes.

SUZUKI (1974) estudou, com difração de raios X, as reações secundárias dos produtos formados ($\text{CaF}_2 - \text{Ag}_3\text{PO}_4$) após a aplicação de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% sobre pó de esmalte humano. Depois das aplicações, cada porção foi dividida em 6 porções menores (uma foi armazenada e as outras imersas em saliva artificial). Os resultados mostraram que o CaF_2 resultante da aplicação do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, solubilizava-se

gradativamente com o prolongamento dos períodos de imersão enquanto o Ag_3PO_4 foi dissolvido em 1 semana e um novo padrão de difração surgiu, compatível com o tiocianato de prata ($AgSCN$), que permaneceu retido no pó de esmalte mesmo após 20 semanas de imersão.

Na segunda parte do estudo, 6 blocos de esmalte humano receberam aplicações de $Ag(NH_3)_2F$ a 38% por 3 minutos. Um bloco do grupo experimental foi imerso em saliva sintética por 1 semana. A análise dos blocos com microsonda analisadora de elétrons mostrou que o flúor penetrou difusamente na estrutura do esmalte até 25 μm e a prata cerca de 20 μm , permanecendo uma grande quantidade depositada também na superfície. Quando o bloco foi imerso em saliva sintética, o flúor foi observado em torno de 20 μm e a prata em 10 μm , mantendo ainda altas concentrações na superfície do esmalte.

Na terceira parte do estudo, 25 blocos de esmalte foram divididos em 4 grupos, segundo o tratamento tópico recebido: $Ag(NH_3)_2F$ a 38%; flúor fosfato de sódio - a 2%; SnF_2 a 8% e NaF a 2%. Vinte cinco blocos que receberam os mesmos tratamentos foram imersos em saliva sintética por 1 semana. Os blocos passaram por análises químicas quanto ao conteúdo de flúor e cálcio. Após o período de imersão em saliva sintética, o grupo do $Ag(NH_3)_2F$ exibiu as respostas mais positivas em termos de flúor retido e flúor incorporado. Os resultados mostraram que o tratamento com $Ag(NH_3)_2F$ promoveu a deposição de uma densa película de CaF_2 e Ag_3PO_4 na superfície do esmalte, e o Ag_3PO_4 poderia ter contribuído para reduzir o padrão de dissolução do

CaF_2 , uma vez que mesmo após a imersão dos blocos em saliva artificial, cerca de 40,5% do flúor incorporado permaneceu retido no esmalte.

MORIWAKI et al. (1974) estudaram com difração de raios X e microrradiografias, lesões de cárie em dentes decíduos anteriores que receberam aplicações tópicas de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% por 4 minutos. CaF_2 e Ag_3PO_4 foram detectados após a aplicação do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ e as lesões que permaneceram por 1 ano na cavidade bucal encontravam-se clinicamente paralisadas, com uma consistência superficial endurecida e um aspecto radiopaco no microrradiograma, indicador de remineralização. Analisando o comportamento imediato e após 2 semanas de imersão em saliva artificial da aplicação de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% por 4 minutos, em preparos cavitários de dentes permanentes extraídos, os autores identificaram a conversão secundária do CaF_2 e Ag_3PO_4 depositados inicialmente, em cloreto de prata (AgCl), óxido de prata (Ag_2O) e cristais de prata metálica.

OKAMOTO, NONOMURA, SOBUE (1975) estudaram a resposta de blocos de esmalte hígidos submetidos ao tratamento com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% por 3 minutos, através de microscopia eletrônica de varredura (mev), difração de raios X e análises químicas do conteúdo de flúor, realizadas imediatamente após a aplicação e depois de 5 semanas de imersão em água destilada. As observações no mev revelaram a presença de depósitos micro e macroglobulares, possivelmente de Ag_3PO_4 e de CaF_2 na superfície do esmalte hígido, logo após a aplicação tópica do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$. No grupo em que os blocos permaneceram imersos em água destilada, os glóbulos foram dissolvidos e se constatou o desaparecimento dos depósitos. A análise de difração de

raios X, realizada 1 hora após a aplicação do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, detectou o padrão de difração compatível apenas com o Ag_3PO_4 , não obtendo linha de difração para o CaF_2 .

UCHIDA (1976) realizou trabalhos *in situ* com o objetivo de investigar as mudanças na estrutura da dentina humana e canina que receberam aplicações de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% e foram expostas ao meio ambiente bucal (1-28 dias), em comparação com blocos que não receberam o tratamento (controle). As análises microrradiográficas e com microsonda analisadora de elétrons dos blocos tratados com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ demonstraram apenas a presença de concentrações elevadas de flúor e prata na superfície da dentina, imediatamente após a aplicação. Análises posteriores demonstraram a presença de uma camada superficial hipermineralizada em expansão gradativa. As micrografias eletrônicas realizadas após 28 dias revelaram muitos túbulos parcial ou completamente obliterados. Nenhuma destas mudanças foram observadas no grupo controle. Baseando-se nestes resultados, o autor sugeriu que a aplicação de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ sobre a dentina potencializou o processo de calcificação do tecido, com minerais oriundos da saliva, especialmente na camada superficial exposta ao meio bucal, resultando no selamento dos túbulos dentinários e na redução da permeabilidade dentinária, de modo que este agente poderia funcionar como um protetor para o complexo dentino-pulpar contra irritações externas.

SHIMIZU, KAWAGOE (1976) avaliaram a capacidade de uma aplicação tópica de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% reduzir o risco de desenvolvimento de lesões de cárie secundárias nas margens de preparos cavitários classe V, restaurados com amálgama, na superfície vestibular de 60 dentes decíduos (incisivos e molares), de 19 pacientes entre 3-6 anos. Em 30 cavidades foi aplicado $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ antes do

procedimento restaurador e, nas demais, foi realizado unicamente o tratamento restaurador. A avaliação clínica foi feita nas reconsultas de 6 e 26 meses após os procedimentos com o auxílio de uma sonda exploradora. Os resultados demonstraram não existir indícios de lesões de cárie secundárias nas margens das restaurações do grupo experimental, enquanto 8 restaurações nos dentes do grupo controle apresentavam recidivas. Os resultados encontrados pelo $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ foram relacionados às alterações morfológicas provocadas na dentina, como a obliteração dos túbulos dentinários (bloqueando a difusão de ácidos e a invasão de microorganismos), bem como à ação cariostática dos depósitos formados sobre a estrutura dental. Dentre estes, o CaF_2 que ao se dissolver, liberaria íons flúor para o fluido da placa, e os fosfatos de prata, com as ações bactericida, bacteriostática e antienzimática dos íons prata sobre a placa bacteriana.

TSUTSUMI (1981a) investigou os efeitos do tratamento de placas de esmalte hígido e com lesões de mancha branca naturais e artificialmente produzidas com uma solução de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% por 3 minutos. Os autores avaliaram a incorporação de íons flúor e prata após o tratamento tópico e imersão das placas em saliva sintética, a solubilidade e o padrão de remineralização do esmalte, estudado por meio de dosagens de cálcio, microrradiografias, microsonda analisadora de elétrons e análises com difração de raios X.

Íons flúor e prata foram detectados em profundidades de até 100 μm , a partir da superfície do esmalte hígido, com a aplicação do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ e mesmo com um período de tratamento relativamente curto, altas concentrações iônicas foram depositadas na superfície do esmalte. A imersão em saliva sintética produziu uma

redução nestas concentrações , muito embora níveis elevados de flúor ainda fossem detectados (30-50 μm) depois de 90 dias. Os padrões de incorporação e retenção de flúor e prata observados nas lesões de mancha branca foram superiores aos do esmalte hígido e os níveis de remineralização destas lesões subsuperficiais tratados com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ foram mais efetivos que os conseguidos com SnF_2 e NaF .

TSUTSUMI (1981b) finalizando seus estudos, idealizou uma triagem clínica para avaliar o efeito de múltiplas aplicações do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ na incidência e progressão de lesões de cárie interproximais em molares decíduos. As 58 crianças, selecionadas através de exames clínicos e radiográficos, possuíam 1 par de superfícies interproximais hígdas e 1 par contra-lateral com lesões de cárie em esmalte. Aplicações trimestrais de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ foram realizadas em 1 par aleatoriamente escolhido. Os resultados demonstraram que a incidência de novas lesões interproximais, bem como a progressão das pré-existentes foram significativamente reduzidas no grupo que recebeu tratamento com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ se comparadas com o grupo controle, ratificando a capacidade da solução em controlar o desenvolvimento de lesões de cárie interproximais.

FERLIN, NUTTI SOBRINHO, WATANABE (1988) estudaram, através de microscopia eletrônica de varredura, a ação do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% aplicado por 5 minutos na superfície do soalho da câmara pulpar e dos canais radiculares de molares permanentes inferiores recém-extraídos. Os autores, após verificarem a deposição de produtos reacionais que cobriram totalmente o soalho da câmara pulpar formando uma camada isolante, que obstruía os túbulos dentinários, sugeriram que

esta camada poderia evitar as recidivas de infecção em regiões de furca e periodonto subjacente.

GARBELINI (1989) pesquisou os efeitos do tratamento tópico com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 30%, em molares de ratos, quanto à incidência de cárie (efeito anticariogênico) e à progressão das lesões de cárie (efeito cariostático). Todos os 56 ratos, após o desmame (21 dias de idade), foram submetidos a uma dieta cariogênica por 60 dias e divididos em 4 grupos: I - recebeu apenas esta dieta mais água destilada (controle); II - recebeu a dieta, mais 3 aplicações de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, em intervalos de 10 dias, nos primeiros 30 dias do experimento; III - recebeu o mesmo esquema do segundo grupo, sendo as aplicações efetuadas nos últimos 30 dias da pesquisa e o IV - recebeu a dieta, mais 6 aplicações semanais da solução, durante todo o experimento. Os animais foram sacrificados, as maxilas removidas, hemi-seccionadas, coradas e as lesões de cárie de sulcos avaliada pelo método de Keyes. A autora encontrou uma redução significativa na incidência das lesões cariosas em esmalte e dentina superficial nos 3 grupos experimentais, evidenciando o efeito anticariogênico da solução de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 30%. O efeito cariostático foi evidenciado pela paralisação da progressão das lesões de cárie no grupo que recebeu a aplicação do agente somente nos últimos 30 dias da pesquisa.

BIJELLA et al. (1991) avaliaram clinicamente, durante 3 anos, o efeito cariostático de diferentes esquemas de aplicação da solução de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 12% na dentição decídua e suas repercussões na incidência de cárie dos primeiros molares permanentes. O estudo contou com 200 crianças, com idades entre 3-4 anos, distribuídas por sexo e experiências de cárie (ceo) em 4 grupos: 1 - não recebeu

nenhuma atividade preventiva (controle); 2 - as crianças receberam 2 aplicações de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ no período de 2 anos (1 aplicação / ano), no início e no final do experimento; 3 - as crianças receberam 4 aplicações no período de 2 anos (1 aplicação / semestre) e o grupo 4, que recebeu 8 aplicações trimestrais, no período de 2 anos (1 aplicação / trimestre). A experiência de cárie das crianças em relação aos dentes decíduos (ceo) foi avaliada no final do segundo ano e variou entre 10,03% (percentual clinicamente inexpressivo das aplicações anuais do grupo 2), 38,05% (para o grupo 3) e 69,02% (para o grupo 4), enquanto a incidência de cárie nos dentes permanentes erupcionados (CPO), avaliada 1 ano depois, apresentou um percentual de redução entre 8,09% (grupo 2), 43,93% (grupo 3) e 63% (grupo 4). A partir de análises estatísticas, os autores concluíram que o regime de reaplicações trimestrais de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ foi o que apresentou melhor eficácia quanto ao seu efeito cariostático na dentição decídua e na redução da incidência de cárie nos primeiros molares permanentes, constituindo-se em uma opção viável para o planejamento de ações voltadas à comunidade, devido à favorável relação custo/benefício.

ANDRADE et al. (1992) estudaram as reações da dentina cariada de molares permanentes humanos à aplicação de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 10% por 3 minutos. A pesquisa contou com crianças entre 7-10 anos de idade que apresentavam um total de 7 molares permanentes com lesões de cárie aguda profundas, mas sem grandes destruições coronárias. O tratamento foi realizado em duas sessões: o dente foi radiografado e sob anestesia as camadas mais superficiais e amolecidas da dentina cariada foram removidas com curetas e em seguida foi aplicada a solução de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 10%, sendo o dente selado com óxido de zinco e eugenol tipo II. Após um intervalo que variou de 43 a 64 dias da primeira intervenção, uma segunda etapa foi realizada,

inicialmente com uma tomada radiográfica e em seguida sem anestesia, com a curetagem do tecido dentinário tratado com a solução cariostática. O tecido cariado remanescente foi removido com alta rotação e o dente novamente selado com material provisório. As amostras de dentina retiradas da cavidade nas duas intervenções foram fixadas em glutaraldeído e processadas para análise no microscópio eletrônico de varredura.

Nas primeiras amostras coletadas foram observadas desorganização do tecido dentinário, com áreas de destruição tecidual, perda de dentina peritubular, poucos túbulos esclerosados, dilatação e coalescimento de túbulos dentinários, que associada a invasão bacteriana, formava verdadeiras lacunas ou focos de liquefação. Nas amostras obtidas após a aplicação de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 10%, a lesão de cárie estava paralisada, revelando melhor estruturação do tecido dentinário, com um padrão tubular próximo da normalidade, túbulos mais homogêneos em seu diâmetro, presença de dentina peritubular, esclerose de alguns túbulos, redução acentuada do número de microorganismos viáveis, além do aparecimento de estruturas cristalóides em forma de lâminas ou placas na entrada dos túbulos e recobrimo grande parte da dentina, semelhante à deposição de material remineralizador dentro dos túbulos dentinários. Não foram observados sinais clínicos ou radiográficos de respostas pulpares desfavoráveis, sendo relatado inclusive que a dentina da segunda sessão estava mais 'endurecida', oferecendo maior resistência para sua remoção, provavelmente por estar mais mineralizada. Diante dos resultados encontrados, os autores inferiram que a utilização do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ provocou a cronificação da lesão, evidenciando uma resposta pulpar positiva, sem nenhuma evidência clínica ou radiográfica de necrose pulpar, ampliando desta forma a possibilidade de utilização

do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ em cavidades profundas de dentes jovens, desde que em baixas concentrações.

ALMEIDA et al. (1994) baseados nos resultados conseguidos em termos de prevenção e paralisação da doença cárie, na facilidade de aplicação e no baixo custo da solução de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 12%, sugeriram-na como um tratamento alternativo, principalmente em programas de saúde comunitária, podendo inclusive ser aplicada por THDs, dispensando a infra-estrutura do consultório odontológico, sem que haja com isso, comprometimento da eficácia dos procedimentos.

HIHARA et al. (1994) realizaram um estudo de campo com 220 crianças, examinadas semestralmente, durante 3 anos, observando a relação entre o fator cronológico e a experiência de cárie destas crianças e sua associação com aplicação tópica de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$. Observaram inicialmente que o índice de crianças envolvidas com a doença cárie aumentou gradativamente com a idade; com 1^{1/2} ano, chegou a 5% e atingiu aos 3 anos de idade, uma prevalência de 61,8%. Quando as crianças receberam tratamento com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, os índices nas idades citadas acima foram 0% e 36%, respectivamente. A progressão da doença também foi significativamente influenciada pela substância uma vez que, nos dentes tratados antes da criança completar 2^{1/2} anos, o percentual de progressão das lesões foi 22,4%, enquanto nos dentes não tratados até os 3 anos, este índice atingiu 46,2%. Os resultados mostraram que a aplicação tópica de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% inibiu não somente a progressão das lesões pré-existentes, mas também o desenvolvimento de novas lesões

YAMAGA et al. (1994) pesquisaram os efeitos das soluções de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 38% e diluídas 3x e 10x, aplicadas por 3 minutos em pó de hidroxiapatita sintética, quanto à incorporação de flúor e a modificações na resistência ácida. Soluções de NaF com as mesmas concentrações de flúor do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ foram utilizadas como grupo controle. Para soluções com concentrações semelhantes de flúor na forma de NaF e $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, um maior percentual de ligações estáveis de íons flúor com o pó de hidroxiapatita (F_{IN}) foi encontrado nas amostras tratadas com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, que também apresentaram uma maior resistência ácida adquirida se comparadas às tratadas com NaF . A incorporação de flúor foi diretamente proporcional às concentrações das soluções, mas a resistência a desafios ácidos para o grupo do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ foi semelhante para as 3 concentrações testadas, sugerindo que além da incorporação de flúor, outros fatores, como a formação de um depósito de fosfato de prata ácido-resistente, poderiam possivelmente estar relacionados a esta propriedade.

GOTJAMANOS (1996) avaliou histologicamente a resposta pulpar de 55 dentes decíduos com lesões de cárie profundas, de crianças entre 6-13 anos, tratadas pela 'técnica atraumática'. Segundo o autor, a associação do AgF com o cív atuou basicamente de duas formas para preservar a vitalidade pulpar: inativando ou destruindo a maior parte da população de microorganismos da dentina cariada (estreptococos do grupo mutans), graças à ação dos íons prata, que na concentração aplicada atinge níveis de 340.000 ppm e através do selamento mecânico dos túbulos da dentina hígida ou cariada, promovido pelo AgF , potencializado, por sua vez, pela colocação do cimento ionomérico que reduziu a microinfiltração bacteriana nas cavidades restauradas. Para o autor, a polêmica se a utilização do AgF representaria

um procedimento clínico aceitável do ponto de vista biológico, por apresentar concentrações elevadas de flúor, não pode ser fundamentada apenas em trabalhos histológicos. Os resultados deste trabalho mostraram contudo, que a 'restauração atraumática' foi um método clinicamente eficaz no tratamento de lesões de cárie profundas, com mínimo risco de exposição pulpar.

AFONSO, GOTJAMANOS (1996) dosaram o conteúdo de flúor da solução de AgF a 40%. Enquanto os dados do fabricante sugeriam 60.000 ppm F, análises feitas pelos pesquisadores com eletrodo íon específico, encontraram concentrações da ordem de 100.000 ppm F. Segundo os autores, a 'técnica atraumática' indicada para lesões de cárie em dentes decíduos de crianças abaixo dos 4 anos de idade, deveria ser melhor analisada pelo risco em potencial de uma significativa quantidade de íons flúor transporem a dentina decídua, sabidamente mais permeável que a dentina permanente, e atingirem via tecido pulpar a circulação sistêmica em níveis sanguíneos acima dos limiares suficientes para o desenvolvimento de quadros de fluorose na dentição permanente.

GOTJAMANOS, AFONSO (1997) estimulados por resultados anteriores de níveis demasiadamente elevados de flúor nas preparações comerciais de fluoreto de prata a 40% e preocupados com as possíveis consequências adversas da utilização destas soluções altamente concentradas em crianças, determinaram o conteúdo de flúor das formulações comerciais disponíveis no mercado australiano. Todas as análises das amostras de AgF a 40% apresentaram resultados de concentração de flúor entre 120.000-127.000ppm, levando-se a suposição que não se trata de fluoreto de prata, mas sim de difluoreto de prata. Analisando outros produtos como dentífrícios

(1.000-1500 ppm F), soluções para bochechos e géis (que atingem valores máximos de 12.000 ppm F), quanto aos riscos de efeitos colaterais se quantidades excessivas destes produtos são ingeridas, os autores afirmaram que qualquer produto contendo cerca de 120.000 ppm de F⁻ poderia ser considerado com detentor de elevado potencial de toxicidade quando utilizado em crianças, devendo portanto ser contraindicado para tratamentos em pacientes pediátricos, se mantidas estas elevadas concentrações.

GOTJAMANOS (1997) avaliou a quantidade de flúor que seria depositada em uma cavidade profunda tratada pela 'técnica atraumática'. Mensurando o peso das pelotas de algodão limpas, após a imersão na solução de AgF, depois da remoção do excesso e da aplicação na cavidade, o autor encontrou uma massa líquida média de AgF de 10,7mg (retida nas cavidades de cárie). Em termos de quantidade de solução de AgF utilizada, os valores variaram de 23 a 91mg, o que significou uma massa de flúor entre 2,8 e 10,9mg. Pensando em crianças de 4 a 6 anos de idade, com peso entre 15 e 20Kg, o autor sugeriu que mesmo se a criança deglutisse uma pelota repleta de AgF, o nível de flúor ingerido ficaria abaixo da metade da dose provavelmente tóxica para crianças nesta faixa etária. Em relação à permeabilidade do flúor no complexo dentino-pulpar e sua subsequente entrada na circulação sistêmica, o autor afirmou que dos 2,0 mg de flúor depositados no interior de uma única cavidade profunda de cárie, aproximadamente metade deste valor poderia atingir a circulação sistêmica, ao passo que cerca de 1,0 a 2,8 mg de flúor poderiam ser incorporados à saliva e/ou ao fluido gengival durante a aplicação de fluoreto de prata em lesões de mancha branca proximais. Estes níveis de aquisição sistêmica de flúor a partir de tratamentos com AgF, associados com outras fontes de incorporação

de flúor, provavelmente seriam suficientes para provocar sinais de fluorose nos dentes anteriores permanentes, devendo-se portanto, como medida preventiva, suspender-se a utilização da solução de AgF a 40% dos procedimentos clínicos em odontopediatria. O autor sugeriu ainda que concentrações mais baixas de soluções de AgF , em torno de 1 a 4%, poderiam ser tão eficazes na paralisação das lesões de cárie profundas como a concentração atualmente utilizada, com a particularidade de terem um potencial tóxico, em virtude do menor conteúdo de flúor, reduzido de 10 a 40 vezes.

SOUZA et al. (1997) avaliaram *in vivo*, através de microscopia óptica e microscopia eletrônica de varredura, o efeito cariostático do $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 10% na dentição decídua. Selecionaram 8 crianças, através de exames clínicos e radiográficos, que apresentavam molares decíduos com lesões de cárie oclusais com envolvimento dentinário e uma perspectiva de esfoliação entre 6 e 12 meses. Os dentes receberam 2 ou 4 aplicações semanais de $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ a 10%, sendo examinados mensalmente, e foram extraídos antes da sua esfoliação natural. As coroas foram seccionadas no sentido cérvico-oclusal, pelo centro da lesão de cárie. As microfotografias de varredura revelaram a obliteração dos túbulos por bastões sólidos ou ocos, quimicamente constituídos por cálcio e fosfato, semelhantes aos encontrados na zona translúcida da lesão de cárie em dentina. As análises de microscopia óptica revelaram a penetração bacteriana em uma grande extensão a partir da superfície da cavidade. A oclusão dos túbulos proporcionada pelo agente cariostático manteve-se por 6 a 12 meses em uma posição anatômica diferente da oclusão tubular da zona translúcida das lesões de cárie dos dentes não tratados com $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, que está localizada à frente da lesão.

2.6 Verniz a Base de Fluoreto de Sódio

Os vernizes fluoretados surgiram como alternativas às aplicações tópicas convencionais de flúor, sendo introduzidos inicialmente na Europa através de duas marcas comerciais: Duraphat e Fluor Protector. Segundo RIPA (1990) o verniz Duraphat, alvo desta revisão, contém fluoreto de sódio - NaF a 5% ou 2,26% F, o que equivale a aproximadamente 22.600 ppm de flúor, em uma base viscosa de colofônia, com pH neutro, tomando presa em contato com a saliva, formando uma película castanho-amarelada.

Para DE BRUYN, ARENDS (1987) os vernizes fluoretados foram desenvolvidos originalmente para aumentar o tempo de contato entre o material e a superfície do esmalte, aderindo-se a esta por longos períodos - 12 horas ou mais, evitando a dissipação imediata do flúor após a sua aplicação e funcionando como um reservatório de lenta liberação destes íons. Os vernizes resultam em níveis de flúor no esmalte e na saliva mais elevados e persistentes que outros esquemas tópicos, o que necessariamente não implica em uma maior efetividade clínica, sendo os resultados de redução nos índices de cárie dos vernizes semelhantes aos obtidos com soluções e géis fluoretados.

DIJKMAN, DE BOER, ARENDS (1983) estudaram *in vivo* durante 3 meses, as quantidades de flúor retidas no esmalte: F_{ON} (CaF_2) e F_{IN} (fluorapatita e/ou apatita fluoretada $Ca_{10}(PO_4)_6F_{2-x}(OH)_x$) após a aplicação tópica de um gel de FFA e dos vernizes Fluor Protector e Duraphat. De cada incisivo humano foram obtidos 4 blocos de

esmalte divididos em pares, instalados em próteses utilizadas por 12 voluntários por períodos de 1, 4 e 12 semanas. O Fluor Protector exibiu os maiores níveis de deposição de F_{ON} (CaF_2) no esmalte, após 1, 4 e 12 semanas. Os valores de F_{ON} após 1 semana para o gel e para o verniz Duraphat foram comparáveis aos de blocos não tratados (controle). A quantidade de F_{IN} adquirida pelo esmalte *in vivo* após as aplicações de flúor gel e Duraphat diminuíram durante o período experimental ao passo que o tratamento com Fluor Protector induziu uma incorporação F_{IN} depois de 1, 4 e 12 semanas respectivamente. O estudo mostrou que a deposição de quantidades suficientes de CaF_2 sobre o esmalte, por um longo período de tempo, contribue para uma maior incorporação de F_{IN} no tecido.

NELSON, JONGEBLOED, ARENDS (1983) estudaram, com microscopia eletrônica de varredura (mev), a morfologia das superfícies de 27 blocos de esmalte humano tratadas com 3 agentes de fluoretação (gel de FFA, Duraphat e Flúor Protector). O verniz Duraphat produziu um depósito na superfície do esmalte visto como uma superfície uniforme, embora grandes glóbulos esféricos, pudessem ser destacados, parecendo constituir-se de aglomerados de partículas ainda menores. A espessura da camada depositada pelo Fluor Protector foi 2 a 3x maior que a dos demais tratamentos. Os 3 agentes tópicos condicionaram de modos diferentes o esmalte, sendo o Duraphat o agente que menos modificou a morfologia estrutural do tecido, ao passo que os outros dois agentes condicionaram o esmalte vigorosamente. Os autores sugeriram que a efetividade de um agente de fluoretação tópica na redução da incidência de cárie estaria relacionada às propriedades condicionantes destes agentes sobre a morfologia superficial do esmalte e também ao tamanho das partículas dos depósitos produzidos.

RETIEF, HARRIS, BRADLEY (1985) analisaram *in vitro* a incorporação de flúor em secções de esmalte humano tratadas com flúor fosfato acidulado - FFA , Duraphat e Fluor Protector e imersas em saliva artificial por diversos períodos. O tratamento com o verniz Fluor Protector promoveu a incorporação de níveis de flúor nos blocos significativamente maiores que o Duraphat, que por sua vez foram superiores aos níveis do FFA. O principal produto da reação dos vernizes com o esmalte foi inicialmente CaF_2 posteriormente convertido em fluorhidroxiapatita - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{FOH}$ e/ou fluorapatita - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$ ao passo que o produto formado com o FFA foi basicamente CaF_2 e/ou outros fluoretos álcali-solúveis. A incorporação de flúor total (CaF_2 + fluorhidroxiapatita - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{FOH}$ e/ou fluorapatita - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$) pelo esmalte elevou-se com o aumento do período de exposição aos agentes fluoretados (de 2 para 4 horas) e foi reduzida com o prolongamento do tempo de imersão em saliva artificial de 1 para 3 meses.

ACUNA et al. (1990) compararam a aquisição *in vitro* de flúor pelo esmalte e pela dentina humana radicular após aplicações tópicas do verniz Duraphat e de um verniz experimental, seguidas por um período de imersão em saliva artificial. A aquisição de flúor pela dentina radicular foi sempre superior a do esmalte em todas as secções. A retenção de flúor não pode ser considerada como único e exclusivo fator importante no potencial de inibição de cáries de um agente tópico, uma vez que o princípio fundamental do efeito cariostático dos fluoretos é atribuído, essencialmente, ao flúor presente na fase líquida que banha a superfície externa do esmalte. Esta presença por sua vez depende da disponibilidade de fluoretos solúveis na superfície do dente, particularmente de fluoreto de cálcio - CaF_2 . Em relação à incorporação de flúor pela dentina, a literatura tem mostrado correlações positivas entre a aquisição de

flúor pelo tecido dentinário e uma maior resistência aos desafios acidogênicos, de modo que resultados positivos cariostáticos também podem ser esperados com a fluoroterapia sobre a dentina.

SOUZA (1992) verificou a formação e retenção *in vivo* de fluoreto na forma de CaF_2 em 120 blocos de esmalte humano após a aplicação tópica de 2 agentes fluoretados (gel de FFA - Flutop Gel e verniz de NaF neutro - Duraflur). Os blocos de esmalte foram divididos em três grupos: A - esmalte humano hígido, B - esmalte humano com lesão artificial de cárie e controle - blocos de esmalte humano que não participaram do experimento *in situ*. Seis voluntárias utilizaram dispositivos intra-buciais nos quais foram instalados 4 blocos do grupo A e 4 do grupo B. Dois blocos do grupo A e dois do grupo B receberam aplicações de flúor gel, enquanto os outros 4 blocos receberam verniz Duraflur. Duas amostras de cada sub-grupo foram removidas após o primeiro dia, duas após o oitavo dia de período *in situ* e foram analisadas quanto à formação de CaF_2 . Os incrementos de CaF_2 fornecidos pelo tratamento com gel de FFA foram maiores no primeiro que no oitavo dia para os 2 grupos de blocos de esmalte (hígido e com lesão de cárie). Nos blocos de esmalte hígido que receberam tratamento com verniz fluoretado, o incremento de CaF_2 foi maior no oitavo que no primeiro dia, ao passo que no esmalte desmineralizado, os incrementos foram semelhantes para os 2 períodos. Para os 2 tratamentos, o esmalte com lesão artificial de cárie incorporou e reteve níveis de CaF_2 superiores ao esmalte hígido nos 2 períodos observados. Baseada nos resultados, a autora sugeriu que o gel de FFA seria mais apropriado do ponto de vista terapêutico, formando inicialmente maiores quantidades de CaF_2 e liberando maior quantidade de íons flúor para ativar a

remineralização do esmalte, enquanto o verniz fluoretado teria uma filosofia de ação mais preventiva (anticariogênica), formando depósitos de CaF_2 mais estáveis que fornecerão ions flúor nos momentos de desequilíbrio de \Leftrightarrow remineralização.

CRUZ, ÖGAARD, RÖLLA (1992) avaliaram *in vitro* a formação de flúor álcali-solúvel (CaF_2) e flúor insolúvel em álcali (flúor fortemente ligado) no esmalte humano hígido, após o tratamento com verniz Duraphat e com uma solução de fluoreto de sódio neutro - NaF a 2%. Dois grupos receberam aplicações do verniz Duraphat e foram imersos em água destilada (por 24 e 48 horas respectivamente) logo após a aplicação do verniz. Um bloco de cada grupo foi preparado para a microscopia eletrônica de varredura. Todo flúor depositado na superfície do esmalte foi dissolvido com o tratamento em álcali e o tratamento com uma solução de NaF a 2% depositou quantidades significativamente maiores de glóbulos de CaF_2 (mev) que o tratamento com verniz Duraphat. Os blocos tratados com verniz e imersos em água destilada por 48 horas perderam 50% do conteúdo de CaF_2 . As análises químicas não demonstraram a deposição de flúor firmemente ligado à superfície do esmalte em nenhum dos tratamentos. Segundo os autores, a deposição de quantidades bem menores de CaF_2 nos blocos tratados com Duraphat deveu-se a um insuficiente tempo de exposição do esmalte e ao fato deste produto não promover a deposição imediata de flúor insolúvel em álcali, que está mais provavelmente associada às ciclagens de pH na placa bacteriana.

ÖGAARD et al. (1996) investigaram *in vivo*, através de análises com microrradiografia quantitativa e microscopia de varredura a laser, a formação e a

progressão de lesões de cárie em esmalte, com e sem o tratamento simultâneo com verniz Duraphat. O estudo foi realizado com 7 pacientes entre 11-13 anos, com 10 pares de premolares que receberam bandas ortodônticas com o objetivo de facilitar o acúmulo de placa e induzir a formação de lesões de cárie na superfície vestibular. No desenvolvimento das lesões com 6 pares de premolares, 6 dentes receberam uma aplicação de Duraphat e 6 foram controles. Os dentes foram bandados e extraídos depois de 4 semanas. Na progressão das lesões, 4 pares remanescentes foram bandados e não receberam nenhum tratamento durante 4 semanas, depois das quais 1 dente de cada par foi extraído e o contralateral recebeu uma aplicação de Duraphat, sendo extraído após 2 semanas. Os resultados mostraram que o tratamento com Duraphat no esmalte hígido reduziu consideravelmente o desenvolvimento das lesões em termos de profundidade (48%). A aplicação de Duraphat nas lesões de mancha branca preveniu a progressão adicional destas lesões. As imagens das microscopias no grupo tratado com verniz Duraphat mostraram evidências de precipitação de materiais como CaF_2 .

MORAES, MEDEIROS (1996) realizaram um estudo *in situ* com o objetivo de avaliar a capacidade de 4 vernizes fluoretados (Duraphat, Fluor Protector, Duraflur e Fluorniz) em depositar CaF_2 em blocos de esmalte humano hígidos adaptados em dispositivos intraorais utilizados por 10 voluntários, durante intervalos de 1 e 2 semanas, comparando-a com os resultados de incorporação *in vitro* de flúor em blocos de esmalte. A deposição de CaF_2 aconteceu para todos os produtos testados e foi observada em maiores níveis no estudo *in vitro* que no estudo *in situ*. Os resultados colhidos pelo estudo *in situ* demonstraram que as quantidades de CaF_2 , ainda detectadas ao final de 2 semanas, foram decrescentes em relação a primeira

semana, sugerindo uma lenta liberação no meio bucal, sendo o Fluor Protector o verniz que exibiu os melhores resultados de deposição de CaF_2 nos 2 estudos.

MAIA (1997) estudou *in vitro*, sob condições de ciclagens de pH, o efeito isolado e/ou associado das aplicações tópicas de flúor na remineralização e na incorporação de flúor em blocos de esmalte bovino com lesões de cárie artificiais. Os ciclos de pH foram feitos com os grupos: dentifrício fluoretado (DF) - blocos que não sofreram tratamento prévio com flúor, mas durante as ciclagens de pH receberam dentifrício fluoretado; (Duraphat + dentifrício fluoretado) - blocos que receberam aplicação prévia de Duraphat (24 horas) e nas ciclagens de pH foram tratados com dentifrício fluoretado, (Duraphat) - blocos que receberam aplicação prévia de Duraphat (24 horas) e nas ciclagens de pH foram tratados com dentifrício placebo e (controle) - blocos que não receberam nenhum tratamento prévio e nas ciclagens de pH foram tratados com dentifrício placebo. A microdureza superficial foi analisada nos blocos de esmalte hígidos, desmineralizados artificialmente, após receberem as aplicações tópicas e, finalmente, depois das ciclagens de pH.

Os percentuais de remineralização foram encontrados em ordem decrescente de magnitude para os grupos DF \Rightarrow DF + verniz fluoretado \Rightarrow controle \Rightarrow verniz fluoretado. Nas análises de incorporação de flúor, as maiores médias foram encontradas para os grupos DF e da DF + verniz fluoretado. Não houve correlação positiva entre o percentual de remineralização e os níveis de flúor incorporados nos grupos, sugerindo que a associação de métodos DF + verniz fluoretado não traz, primariamente, benefícios adicionais na remineralização e na incorporação de flúor no

esmalte bovino desmineralizado artificialmente, se comparado com a utilização do dentífrico fluoretado.

ARENDS, DUSCHNER, RUBEN (1997) estudaram *in vitro*, através da microscopia de varredura a laser, a penetração de 3 diferentes vernizes (Duraphat, Fluor Protector e Cervitec) em blocos de dentina humana com lesões de cárie de produzidas artificialmente. Os vernizes foram cuidadosamente misturados com o corante rodamina B, o que possibilitou as análises de fluorescência realizadas posteriormente. Os autores procuraram verificar a possibilidade de penetração dos vernizes no tecido dentinário e se esta poderia influenciar a formação de depósitos para liberação de flúor e de alguma forma selar os túbulos. A média de penetração dos corantes mostrou em ordem crescente de valores : Duraphat \Rightarrow Fluor Protector \Rightarrow Cervitec. O verniz Duraphat devido a sua consistência viscosa permaneceu predominantemente na superfície externa das lesões de dentina, sendo sua penetração restrita a menos de 5 μm . O verniz antibacteriano Cervitec, contendo clorexidina e timol, penetrou consideravelmente na lesão dentinária atingindo percentualmente 40% (40 μm) da sua profundidade total. Para os autores, a penetração dos vernizes foi influenciada pela orientação dos túbulos em relação à superfície (que varia de 45-70°) e pelos procedimentos de secagem das superfícies.

Segundo MARGOLIS, MORENO (1990) estudos experimentais *in vivo* mostraram que os vernizes são os agentes tópicos mais eficientes em fornecer um suprimento de flúor para a superfície do esmalte. Os vernizes fluoretados aumentam a atividade do flúor em diferentes camadas do esmalte hígido e do esmalte com lesão de cárie e por conseguinte a disponibilidade do flúor na fase líquida que circunda os

cristais de apatita, reduzindo o padrão de desmineralização e potencializando a remineralização.

WEINSTEIN et al. (1994) realizaram um estudo clínico não controlado sobre o papel de um verniz fluoretado Duraflor na prevenção de cárie de mamadeira, que é um padrão de evolução da doença cárie com progressão crítica em bebês, epidêmica em países subdesenvolvidos, especialmente em populações infantis desfavorecidas. Dados colhidos em um programa piloto preliminar demonstraram a necessidade definida de intervenções profissionais simples, seguras, efetivas, rápidas e que exigissem pouca cooperação dos pacientes acometidos pela quadro de cárie de mamadeira. A aplicação de Duraflor foi o método de fluoroterapia escolhido por possuir uma ampla margem de segurança em sua utilização, sendo mais seguro que o flúor fosfato acidulado amplamente difundido nos Estados Unidos, uma vez que somente uma pequena quantidade do material (menos que 0,1 ml de verniz) sejam suficientes para aplicação nos 4 incisivos superiores, que são os dentes mais susceptíveis à cárie de mamadeira.

O estudo contou com 133 crianças, entre 12 e 24 meses de vida, seus pais e/ou responsáveis. As crianças passaram por um exame clínico inicial (detecção de cavidades e superfícies desmineralizadas) e receberam as aplicações de verniz. Entrevistas foram feitas com os pais para avaliação de fatores comportamentais de risco para a doença cárie. Este procedimento foi repetido em uma segunda consulta, seis meses após a primeira. A prevalência da doença cárie no exame inicial variou de 33% nas crianças que não retornaram após 6 meses, a 39% nas crianças que permaneceram na triagem. Passados 6 meses, a incidência de novas lesões foi 31%

(16% de novas superfícies cavitadas e 21% de superfícies desmineralizadas). Dos 130 dentes hígidos no início da pesquisa, 13% estavam desmineralizados ou cavitados em 6 meses. Dos 73 dentes descalcificados inicialmente, 51% encontravam-se hígidos em 6 meses. A avaliação mostrou que a aplicação de verniz fluoretado desempenhou um efeito na manutenção da integridade dos dentes inicialmente hígidos e pode ter contribuído para a remineralização de metade do número de dentes que se apresentavam descalcificados. Estes resultados promissores indicam que o verniz fluoretado pode ser uma alternativa viável nas intervenções em bebês com cárie de mamadeira e a frequência de aplicações pode ser intensificada, tornando-se pelo menos quadrimestral.

2.7 Análise de Microdureza Superficial

Segundo CRAIG, PEYTON (1958) a dureza de um material poderia ser definida como a resistência à deformação plástica da superfície provocada por uma indentação. Nos testes de dureza, um diamante com um formato especial é suavemente pressionado em direção ao material testado, com uma carga bem definida por um determinado tempo. O material sofre deformação permanente e o comprimento da indentação é lido com o auxílio de um microscópio. A microdureza do esmalte e da dentina tem sido estudada principalmente com indentadores Vickers (pirâmide de base de losango) e Knoop (pirâmide de base quadrada) e representa um método não-destrutivo de avaliação, utilizado para investigação das mudanças na densidade mineral nos tecidos duros do dente.

MEREDITH et al. (1996) utilizaram a técnica de microindentação para calcular a microdureza Knoop em diferentes distâncias da superfície do esmalte e do limite amelo-dentinário (dentina). Os resultados demonstraram que no esmalte humano hígido, os valores de microdureza, de conteúdo mineral bem como de densidade, diminuem gradativamente da superfície do tecido em direção ao limite amelo-dentinário, sugerindo que a microdureza guarda uma relação com o conteúdo mineral do esmalte hígido. Em relação à dentina, os valores de microdureza aumentaram com o distanciamento das indentações do limite amelo-dentinário.

PASHLEY, OKABE, PARHAM (1985) tentaram estabelecer uma possível correlação entre a microdureza da dentina e a densidade dos túbulos dentinários em

molares permanentes extraídos. Realizaram determinações seriadas de microdureza e de densidade do mesmo grupo de túbulos, do limite amelo-dentinário em direção à câmara pulpar. Os resultados fortemente significantes do ponto de vista estatístico, demonstraram a existência de uma relação inversa entre a microdureza da dentina e a densidade tubular. Este comportamento resulta da relação direta existente entre a microdureza dentinária e a quantidade de matriz calcificada/ mm^2 . A densidade tubular por sua vez, eleva-se próximo da polpa, onde a matriz mineralizada está em menor quantidade, não só porque a área ocupada pelos túbulos mas também diâmetro deste túbulos aumentam, devido a ausência quase completa de dentina peritubular. Como os túbulos oferecem pouca resistência às indentações se comparados à matriz calcificada, a dureza da dentina decresce simultaneamente.

Para KOULOURIDES, HOUSCH (1983) os testes de microdureza mensuram as mudanças na resistência da superfície dos tecidos duros do dente à penetração dos indentadores. Estas mudanças ocorrem em função do grau de porosidade da superfície do esmalte e/ou dentina, que por sua vez podem resultar do desenvolvimento ou reparação de lesões de cárie. A análise de microdureza do esmalte e da dentina é um método disponível para avaliar as perdas e ganhos minerais dos fenômenos de des⇌remineralização e por consequência do desenvolvimento das lesões de cárie.

Segundo ARENDS, TEN BOSCH (1992) esta relação entre a microdureza e o conteúdo mineral dos tecidos dentais é qualitativa, fornecendo evidências indiretas das trocas minerais, enquanto a microrradiografia transversal é o método que efetivamente quantifica e avalia os valores destas trocas.

HERKSTRÖTER et al. (1989) avaliaram comparativamente a influência do tempo no comportamento de indentações realizadas em blocos de dentina humana e bovina, hígidos e desmineralizados, e em blocos de esmalte humano. A desmineralização foi realizada com gel acidificado, em pH 5 durante 1 semana. As indentações foram feitas com um diamante Knoop, com carga de 500 gramas - 10 segundos, sendo lidas imediatamente, 1-2-3-4-5 dias após sua realização. Nos blocos de esmalte humano as mudanças na leitura das indentações foram insignificantes em qualquer período, enquanto nos blocos de dentina humana desmineralizada foram observadas modificações significativas, uma vez que as indentações 'relaxaram' com o tempo e os valores das leituras tornaram-se 25% menores após 1 dia. Para os autores alguns fatores poderiam estar relacionados a este comportamento: o nível de desmineralização dos tecido, a solução desmineralizante empregada, as diferenças no conteúdo mineral e orgânico entre esmalte e dentina, bem como a interface matriz orgânica e fase mineral dentinária. A dentina bovina desmineralizada apresentou uma tendência de relaxamento das indentações embora não significante do ponto de vista estatístico.

SEAMAN, SHANNON (1979) estudaram os efeitos das aplicações tópicas (2 minutos) de água destilada, flúor-fosfato acidulado (FFA em pH 3,0 e 4,0), fluoreto estanhoso (SnF_2) e da associação FFA - pH 4,0 + SnF_2 na microdureza Knoop de blocos de dentina humana coronária. As indentações foram realizadas antes e depois das aplicações tópicas. O tratamento tópico da dentina com soluções fluoretadas acidificadas (pH 3,0) produziu uma queda de 1,9% na microdureza desta superfície, ao passo que o tratamento com uma solução similar em pH 4,0 não afetou a dureza dos blocos de dentina, sendo estatisticamente semelhante ao tratamento com água

destilada. A associação de FFA pH 4,0 + SnF_2 induziu um significativo endurecimento da superfície da dentina. Segundo os autores, a aplicação tópica de flúor na dentina promoveu a formação de depósitos superficiais de CaF_2 e de fluorapatita, na intimidade da estrutura cristalina. Os fluoretos metálicos (SnF_2) liberam íons de estanho que penetram a superfície dentinária formando um precipitado de fosfato metálico fluoretado ($\text{Sn}_3\text{F}_3\text{PO}_4$), menos solúvel e mais firmemente aderido à superfície dental que os produtos formados por aplicações fluoretadas simples.

LAMBROU et al. (1981) investigaram o potencial remineralizante de aplicações tópicas de flúor fosfato acidulado (FFA) em blocos de esmalte bovino desmineralizados. Esta desmineralização provocou uma queda da microdureza superficial inicial de 350 KHN para 200 KHN. Os blocos foram instalados em dispositivos intrabucais e utilizados por 4 voluntários, que receberam uma aplicação tópica de FFA, pH 3, e depois de intervalos que variaram de 2, 4, 8 e 16 horas, começaram a utilizar os dispositivos, permanecendo com estes por 48 horas. A microdureza dos blocos aumentou significativamente como resultado da exposição ao meio bucal por 48 horas. O aumento da dureza não restaurou completamente a dureza inicial, mas também não foi muito diferente da dureza do esmalte hígido. Os dados indicaram que concentrações de flúor nas salivas coletadas (0,5 ppm) em um período relativamente curto de tempo aumentaram a remineralização, mas de um modo geral, os níveis de flúor na saliva após a aplicação caíram quase exponencialmente, e foram incapazes de influenciar o reendurecimento.

KIELBASSA et al. (1997) avaliaram *in vitro* os efeitos da irradiação na dureza Knoop da dentina. Blocos de dentina coronária bovina foram divididos em 4

grupos: A - sem irradiação; B - irradiação 5 dias/semana; C - sem irradiação, mas com fluoretação dos blocos com fluoreto aminado, pH 5 (5 minutos/dia, durante 5 dias/semana) e D - irradiação 5 dias/semana + fluoretação dos blocos com fluoreto aminado, pH 5 (5 minutos /dia, durante 5 dias/semana). Os efeitos da radiação na microdureza da dentina foram substanciais uma vez que a dureza encontrada para os blocos controle = 62 KHN caiu para 8,74 KHN nos blocos irradiados, para 11,19 KHN nos blocos somente fluoretados e para 10,03 KHN nos blocos irradiados e fluoretados. A irradiação da dentina afeta a sua fase mineral, com diminuição da cristalinidade e redução na resistência ao desgaste do tecido e, também, a fase orgânica com a produção de radicais hidrogênicos livres e peróxido de hidrogênio, responsáveis pela desnaturação das fibras colágenas e consequente redução na estabilidade interna da dentina. A aplicação de fluoroterapia tópica sobre a dentina irradiada e não irradiada provocou uma queda dramática na dureza superficial da dentina, além de não prevenir os efeitos da redução de dureza provocados pela radiação.

WHITE (1987) estudou *in vitro*, com um modelo de ciclagem de pH, os efeitos de diversos dentifrícios fluoretados (fluoreto de sódio -NaF; mono-flúor fosfato de sódio - Na₂MFP; fluoreto aminado) no reparo salivar de lesões de cárie superficiais em esmalte. Os resultados foram comparados com blocos não desmineralizados, apenas desmineralizados e com blocos tratados com dentifricio-placebo. A reatividade dos fluoretos foi avaliada simultaneamente pela incorporação de flúor, microdureza superficial e por análises microrradiográficas do conteúdo mineral da lesão. Os dados de microdureza superficial e as estimativas microrradiográficas de remineralização das lesões foram ainda contrapostos no sentido de pesquisar a conveniência da

utilização da técnica de microdureza superficial para análise da remineralização das lesões iniciais de cárie.

Os resultados de incorporação de flúor, microdureza superficial e conteúdo mineral confirmaram a importância da remineralização promovida pela saliva e a efetividade dos dentifrícios fluoretados em potencializar estes efeitos como um mecanismo de combate à progressão das lesões de cárie. Os grupos dos dentifrícios com NaF e fluoreto aminado exibiram reatividade semelhante no sentido de potencial remineralizante, reendurecimento superficial e incorporação de flúor nas lesões de cárie iniciais. A incorporação de flúor foi o fator mais significativamente influenciado pelos tratamentos tópicos. Os resultados indicaram ainda que a remineralização potencializada pelo flúor foi acompanhada pelo aumento da dureza superficial dos blocos tratados, havendo deste modo uma relação entre a microdureza superficial e o conteúdo mineral da lesão, válida para as lesões superficiais.

Para WHITE, CHEN, NANCOLLAS (1988) a remineralização de todas as lesões de cárie está associada com um significativo ganho de dureza pela superfície do esmalte. Esta elevação da dureza das lesões parece estar atrelada ao padrão inicial de desmineralização. O reendurecimento superficial está relacionado linearmente com o volume de remineralização das lesões menos profundas, que podem ser quase completamente remineralizadas e onde a velocidade de reversão do processo de cárie é mais rápido, ao passo que nas lesões mais avançadas, o padrão de reparo é substancialmente mais lento e complexo, e a remineralização, não pode ser equacionada apenas em função exclusiva da microdureza superficial, devendo ser associada a outras análises.

REINTSEMA, ARENDS (1988) investigaram as mudanças de microdureza e sua possível relação com o padrão de incorporação de flúor em blocos de esmalte humano parcialmente desmineralizados, instalados em próteses parciais e utilizados por 27 voluntários. Cada voluntário participou de 6 períodos experimentais (3 semanas), com 6 dentifrícios diferentes. Os voluntários consumiram o dentifrício placebo (sem flúor) por 1 semana e nas 2 semanas finais, o dentifrício-teste 2 vezes/dia. As avaliações de dureza foram realizadas nos blocos hígidos, desmineralizados e submetidos ao período *in situ*. Em relação ao esmalte hígido houve queda de microdureza superficial quando os blocos foram desmineralizados. Os valores de microdureza aumentaram para todos os tratamentos quando comparados com a situação de desmineralização. Os resultados confirmam que a despeito da utilização de dentifrícios fluoretados ocorreu uma predominância do processo de desmineralização. Provavelmente o curto período de exposição ao flúor não foi suficiente para que índices mais positivos de remineralização (reendurecimento) pudessem ter sido observados. Os autores sugeriram que a severidade, o tipo de lesão e o modo como esta foi produzida podem afetar ou exercer um efeito adverso na sua capacidade de reendurecimento.

ZERO et al. (1990) avaliaram a relação existente entre 2 métodos (permeabilidade ao iodo; microdureza superficial) e a desmineralização de blocos de esmalte bovino. Após a leitura da microdureza inicial, os blocos foram desmineralizados em uma solução tampão de lactato, pH 4,75, por períodos de 0, 5, 15, 30 e 45 minutos. Os 2 métodos foram suficientemente sensíveis para detectar os estágios iniciais de desmineralização do esmalte, tendo as suas variações aumentado linearmente com o tempo e sendo, de forma semelhante, relacionadas às perdas

minerais. Quando comparados entre si, a microdureza superficial foi menos variável e menos susceptível a erros operacionais que a permeabilidade ao iodo.

ZERO et al. (1992) procuraram determinar, através de testes de microdureza superficial, o efeito dose-resposta entre concentrações de flúor em dentifrícios (0, 250 e 1100 ppm - aplicados 2x / dia / 2 semanas) e as alterações de conteúdo mineral (remineralização) em blocos de esmalte bovino parcialmente desmineralizados, adaptados em próteses removíveis (4 blocos/ prótese - 2 dos quais protegidos com gaze para facilitar o acúmulo de placa) utilizadas por 5 voluntários. Os níveis de remineralização dos blocos não protegidos por gaze foram significativamente maiores que nos blocos protegidos. Em relação aos tratamentos avaliados, os dentifrícios com 1100 ppm F promoveram os maiores índices de remineralização em ambos os blocos. Os dentifrícios com 250 ppm F só mostraram vantagens significativas em relação ao placebo nos blocos não protegidos por gaze. Os autores afirmaram ainda que o método analítico empregado foi válido para estabelecer as diferenças de potencial remineralizante entre os dentifrícios testados com 5 voluntários.

ZERO (1995), discutindo os diversos aspectos que envolvem a realização de estudos com modelos de lesões de cárie desenvolvidas *in situ*, deteve-se sobre a polêmica da realização de avaliações de microdureza superficial como método para avaliar as trocas minerais envolvidas no fenômeno das lesões de cárie. Segundo o autor, as críticas a este modelo são fundamentadas principalmente no trabalho de ARENDS, GELHARD, LLODING (1985) que mostrou a dissonância entre as variações de microdureza e os indícios de remineralização, e em observações segundo as quais

o método não permite a localização das trocas minerais ou ainda a detecção de redistribuição mineral no interior das lesões. Para ZERO (1995) estas críticas só parecem razoáveis se o objetivo da pesquisa é estudar com profunda riqueza de detalhes o processo de remineralização neste meio. Ainda segundo o autor, a microdureza superficial é uma metodologia sensível para estudar *in situ* os estágios iniciais da desmineralização e remineralização do esmalte e da dentina.

3 PROPOSIÇÃO

A realização da pesquisa, baseada na interpretação das alterações dos valores de dureza Vickers dos blocos de dentina bovina artificialmente desmineralizados, submetidos a tratamentos tópicos com diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado e posteriormente expostos a um período intra-bucal, teve como objetivos:

- * avaliar o potencial remineralizante da aplicação tópica de diaminofluoreto de prata a 30%;

- * avaliar o potencial remineralizante da aplicação tópica de verniz a base de fluoreto de sódio e,

- * comparar os resultados encontrados.

4 MATERIAL E MÉTODO

4.1 Delineamento Experimental

Este foi um estudo *in situ* do tipo cruzado, com a participação de 12 voluntários, que utilizaram dispositivos intra-bucais nos quais foram instalados blocos de dentina bovina radicular desmineralizada artificialmente, por 3 períodos consecutivos de 15 dias, intercalados por 1 semana de repouso. Os participantes do experimento foram divididos em 3 grupos segundo o tratamento tópico realizado na superfície dos blocos:

* Grupo A : aplicação tópica de diaminofluoreto de prata a 30% - $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ (Safluoraide di Walter - Polidental Indústria e Comércio Ltda.), por 2 minutos ;

* Grupo B : aplicação tópica de verniz fluoretado (Duraphat - Rhône-Poulenc Rorer INPHARMA®) por 24 horas;

* Grupo C : aplicação tópica de uma substância placebo (água deionizada), por 2 minutos - controle.

Os grupos (2 experimentais e 1 grupo controle) foram compostos em todas as etapas do experimento por 4 voluntários de modo que, ao final dos cruzamentos, todo voluntário tivesse participado dos três grupos.

4.2 Amostra

4.2.1 Dentes Bovinos

Os blocos de dentina foram obtidos a partir da superfície radicular de incisivos inferiores bovinos extraídos e armazenados em formol a 2%, pH 7, por um período não inferior a 30 dias antes do início do período experimental.

A seleção de dentes bovinos foi fundamentada em argumentos encontrados no trabalho de ZERO (1995) segundo os quais:

- * estes dentes apresentam uma maior homogeneidade de composição em relação aos dentes humanos, fornecendo uma resposta menos variável não só aos desafios cariogênicos, mas também aos tratamentos preventivo-terapêuticos;
- * possuem uma maior área de dentina disponível, característica que facilita a obtenção de blocos com uma microdureza superficial padronizada;
- * e são mais facilmente obtidos.

Segundo ARENDS et al. (1989) a dentina bovina é mais porosa que a dentina humana permanente, desmineralizando-se mais rapidamente, o que resulta em diferenças quantitativas e não qualitativas no comportamento dos modelos *in situ*. Extrapolando-se, pode-se compará-la à dentina decídua humana.

4.2.2 Blocos de Dentina Bovina Radicular

Inicialmente fez-se a separação da porção coronária da porção radicular dos dentes selecionados e a seleção do terço coronal da superfície radicular como área de eleição para a obtenção dos blocos. As secções radiculares passaram por procedimentos sequenciais de corte, com a cortadeira elétrica - BUELER-ISOMET, montada alternadamente com 1 e 2 discos diamantados dupla-face - nº 11-4243 série 15 HC - Diamond BUEHLER, com um sistema de refrigeração a água, para a obtenção de blocos de dentina com 4 mm largura x 4 mm altura.

As secções foram então fixadas com cera pegajosa - Kerr em placas de acrílico quadrangulares e com 1 disco diamantado dupla-face montado na cortadeira elétrica, realizou-se um corte longitudinal na superfície radicular conseguindo-se 2 hemi-secções da superfície original. Cada hemi-secção foi então novamente posicionada na placa de acrílico e estando a cortadeira elétrica montada com 2 discos diamantados dupla-face, separados entre si por um espaçador de acrílico na forma de disco, com 4mm de espessura, foram feitos 2 cortes perpendiculares entre si. O bloco de dentina bovina foi removido da área de intersecção entre os cortes, no terço coronal da superfície radicular.

4.2.3 Acabamento e Polimento dos Blocos

Para o acabamento e polimento dos blocos foram utilizadas uma sequência ordenada de lixas de acabamento e panos de polimento. Todas as fases desta etapa

foram realizadas com a politriz - APL-4 AROTEC, com sistema de polimento automático para 6 blocos.

A planificação da face interna da dentina voltada para o canal radicular foi feita de modo que o bloco possuíisse paredes paralelas entre si, facilitando os passos seguintes de acabamento e polimento. Para tal, o bloco foi fixado sobre um disco de resina acrílica (3 cm de diâmetro x 8 mm de espessura), com a superfície interna voltada para cima. A politriz, em particular o seu prato giratório, foi montado com uma lixa de granulação 320 - CARBIMET[®] Paper Discs - n. 30-5108-320 - BUEHLER, girando em baixa rotação, com sistema de refrigeração hidráulico, com 1 peso padrão (86 g) por 5 segundos.

Com a planificação da área interna da dentina, a cera pegajosa que fixava o bloco ao disco de resina acrílica foi removida e o bloco foi remontado no mesmo disco, com a face interna em contato com o acrílico. Esta nova montagem foi feita tendo-se cuidado para evitar que resíduos de cera pudessem se interpor entre o bloco e o acrílico, o que criaria um desnível no bloco, gerando problemas futuros para a preparação deste bloco.

Nesta posição, os blocos passaram por lixas de diferentes granulações, montadas no prato giratório da politriz, sempre em baixa rotação e com refrigeração a água. A transição entre uma lixa e outra incluía a colocação dos blocos no ultra-som - T 7, THORNTON e sua imersão em água deionizada durante 2 minutos, procedimento este que também foi repetido após a passagem pela última lixa. A utilização das lixas obedeceu a sequência:

* lixa 600 - CARBIMET[®] Paper Discs - n. 30-5108-320 - BUEHLER, com 2 pesos padrões, por 5 segundos,

* lixa 1200 - CARBIMET[®] Paper Discs - n. 30-5108-320 - BUEHLER, com 2 pesos padrões, por 50 segundos.

Para execução dos procedimentos de polimento, os blocos de dentina tiveram suas arestas biseladas com a broca Maxicut 1251 - LABORDENTAL Ltda., adaptada ao micromotor - BELTEC LB100 para que fossem evitados possíveis danos aos panos de polimento auto-adesivos. Estes panos foram adaptados em pratos giratórios específicos da politriz, girando sempre em baixa rotação sem refrigeração a água, porém umedecidos com uma pasta de diamante para polimento, compatível com a sua granulação, dissolvida em óleo - BUEHLER - AUTOMET LAPPING OIL. A sequência de utilização dos panos de polimento foi:

* pano auto-adesivo 6 μm (cor amarelo) - pasta de diamante - Arotec 6 μm + óleo - com 2 pesos padrões, por 2 minutos;

* pano auto-adesivo 3 μm (cor verde) - pasta de diamante - Arotec 3 μm + óleo - com 2 pesos padrões, por 2 minutos e

* pano auto-adesivo 1 μm (cor azul), umedecido com uma suspensão de diamante - METADI[®] Diamond Suspension 1 micron-Blue Color Polish Spray - Water Base n^o 40-6530, com 1 peso padrão, por 1 minuto.

Após o término de cada etapa de polimento, os corpos de prova foram colocados no ultra-som - T 7, THORNTON e imersos em uma solução detergente - ULTRAMET[®] CLEANING SOLUTION diluída na proporção de 1:20 com água

deionizada. Em seguida lavados em água deionizada corrente por 3 minutos. Depois da etapa final de polimento, os blocos foram lavados em água corrente deionizada e armazenados sob refrigeração em recipientes plásticos fechados, protegidos por lenços de papel umedecidos com água deionizada, de modo a garantir condições de umidade absoluta para os mesmos. Estes cuidados são necessários no sentido de reduzir os riscos de ressecamento e desidratação, e seus prováveis efeitos colaterais em termos de trincas e alterações dimensionais dos blocos. O manuseio dos blocos foi sempre realizado com luva, para evitar a impregnação da superfície dos blocos por resíduos gordurosos estranhos, imperceptíveis a olho nu e que poderiam influenciar negativamente os resultados do trabalho.

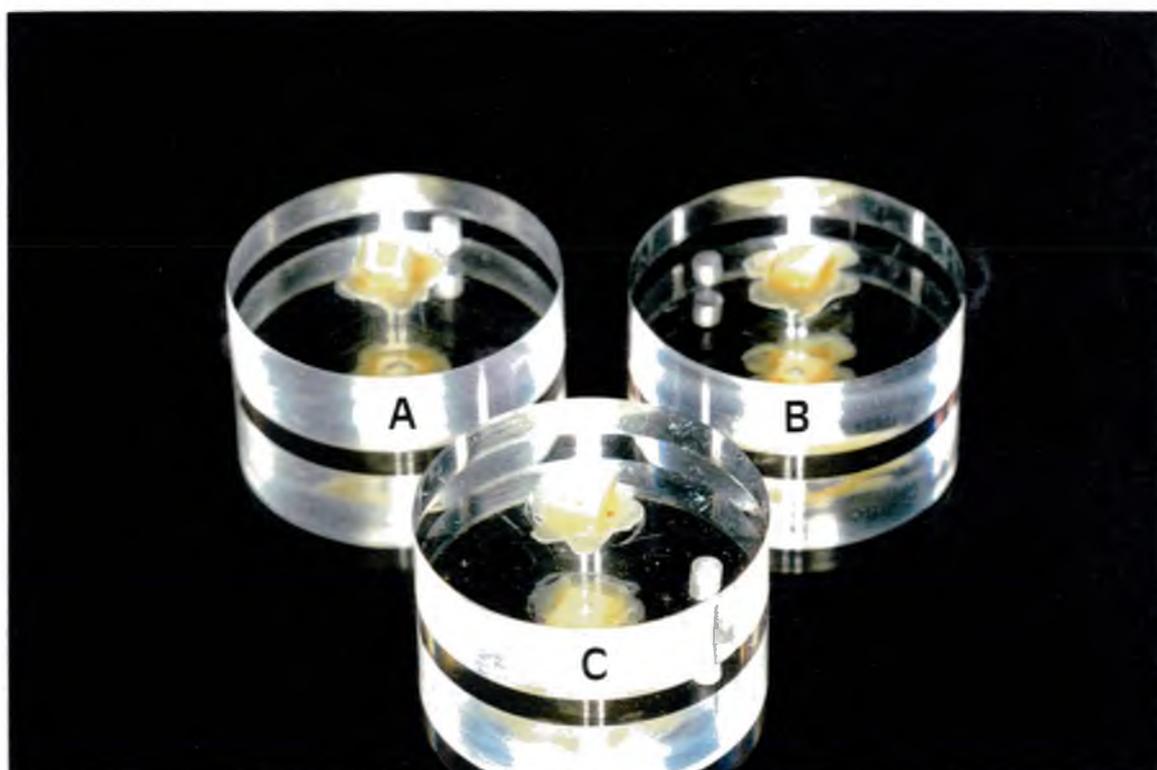


Figura 1 - Blocos de dentina bovina em diferentes níveis de preparação: A - vista da superfície interna pronta para o seu ajuste, B - vista da superfície interna após o seu ajuste e C - vista da superfície externa após o lixamento, biselamento e polimento.

4.3 Análise de Microdureza Superficial da Dentina - Inicial

A análise de microdureza superficial foi realizada com o microdurômetro - SHIMADZU HMV - 2000 e indentador tipo Vickers com carga estática de 15 gramas e um tempo de aplicação de 05 segundos. As indentações foram feitas preferencialmente em áreas com um polimento mais uniforme e homogêneo. A 1.000 μm de uma das bordas do bloco, foi feita uma marca de referência, com uma carga estática de 100 gramas e um tempo de 5 segundos, e a partir desta foram feitas 5 indentações na dentina, separadas entre si por uma distância de 100 μm .

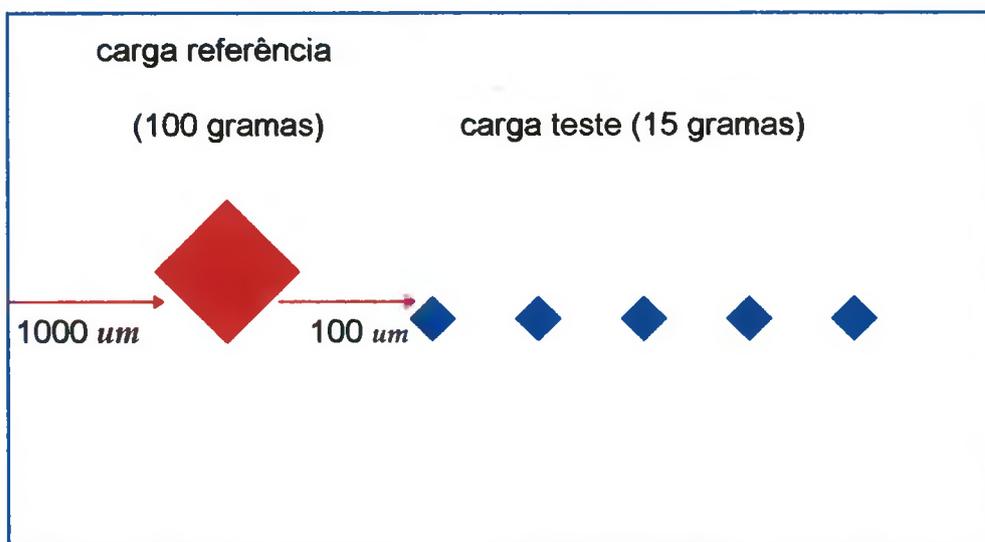


Figura 2 - Esquema das indentações de dureza superficial Vickers no período inicial - INICIAL

A leitura visual das indentações foi feita através de um microscópio óptico acoplado ao microdurômetro, na objetiva com aumento de 50X. Para a dureza Vickers, foram lidas as 2 diagonais da impressão deixada pelo diamante em forma de pirâmide de base de losango.

As avaliações de microdureza foram realizadas inicialmente em 430 blocos, dos quais 85 foram descartados por apresentarem resultados de microdureza superficial fora dos padrões esperados para blocos de dentina bovina hígida (Número de dureza Vickers - VHN $\Rightarrow 20 > \text{VHN} < 50$). Por motivos de opção em relação à média de valores de dureza Vickers e ao respectivo desvio-padrão apresentados pelos blocos de dentina, dos 345 blocos que permaneceram na amostra obteve-se a seguinte média: VHN = $38,138 \pm 4,970$ (desvio-padrão), o que restringiu a amostra para 215 blocos.

4.4. Indução Artificial das Lesões de Cárie

Após a leitura da microdureza superficial inicial, os blocos de dentina bovina radicular ainda fixados nos discos de acrílico, tiveram suas faces laterais protegidas com cera pegajosa - Kerr, de modo que o processo de indução artificial da lesão de cárie limitasse-se à superfície do bloco.

A indução artificial das lesões de cárie na dentina bovina envolveu 3 etapas distintas:

- * obtenção do pó de dentina bovina radicular,
- * preparação da solução desmineralizante e
- * indução das lesões de cárie propriamente dita.

4.4.1 Pó de Dentina Bovina Radicular

Na obtenção do pó de dentina radicular, necessário para a saturação da solução desmineralizante, secções radiculares inicialmente separadas de suas porções coronárias sofreram desidratação em estufa a 90^o C, por 1 hora, sendo em seguida trituradas e pulverizadas usando almofariz de aço (mão de pilão). As partículas passaram em um jogo de Tamiz (peneiras) - Telatest sendo selecionadas aquelas com diâmetro entre 0, 074 e 0, 105 mm.

4.4.2 Solução Desmineralizante

Na preparação de 1L da solução desmineralizante de ácido láctico 0,05 M, pH 5.0, foram utilizados 4, 41 ml de ácido láctico 85% (Rontagem), 2,0 g de azida sódica (NaN_3) para impedir o desenvolvimento de microorganismos na solução e H_2O q.s.p. (quantidade suficiente para) chegar ao volume de 1 litro. O ajuste do pH foi realizado com hidróxido de potássio (KOH).

A solução foi deixada em repouso por 30 dias, necessário para que a mesma se estabilizasse e para que o ácido láctico se encontrasse em um nível de dissociação máximo. Em seguida, metade do volume total da solução (500 ml), foi separada da solução original e recebeu 0,25 g de dentina radicular bovina triturada. Esta mistura passou por um período de incubação de 72 horas, em estufa a 37^o C, sob agitação, o que provocou a formação de uma solução 100% saturante em dentina bovina, de onde foi removida toda a solução sobrenadante. Este sobrenadante foi adicionado à metade do volume inicial que até então não havia sido utilizado,

formando finalmente 1L de solução de ácido láctico 0,05 M, pH 5.0, com NaN_3 a 0, 2%, 50% saturante em dentina bovina radicular.

4.4.3 Lesões Artificiais de Cárie

As lesões foram produzidas pela imersão dos blocos na solução desmineralizante por um período de 12 horas, a uma temperatura de 37°C . Em seguida, os blocos foram lavados em água corrente deionizada durante 3 minutos e mantidos novamente em condições de umidade absoluta para que fossem submetidos a uma segunda análise de microdureza superficial de dentina.

A quantidade de solução desmineralizante utilizada seguiu a relação volume de solução / área de bloco preconizada por WHITE (1987) ou seja 2,0 ml de solução para cada mm^2 de dentina bovina.

4.5 Análise de Microdureza Superficial de Dentina após Período de Desmineralização

Os 215 blocos de dentina bovina radicular foram submetidos a novas análises de microdureza superficial, com as indentações sendo feitas 100 μm abaixo da marca de referência (figura 2, página 109), com a mesma carga e tempo de aplicação anteriormente utilizados. Nesta etapa, os blocos apresentaram uma microdureza superficial média (número de dureza Vickers \Rightarrow VHN = $14,54 \pm 1,68$

(desvio-padrão). Com o objetivo de se conseguir um número de blocos compatível com a continuação do trabalho, foram aceitos os 166 blocos que apresentavam uma microdureza superficial média, VHN = 14,548 ± 1,25 desvios-padrão, ou VHN = 14,54 ± 2,10.

A partir dos valores encontrados para a microdureza dos blocos desmineralizados, pode-se obter o percentual de redução de microdureza Vickers, após o período de indução artificial de cárie. Segundo GELHARD, TEN CATE, ARENDS (1979) o percentual de perda de microdureza (PPM) é dado pela seguinte fórmula:

$$PPM = \frac{MDSI - MDSF}{MDSI} \times 100 \quad ;$$

onde MDSI = microdureza superficial inicial, MDSF = microdureza superficial após desmineralização.

4.6 Etapa Clínica

4.6.1 Voluntários

A parte clínica do trabalho experimental contou com a colaboração de 12 voluntários, alunos dos cursos de graduação e pós graduação em Odontologia da UFSC, com idades entre 18-24 anos, que concordaram em participar da pesquisa.

Entre os itens que participaram como critérios de seleção para os voluntários estiveram:

- * não apresentar enfermidades de caráter sistêmico e não estar utilizando medicação antimicrobiana durante o período de estudo;

- * não apresentar problemas de saúde bucal, que pudessem ser agravados pela utilização do aparelho intra-bucal ou que limitassem a capacidade e/ou disponibilidade do voluntário em utilizá-lo;

- * residir em cidades da Grande Florianópolis com um padrão semelhante de fluoretação das águas de abastecimento público,

- * estar disposto a participar efetivamente e de maneira confiável da parte clínica do experimento. Todos os voluntários receberam um manual explicativo com informações sobre os objetivos da pesquisa, a forma como esta seria desenvolvida, suas implicações, possíveis desconfortos durante o período de utilização do dispositivo, bem como os princípios legais para a execução da mesma e no final uma ficha de concordância que foi assinada pelos participantes do trabalho (anexo 01, página 186).

4.6.2 Dispositivos Intra-bucais

Os dispositivos intra-bucais foram preparados a partir da moldagem com alginato dos arcos superiores e confecção de modelos de trabalho em gesso pedra, de todos os voluntários. O dispositivo seguiu o modelo preconizado por ÓGAARD, RÖLLA, ARENDS (1988) com uma placa de resina acrílica justaposta ao palato duro associada a grampos ortodônticos para a retenção do aparelho.

Foram preparadas 4 cavidades em cada dispositivo, com dimensões apropriadas para receber 4 blocos de dentina bovina radicular desmineralizados. Os blocos foram adaptados às cavidades com cera pegajosa, de modo que a superfície dos mesmos permanecesse em um nível aquém ao da resina acrílica, visando facilitar o acúmulo de placa bacteriana.

De um universo de 166 blocos foram utilizados apenas 144 blocos nos dispositivos intra-buciais, sendo 12 blocos descartados da amostra. Os blocos adaptados nos aparelhos foram distribuídos de maneira aleatória e sua posição nos dispositivos foi criteriosamente registrada, possibilitando o controle posterior das análises laboratoriais destes blocos submetidos aos diferentes tratamentos.

4.6.3 Período *in situ*

Os grupos foram estabelecidos segundo o tratamento tópico aplicado nos blocos de dentina desmineralizada: A (diaminofluoreto de prata a 30% - Safluraide di Walter), B (verniz fluoretado - Duraphat) seguindo as orientações dos fabricantes e C (substância placebo - água destilada, por 2 minutos).

O grupo B, com blocos nos quais foram aplicados verniz fluoretado (Duraphat), seguiu uma metodologia diferente, uma vez que após a aplicação, os dispositivos, em especial a área que compreendia os blocos, foi protegida com lenços de papel umedecidos e mantidos em recipientes plásticos por 24 horas, em condições de umidade absoluta. Terminado este período, a película de verniz foi removida da

superfície da dentina com o auxílio de uma espátula Hollenback e posteriormente, os dispositivos foram entregues aos voluntários para o início desta etapa.

As aplicações foram realizadas com os blocos já instalados nos dispositivos, momentos antes do período *in situ*. Durante esta fase foram feitas recomendações veementes na forma de um folheto entregue aos voluntários, com recomendações para o bom desenvolvimento desta etapa da pesquisa, principalmente em relação ao período de utilização do aparelho (o máximo possível, inclusive durante o sono) e também ao consumo de dentifício não fluoretado fornecido pelo mestrando durante a etapa *in situ* da pesquisa (anexo 02, página 193).



Figura 3 - Blocos de dentina bovina após a aplicação tópica de diaminofluoreto de prata e de verniz fluoretado.

O dispositivo intra-bucal utilizado por cada voluntário possuía 4 blocos de dentina bovina radicular desmineralizados, dispostos 2 a 2, submetidos ao mesmo

esquema de aplicação tópica, de modo que no período de 15 dias os voluntários do grupo A possuíam, exclusivamente nos seus dispositivos, blocos submetidos à ação do diaminofluoreto de prata, bem como os do grupo B, apenas blocos com verniz fluoretado e os do grupo C, blocos com água destilada.

Na segunda quinzena, os voluntários que participaram do grupo A pertenciam agora ao grupo B, os do grupo B ao grupo C e os do grupo C ao grupo A. No último período, nova permutação, com os participantes originais do grupo A, estando no grupo C, os do grupo C no grupo B e os do grupo B no grupo A.

O resultado do cruzamento de todos os voluntários por todas as 3 opções de tratamento, produziu ao final, uma amostra de 48 blocos tratados com diaminofluoreto de prata a 30%, 48 blocos com verniz fluoretado e 48 blocos com água destilada (placebo), com um total geral de 148 blocos.

4.7 Análise de Microdureza Superficial de Dentina - após Período

in situ

Com o término da etapa clínica, os blocos foram recolhidos dos dispositivos intra-bucais, novamente montados com cera pegajosa - Kerr nos discos de acrílico e passaram por novas análises de microdureza superficial, com as indentações sendo feitas 100 um acima da marca de referência, com a mesma carga e tempo de aplicação utilizados para avaliação inicial dos blocos hígidos e também dos blocos desmineralizados.



Figura 4 - Blocos que receberam a aplicação tópica de diaminofluoreto de prata, prontos para a última análise de microdureza superficial.



Figura 5 - Blocos que receberam a aplicação tópica de verniz fluoretado, prontos para a última análise de microdureza superficial.

A partir dos valores encontrados para a microdureza superficial dos blocos submetidos ao período *in situ*, pode-se obter o percentual de recuperação de dureza Vickers, segundo a fórmula preconizada por GELHARD, TEN CATE, ARENDS (1979). O percentual de recuperação de microdureza superficial (PRMS) é dado pela seguinte equação:

$$\text{PRMS} = \frac{\text{MDSR} - \text{MDSI}}{\text{MDSI} - \text{MDSD}} \times 100 ;$$

$$\text{MDSI} - \text{MDSD}$$

onde MDSR = microdureza superficial após o período de 'remineralização', MDSI = microdureza superficial após desmineralização e MDSI = microdureza superficial inicial.

4.8 Esquema das Indentações de Microdureza Vickers nos Blocos de Dentina Bovina

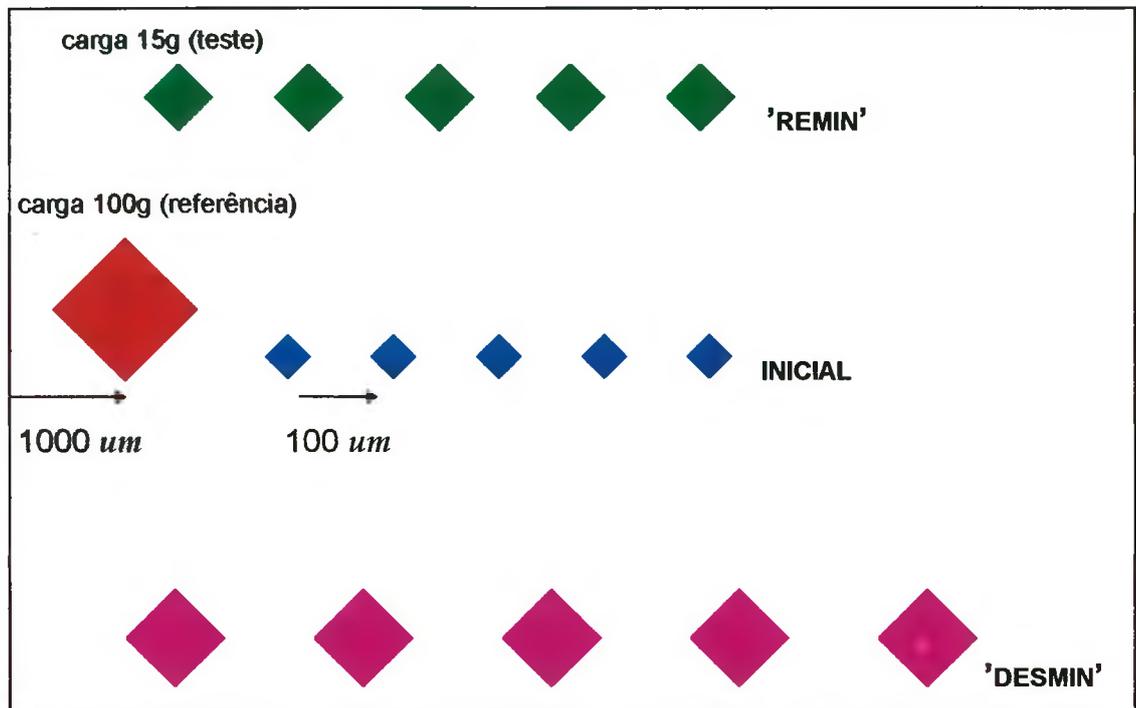


Figura 6 Esquema das indentações de dureza superficial Vickers (nos períodos inicial - INICIAL, após desmineralização - 'DESMIN' e remineralização - 'REMIN').

4.9 Análise Estatística dos Resultados

A análise estatística das alterações de dureza Vickers foi realizada com o teste de Análise de variância, por se tratar de um dado de estudo paramétrico e pela existência de mais de 2 grupos experimentais (diaminofluoreto de prata, verniz fluoretado e placebo) As comparações individuais para cada grupo experimental nas três condições testadas foram realizadas pelo teste de Tukey.

Para avaliação do percentual de remineralização das substâncias estudadas , foi utilizado o teste "t" de Student, por se tratar de um dado de estudo paramétrico e existirem dois grupos experimentais.

5 RESULTADOS

Tabela 1 - Valores de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina hígidos (1-48) - período inicial (I).

Blocos	Diamino fluoreto de prata (I)	Verniz fluoretado (I)	Placebo (I)
1	39,50	37,33	39,95
2	39,43	37,55	35,30
3	35,85	37,85	42,60
4	41,03	41,80	36,08
5	41,20	34,75	43,05
6	34,28	37,75	41,13
7	36,68	33,60	40,48
8	35,10	42,03	38,98
9	40,38	38,13	37,25
10	36,63	38,58	33,97
11	39,28	42,23	42,53
12	38,88	37,73	42,58
13	34,33	37,83	37,75
14	35,50	38,68	33,83
15	38,60	39,90	41,85
16	37,93	42,73	36,70
17	34,43	41,45	35,52
18	39,78	38,98	41,32
19	40,53	36,55	33,35
20	43,10	35,18	33,67
21	36,43	40,78	40,12
22	39,10	36,65	38,17
23	39,20	41,63	41,03
24	35,60	38,35	38,43

cont.

cont.

Tabela 1 - Valores de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina hígidos (1-48) - período inicial (I).

Blocos	Diamino fluoreto de prata (I)	Verniz fluoretado (I)	Placebo (I)
25	41,85	39,40	38,10
26	38,15	43,03	36,33
27	36,90	42,03	40,27
28	35,48	37,58	36,53
29	39,88	42,53	39,80
30	37,83	40,58	39,58
31	36,08	36,73	36,60
32	39,45	33,45	40,65
33	34,15	36,65	36,78
34	39,73	37,68	38,95
35	41,88	36,80	39
36	37,38	38,03	39,73
37	38,63	35,05	35,85
38	43,10	39,43	39,35
39	39,75	34,75	37,38
40	37,03	36,08	39,65
41	35,28	41,70	35,08
42	36,63	37,70	40,20
43	37,95	42,80	38,08
44	41,10	40,55	34,70
45	38,10	43,05	38,13
46	38,18	39,10	34,10
47	38,80	38,03	43,05
48	43,10	34,05	41,78

Tabela 2 - Valores de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina desmineralizados (1-48) - período após desmineralização (D).

Blocos	Diamino fluoreto de prata (D)	Verniz fluoretado (D)	Placebo (D)
1	13,40	13,13	15,48
2	15,23	13,45	14,73
3	13,08	13,43	15,08
4	13,65	15,23	12,78
5	16,45	14,08	15,63
6	15,45	14,63	14,88
7	12,55	13,06	15,68
8	12,85	15,10	16,38
9	15,68	14,35	14,43
10	15,68	15,80	12,53
11	14,98	16,38	15,30
12	16,38	14,60	16,63
13	14,80	14,63	14,88
14	13,18	14,83	12,80
15	15,35	14,40	15,93
16	14,48	15,80	14,38
17	13,08	16,55	13,35
18	15,65	14,68	15,85
19	13,60	15,10	12,90
20	14,98	13,68	13,25
21	14,18	16,40	15,83
22	15,83	15,25	14,20
23	15,60	14,55	15,18
24	14,13	14,28	14,55

cont.

cont.

Tabela 2 - Valores obtidos de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina desmineralizados (1-48) - período após desmineralização (D).

Blocos	Diamino fluoreto de prata (D)	Verniz fluoretado (D)	Placebo (D)
25	14,23	14,95	14,55
26	14,90	15,23	13,20
27	13,40	14,85	15,90
28	15	15,15	14,95
29	14,65	16,60	15,68
30	13,80	15,48	14,08
31	14,18	12,70	13,65
32	15,80	13,70	13,83
33	13,13	13,30	14,43
34	14,95	14,13	14,73
35	15,50	14,58	14,95
36	12,93	14,18	15,75
37	13,98	12,80	14,85
38	16,40	16,55	14,85
39	15,45	12,75	15,18
40	14,75	12,55	15,23
41	13,73	15,90	12,70
42	15,05	14,50	15,40
43	14,60	16,63	13,38
44	16,43	13,75	13,28
45	14,85	14,48	13,95
46	14,23	16,55	12,58
47	14,75	14,15	14,85
48	16,48	13,05	16,28

Tabela 3 - Valores de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina desmineralizados (1-48) - período após remineralização (R).

Blocos	Diamino fluoreto de prata (R)	Verniz fluoretado (R)	Placebo (R)
1	19,28	19,75	14,88
2	18,60	17,15	14,45
3	22,83	17,83	12,43
4	22,38	19,53	11,08
5	28,30	20,95	13,78
6	24,38	19,73	14,70
7	23,05	18	13,08
8	21,90	20,10	13,75
9	24,75	19,35	14,08
10	23,58	20,50	8,01
11	26,25	23,68	14,23
12	26,38	19,33	14,43
13	24,68	21,95	14,38
14	23,85	20,85	13,25
15	23,20	20,73	13,83
16	25,78	25,03	13,25
17	24,85	20,98	13,18
18	29,18	21,45	12,38
19	29,08	21,38	12,98
20	25,85	19	14,93
21	22,68	25,55	16
22	23,90	22,38	14,58
23	32,28	20,13	15,78
24	22,95	20,18	16,73

cont.

cont.

Tabela 3 - Valores de dureza Vickers para os três grupos testados com blocos de dentina bovina desmineralizados (1-48) - período após remineralização (R).

Blocos	Diamino fluoreto de prata (R)	Verniz fluoretado (R)	Placebo (R)
25	26,40	20,35	13,30
26	22,03	23,80	14,25
27	22,23	23,55	13,85
28	28,58	21,33	30,03
29	21,68	28,88	15,15
30	29,23	27,73	9,53
31	17,78	23,15	10,32
32	24,50	22,18	14,65
33	24,65	23,05	15,65
34	22,83	23,80	14
35	22,98	24,95	15
36	20,73	23,65	16,23
37	22,73	19,28	14,10
38	21,90	17,50	12,98
39	21,85	17,88	13,78
40	22,50	16,85	9,23
41	21,58	23,35	12,23
42	22	21,30	13,75
43	30,48	20,93	15,80
44	24,93	24,05	11,21
45	22,93	24,30	15,30
46	21,85	18,90	14,03
47	24,58	23,78	32,83
48	24,60	20,68	19,18

Tabela 4 - Médias, medianas, desvios-padrão dos valores de dureza Vickers para os grupos experimentais, durante o período inicial (I).

grupos experimentais	médias	medianas	desvios-padrão
diaminofluoreto de prata	38,31	38,39	2,43
verniz fluoretado	38,64	38,08	2,69
placebo	38,44	38,69	2,74

Tabela 5 - Médias, medianas, desvios-padrão dos valores de dureza Vickers para os grupos experimentais - período após desmineralização (D).

grupos experimentais	médias	medianas	desvios-padrão
diaminofluoreto de prata	14,65	14,78	1,08
verniz fluoretado	14,62	14,59	1,16
placebo	14,60	14,85	1,11

Os blocos de dentina bovina que participaram do grupo experimental tratado com diaminofluoreto de prata a 30% apresentaram um valor médio de microdureza superficial inicial (I) - valor de dureza Vickers - VHN \Rightarrow $VHN_I = 38,31 \pm 2,43$. Com a indução do desenvolvimento de lesões artificiais de cárie (período de desmineralização (D)), a microdureza superficial média $VHN_D = 14,65 \pm 1,08$. Esta queda de microdureza superficial correspondeu a um percentual de perda mineral equivalente a 61,75%.

Os blocos de dentina bovina que participaram do grupo experimental tratado com verniz fluoretado apresentaram um valor médio de microdureza superficial inicial (I) - valor de dureza Vickers - VHN \Rightarrow $VHN_I = 38,64 \pm 2,69$. Com a indução do desenvolvimento de lesões artificiais de cárie (período de desmineralização (D)), a microdureza superficial média $VHN_D = 14,62 \pm 1,16$. Esta queda de microdureza superficial correspondeu a um percentual de perda mineral equivalente a 62,16%.

Os blocos de dentina bovina que participaram do grupo experimental tratado com água deionizada (placebo) apresentaram um valor médio de microdureza superficial inicial (I) - valor de dureza Vickers - VHN \Rightarrow $VHN_I = 38,44 \pm 2,74$. Com a indução do desenvolvimento de lesões artificiais de cárie (período de desmineralização (D)), a microdureza superficial média $VHN_D = 14,6 \pm 1,11$. Esta queda de microdureza superficial correspondeu a um percentual de perda mineral equivalente a 62,01%.

A condição de desmineralização provocou uma diminuição dos valores médios de dureza superficial Vickers de todos os grupos de forma semelhante (tabelas 4 e 5, página 127).

Tabela 6 - Médias, medianas, desvios-padrão dos valores de dureza Vickers para os grupos experimentais - período após remineralização (R).

grupos experimentais	médias	medianas	desvios-padrão
diaminofluoreto de prata	24,07	23,39	2,97
verniz fluoretado	21,47	20,96	2,65
placebo	14,51	14,05	4,08

O grupo que recebeu a aplicação do diaminofluoreto de prata a 30% e passou pelo período de remineralização (R) *in situ* apresentou uma elevação dos valores de microdureza superficial em relação ao período após desmineralização (D). A média dos resultados encontrados em VHN \Rightarrow VHN_R = 24,07 \pm 2,97, contra uma média de 14,65 \pm 1,08 após a desmineralização (tabelas 5 e 6, páginas 127, 129).

O grupo que recebeu a aplicação do verniz fluoretado e passou pelo período de remineralização (R) *in situ*, também apresentou uma elevação dos valores de microdureza superficial em relação ao período após desmineralização (D). A média

dos resultados encontrados em VHN \Rightarrow $VHN_R = 21,47 \pm 2,65$, contra uma média de $14,62 \pm 1,16$ após a desmineralização (tabelas 5 e 6, páginas 127, 129).

O grupo que recebeu a aplicação do placebo e passou pelo período de remineralização (R) *in situ*, apresentou uma redução dos valores de microdureza superficial em relação ao período após desmineralização (D). A média dos resultados encontrados em VHN \Rightarrow $VHN_R = 14,51 \pm 4,08$, contra uma média de $14,60 \pm 1,11$ após a desmineralização (tabelas 5 e 6, páginas 127, 129).

Os valores encontrados indicam que a remineralização (VHN_R) ocorreu com os dois materiais testados, embora em níveis inferiores aos valores iniciais. O diaminofluoreto de prata a 30% atingiu maiores valores de remineralização que o verniz fluoretado e os valores destes dois grupos foram superiores em relação ao grupo placebo. A dentina submetida ao período desmineralizante (D) apresentou menores valores de dureza superficial Vickers que nos períodos inicial (I) e, após remineralização (R), para os grupos tratados com diaminofluoreto de prata a 30% e verniz fluoretado (tabelas 1, 2, 3, páginas 121-126).

A partir dos resultados de médias, medianas e desvios-padrão dos blocos de dentina bovina dos três grupos experimentais nas três condições testadas, foram realizados análises estatísticas com o teste de Análise de variância.

Tabela 7 - Valores do teste de Análise de variância (ANOVA) para o grupo diaminofluoreto de prata nas 3 condições testadas.

variação	soma dos quadrados	grau de liberdade	quadrado médio	F	P
entre grupos	13623,00	2,00	6811,50	1286,741	< 0,0001
dentro de grupos	746,40	141	5,924		

Quadro 1 - Comparações individuais pelo teste de Tukey. As barras verticais indicam equivalência estatística.

$M_{\text{INICIAL}} = 38,31$
$M_{\text{REMINERALIZAÇÃO}} = 24,07$
$M_{\text{DESMINERALIZAÇÃO}} = 14,65$

Tabela 8 - Valores do teste de Análise de variância (ANOVA) para o grupo verniz fluoretado nas 3 condições testadas.

variação	soma dos quadrados	grau de liberdade	quadrado médio	F	P
entre grupos	14697,04	2,00	7348,52	1413,821	< 0,0001
dentro de grupos	732,87	141	5,20		

Quadro 2 - Comparações individuais pelo teste de Tukey. As barras verticais indicam equivalência estatística.

$M_{\text{INICIAL}} = 38,64$
$M_{\text{REMINERALIZAÇÃO}} = 21,47$
$M_{\text{DESMINERALIZAÇÃO}} = 14,62$

Tabela 9 - Valores do teste de Análise de variância (ANOVA) para o grupo placebo nas 3 condições testadas.

variação	soma dos quadrados	grau de liberdade	quadrado médio	F	P
entre grupos	18263,50	2,00	9131,75	1080,87	< 0,0001
dentro de grupos	1191,24	141	8,45		

Quadro 3 - Comparações individuais pelo teste de Tukey. As barras verticais indicam equivalência estatística.

$M_{\text{INICIAL}} = 38,44$
$M_{\text{DESMINERALIZAÇÃO}} = 14,60$
$M_{\text{REMINERALIZAÇÃO}} = 14,51$

Tabela 10 - Valores do teste de Análise de variância (ANOVA) para a condição após remineralização (R) nos três grupos testados.

variação	soma dos quadrados	grau de liberdade	quadrado médio	F	P
entre grupos	2346,63	2,00	1173,31	108,41	< 0,0001
dentro de grupos	1525,98	141	10,82		

Quadro 4 - Comparações individuais pelo teste de Tukey. As barras verticais indicam equivalência estatística.

$M_{\text{DIAMINO}} = 24,07$
$M_{\text{VERNIZ}} = 21,47$
$M_{\text{PLACEBO}} = 14,51$

Diante dos valores de microdureza superficial encontrados para os blocos de dentina bovina pertencentes aos grupos tratados com diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado, nos três momentos experimentais analisados (inicial, pós-desmineralização e remineralização), e utilizando as equações propostas por GELHARD, TEN CATE, ARENDS (1979), foram calculados os percentuais de recuperação mineral.

Tabela 11 - Valores dos percentuais de recuperação mineral (PRM) dos grupos diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado, para os blocos (1-48).

Blocos	Diaminofluoreto de prata (PRM) %	Verniz fluoretado (PRM) %
1	22,51	27,37
2	13,95	15,35
3	42,81	18,01
4	31,87	16,18
5	47,88	33,25
6	47,41	22,05
7	43,52	24,05
8	40,67	18,57
9	36,74	21,03
10	37,71	20,64
11	46,4	28,34
12	44,44	20,43
13	50,58	31,57
14	47,82	25,26
15	33,76	24,80
16	48,19	34,26
17	55,15	17,77
18	56,06	27,88
19	57,47	29,25
20	38,66	24,77
21	38,20	37,54
22	34,69	33,29
23	83,37	20,59
24	41,09	24,51

cont.

cont.

Tabela 11 - Valores dos percentuais de recuperação mineral (PRM) dos grupos diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado, para os blocos (1-48).

Blocos	Diaminofluoreto de prata (PRM) %	Verniz fluoretado (PRM) %
25	44,07	22,08
26	30,65	30,85
27	50,32	32,02
28	66,30	27,54
29	27,85	47,35
30	64,20	48,80
31	16,44	43,50
32	36,79	42,91
33	54,82	41,75
34	31,79	41,08
35	28,34	46,81
36	31,90	39,73
37	35,50	29,10
38	20,60	4,15
39	26,34	23,29
40	34,79	18,28
41	36,43	28,88
42	32,21	29,31
43	67,99	16,43
44	34,45	38,43
45	34,73	34,36
46	31,84	10,42
47	40,85	40,31
48	30,52	36,31

Alguns blocos tratados com o diaminofluoreto de prata a 30% (23, 28, 30, 43) apresentaram percentuais de recuperação mineral (PRM) superiores aos percentuais de perda mineral (PPM), compatíveis com o que ARENDS et al. (1989) denominou de hiper-remineralização da dentina humana e bovina desmineralizadas.

Entretanto, estes resultados foram aleatórios e ocasionais, e não refletiram nenhuma característica importante para a análise do trabalho.

Tabela 12 - Médias e desvios-padrão dos percentuais de recuperação mineral para os grupos diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado.

Grupos Experimentais	médias	desvios-padrão
diaminofluoreto de prata	40,64	13,53
verniz fluoretado	28,55	10,07

Os valores foram submetidos ao teste "t" de Student, com os seguintes resultados: $t = 98,29$ ($p < 0,0001$).

Os blocos de dentina bovina tratados com diaminofluoreto de prata a 30% alcançaram um percentual de recuperação mineral (PRM) \Rightarrow PRM = 40,64% \pm 13,53, que foi superior ao dos blocos tratados com verniz fluoretado, que exibiram percentual de recuperação mineral (PRM) \Rightarrow PRM = 28,55% \pm 10,07. A comparação com os valores do grupo placebo é desnecessária, devido as diferenças de resultados.

6 DISCUSSÃO

A utilização dos fluoretos como alternativa terapêutica para controlar o desenvolvimento e a progressão das lesões nos tecidos dentais, exaustivamente estudada no esmalte e com menor intensidade na dentina, vem sendo alvo de pesquisas laboratoriais *in vitro*, *in situ* e de natureza clínica, desde a descoberta na década de 40, da influência dos íons flúor na redução das experiências de cárie das populações que consumiam água de abastecimento naturalmente fluoretada.

As expectativas em relação a nossa pesquisa estiveram direcionadas às aplicações tópicas de substâncias com elevadas concentrações de flúor sobre o substrato dentinário desmineralizado em laboratório. Esta desmineralização procurou simular um perfil próximo do encontrado nas lesões desenvolvidas *in vivo*.

Diversos estudos têm mostrado diferentes soluções, tempos de desmineralização, relações volume de solução/ mm² de tecido a ser desmineralizado, concentrações de flúor para a indução de lesões de cárie artificiais em dentina, que foram avaliadas por diferentes métodos: microrradiografia, microscopia de luz polarizada, microdureza superficial - PHANKOSOL et al. (1985); MELLBERG, SANCHEZ (1986); HOPPENBROUWERS, DRIESSENS, BORGGREVEN (1987b); TEN CATE et al. (1987); ARENDS et al. (1987); ARENDS et al. (1989); ARENDS et al. (1990); IJIMA et al. (1993); HEILMAN et al. (1997); TEN CATE, DAMEN, BUIJS (1998).

Como o nosso objeto de pesquisa, delimitado pela metodologia proposta, foi o estudo *in situ* do modo como o flúor, através de suas propriedades remineralizantes, atua no controle da progressão das lesões de cárie em dentina, resolvemos contrapor com o nosso trabalho aspectos clássicos que acompanham o desenvolvimento de lesões dentinárias *in vivo*. Entre estes, as etapas do povoamento bacteriano que acompanham a evolução de uma lesão, relatados por OHGUSHI, FUSAYAMA (1975); FRANK (1990) a partir da ocupação inicial do espaço intratubular, via túbulos dentinários, com o posterior envolvimento das dentinas peri e intertubular, o que contribui para a desestruturação do tecido hígido. Outra característica que nos serviu de contraponto esteve relacionada com o que THYLSTRUP, FEJERSKOV (1995) consideraram a principal reação do complexo dentina-polpa à progressão das lesões de cárie em dentina, que é a formação de uma zona de esclerose tubular (translúcida) na intimidade do tecido, separando a dentina hígida da área envolvida pela lesão, e que segundo JOHNSON, TAYLOR, BERMAN (1969) apresentou um padrão semelhante para os dentes decíduos e permanentes. Esta zona foi denominada por SCHÜPBACH, LUTZ, GUGGENHEIM (1992) como uma 'barreira interna', na qual os túbulos estão parcialmente obliterados pela deposição de um material mineralizado. Estes trabalhos fornecem-nos diferenciais entre o que naturalmente acontece com o tecido dentinário envolvido por um ataque cariogênico e aquilo que foi observado na dentina artificialmente desmineralizada.

Estabelecendo uma analogia com os fundamentos preconizados por JONES, BOYDE (1987) segundo os quais as lesões de cárie em dentina são uma associação de desmineralização acidogênica das apatitas com a lise enzimática da matriz orgânica, composta segundo TEN CATE (1988) de colágeno tipo I; uma

peculiaridade do nosso trabalho foi o desenvolvimento de lesões de cárie em dentina no laboratório, nas quais inicialmente, pela própria ausência do elemento microbiológico, apenas o componente mineral foi envolvido pelo tratamento com ácido. Entretanto, com a execução da etapa *in situ* da pesquisa, é provável que a intimidade existente entre a superfície dos blocos dentinários e a placa bacteriana depositada sobre estes tenha proporcionado as condições necessárias para o ataque da matriz colágena pelas bactérias da placa, uma vez que para DUNG et al. (1994), o prévio condicionamento ácido é um passo necessário para a transformação dos colágenos humano e bovino em substratos mais susceptíveis à ação enzimática bacteriana. Estes detalhes não influenciaram as leituras de microdureza superficial, que para PASHLEY, OKABE, PARHAM (1985); MEREDITH et al. (1996) mantêm uma relação de proporcionalidade direta com a área de matriz calcificada do tecido dentinário, não estando vinculada, pelo menos de forma explícita, às alterações de matriz orgânica da dentina.

Respaldando-nos nas afirmações de ARENDS, TEN BOSCH (1992), a avaliação das perdas e recuperações minerais que ocorreram na superfície do tecido dentinário foram realizadas de forma indireta, através de análises de microdureza superficial dos blocos hígidos, desmineralizados e remineralizados, Para ZERO et al. (1990); ZERO et al. (1992); ZERO (1995) dentre as 10 ou mais metodologias disponíveis para avaliar os eventos de desmineralização e remineralização, a microdureza superficial é uma técnica sensível e indicada para estudar os fenômenos em questão, guardando uma relação próxima com a ocorrência das trocas minerais que acontecem nas lesões de cárie em esmalte e dentina.

A fase exclusivamente laboratorial do nosso trabalho, correspondente à indução do desenvolvimento de lesões de cárie em dentina pela imersão em uma solução ácida, mostrou-se eficaz em atingir o seu objetivo, provocando uma diminuição substancial na microdureza superficial de todos os blocos que compuseram nossa amostra (tabelas 1, 2, páginas 121-124). Esta diminuição era esperada em virtude da metodologia proposta e representa uma consequência do modelo de estudo adotado, que tem um caráter hierarquizado, onde os resultados da segunda etapa dependem da primeira. Partindo de valores médios de dureza superficial Vickers inicial (VHN_i) para os três grupos avaliados (tabela 4, página 127), o tratamento com a solução de ácido láctico promoveu modificações dos valores médios de dureza superficial Vickers pós-desmineralização (tabela 5, página 127). Utilizando as equações propostas por GELHARD, TEN CATE, ARENDS (1979) estas alterações de microdureza superficial representaram percentuais médios de perdas minerais (PPM) bastante semelhantes. Acreditamos que a uniformidade das perdas minerais para os 3 grupos estudados deveu-se sobretudo às condições rigorosamente análogas sob as quais os desafios cariogênicos foram desenvolvidos.

Para PHANKOSOL et al. (1985) os níveis de desmineralização da dentina humana (profundidade da lesão) foram duas vezes maiores que os níveis de desmineralização do esmalte, diante do emprego da mesma solução ácida e dos mesmos períodos de desafio. HOPPENBROUWERS, DRIESSENS, BORGGREVEN (1987b) estudando o comportamento da dentina radicular diante de situações de desmineralização e remineralização, encontraram um pH crítico de saturação do fluido da placa em relação às apatitas dentinárias em torno de 6,7, superior em mais de uma unidade ao pH crítico para o esmalte. ARENDS et al. (1987) encontraram

resultados de progressão de lesões de cárie na dentina bovina 1,7 vezes mais rápida que no esmalte, ao passo que ÖGAARD, RÖLLA, ARENDS (1988), trabalhando com o desenvolvimento *in situ* de lesões em blocos de esmalte e dentina radicular, observaram que a progressão das lesões nas superfícies radiculares foi cerca de 2,5 vezes mais rápida que nas superfícies do esmalte.

O padrão de desmineralização superficial da dentina conseguido no nosso trabalho foi compatível com a instalação de lesões de cárie neste tecido em um período de 12 horas. Como segundo CURY (1997) seriam necessárias 16 horas para o estabelecimento de lesões no esmalte com uma solução de ácido láctico 0,05M, pH 5, saturada 50% em relação ao esmalte bovino, observamos uma velocidade de desmineralização 1,33 vezes mais rápida para a dentina bovina, que é compatível com os resultados anteriormente relatados.

A explicação para este comportamento de desmineralização da dentina foi encontrada nos trabalhos realizados por LEGEROS, TUNG (1983); LEGEROS (1990); MJOR, FEJERSKOV, (1990); OKAZAKI, LEGEROS (1996); TEN CATE, DAMEN, BUIJS (1998), que revelaram os cristais de apatita da dentina como significativamente menores e apresentando maiores concentrações de carbonato e magnésio que os cristais do esmalte, o que gera por consequência uma menor relação molar cálcio/fósforo e uma menor densidade mineral do tecido dentinário. Todos estes fatores elevam a susceptibilidade da porção mineral da dentina à dissolução por ácido se comparada a do esmalte. A exposição de uma maior área superficial de tecido à solução desmineralizante (provocada pelas menores dimensões dos cristais dentinários) bem como a presença, conforme GARBEROGLIO, BRÄNNSTRÖM

(1976), de 20.000 túbulos/ mm², com 0,9 *um* de diâmetro na superfície da dentina, que segundo SELVIG, SAND, MORCH (1968) funcionam como verdadeiras vias de difusão do ácido no interior do tecido, contribuem para elevação da permeabilidade e conseqüentemente da susceptibilidade da dentina à desmineralização.

Neste trabalho, os produtos fluoretados utilizados apresentaram elevadas concentrações de flúor, com pH básico (diaminofluoreto de prata - pH 9) e neutro (verniz fluoretado - pH 7), sendo aplicados sobre os blocos antes do início do período *in situ*, o que provavelmente resultou no fornecimento de elevadas concentrações de flúor ao tecido dentinário.

Segundo WHITE (1987) a maior repercussão das aplicações tópicas de flúor sobre as lesões de cárie acontece influenciando o padrão de incorporação de flúor nestas lesões. A incorporação ocorre preferencialmente nos sítios superficiais de dissolução ácida da fase inorgânica da dentina, sob a forma de um 'material semelhante a fluoreto de cálcio' - GEROULD (1945); LAUFER et al. (1981); ELLINGSEN, RÖLLA, AFSETH (1987); SAXEGAARD, VALDERHAUG, RÖLLA (1987); FEAGIN, GRAVES (1988); SAXEGAARD, LAGERLÖF, RÖLLA (1988); SAXEGAARD, RÖLLA (1989); SERRA, SARTINI FILHO, CURY (1989); RÖLLA, SAXEGAARD (1990); KOULOURIDES (1990); WHITE, NANCHOLLAS (1990); CLARKSON et al. (1996); HELLWIG (1992); TEN CATE, FEATHERSTONE (1996); CRUZ (1997).

Para WHITE (1987) esta incorporação exerce uma relativa influência na remineralização das lesões, principalmente durante desafios ácidos subsequentes, embora reconheça que a aquisição do íon *per se* promova modesta proteção contra a

desmineralização ácida dos tecidos e poucos benefícios na remineralização das lesões desenvolvidas, o que é confirmado também nos trabalhos de RETIEF, HARRIS, BRADLEY (1987); KOULOURIDES (1990); MARGOLIS, MORENO (1990); WEFEL (1990); CURY (1992); TEN CATE, FEATHERSTONE (1996).

Os resultados de WHITE (1987) evidenciaram ainda que a remineralização das lesões de esmalte, potencializada pela presença do flúor durante as ciclagens de pH, foi acompanhada pela elevação da microdureza superficial dos blocos, fazendo com que o autor sugerisse uma co-relação entre o conteúdo mineral das lesões superficiais e os valores de microdureza.

Estando a susceptibilidade da dentina aos ataques acidogênicos relacionada às suas peculiaridades estruturais, morfológicas e químicas, MELLBERG, SANCHEZ (1986); FEAGIN, GRAVES (1988); ARENDS et al. (1989) inferiram que a elevada porosidade da dentina desmineralizada torna-a um 'campo' fértil para a incorporação de minerais, o que poderia resultar na neoformação de cristais e/ou reorganização dos cristais parcialmente dissolvidos (reprecipitação), principalmente quando lançamos mão de recursos que interfiram com as condições ambientais das lesões, como os esquemas de fluoroterapia (baixa concentração e alta frequência ou alta concentração e baixa frequência).

Para KOULOURIDES, HOUSCH (1983) o aumento da porosidade do tecido dentinário, ocorrido em função da desmineralização *in vitro*, favorece a deposição de flúor e de outros elementos minerais nos sítios disponíveis, principalmente na superfície da dentina, que ocorrerá ou não, dependendo das condições ambientais

predominantes. Se as condições remineralizantes prevalecerem, os microporos criados pelo fenômeno desmineralizante serão parcialmente reparados, sobretudo os da zona superficial. Esta zona passa então a oferecer uma maior resistência a penetração dos indentadores, o que significa elevação de microdureza superficial, associada à recuperação (remineralização) do tecido dentinário desmineralizado.

Em relação a este parâmetro, SEAMAN, SHANNON (1979) avaliaram *in vitro* os efeitos de aplicações tópicas de flúor sobre a microdureza superficial de blocos de dentina coronária humana hígida e encontraram que as formulações acidificadas (pH 3), por condicionarem a superfície da dentina e depositarem produtos como fluoreto de cálcio, provocaram uma diminuição estatisticamente significativa (1,9% - $p < 0,05$) na microdureza do tecido. Já a associação entre um produto ácido e um fluoreto metálico (fluoreto estanhoso) provocou a deposição de outros produtos de reação como os fosfatos metálicos, fluoretados ou não, que proporcionaram uma elevação da microdureza superficial dos blocos também significativa do ponto de vista estatístico (2,6% - $p < 0,05$).

KIELBASSA et al. (1997) encontraram redução na microdureza superficial da dentina bovina quando aplicaram sobre esta fluoreto aminado em pH 5 ($KHN = 62,63 \pm 14,75 \Rightarrow 11,19 \pm 1,95$ - $p < 0,01$). LAMBROU et al. (1981) avaliaram o potencial remineralizante de aplicações tópicas de flúor fosfato acidulado (pH 3) em indivíduos que, após a aplicação, utilizaram por 48 horas dispositivos intra-buciais com blocos de esmalte apresentando lesões artificiais de cárie. Os níveis salivares de flúor atingidos pela aplicação tópica (0,5ppm F) exerceram um efeito remineralizante sobre as lesões de esmalte, elevando significativamente a microdureza superficial destes blocos, que

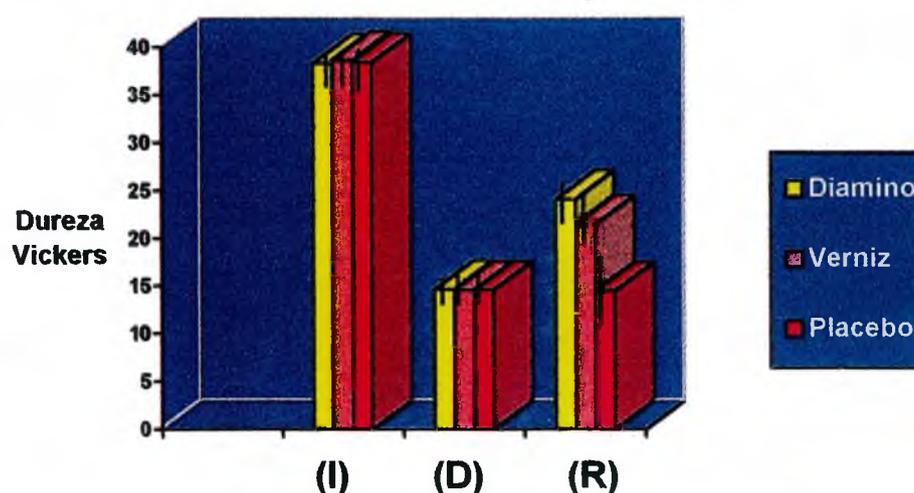
foram utilizados até 4 horas após a aplicação do flúor fosfato acidulado. DEBBRECHT, GEURSTEN (1997) avaliaram *in vitro* a eficácia remineralizante de soluções de fluoreto estanhoso (pH 3) e de fluoreto de sódio (pH 5 e 7) aplicadas sobre blocos de dentina radicular humana desmineralizados artificialmente. Enquanto o gel desmineralizante reduziu significativamente a microdureza de todos os blocos, os tratamentos remineralizantes proporcionaram a sua elevação, sendo o fluoreto estanhoso a solução mais eficaz.

No nosso trabalho todos os blocos do grupo A (diaminofluoreto de prata) e do grupo B (verniz fluoretado) apresentaram, após o período de indução de remineralização (R), médias de recuperação de microdureza superficial (tabela 6, pág. 129) superiores às médias de microdureza superficial do período após desmineralização (D) (tabela 5, página 127). Estes dados são compatíveis com os resultados obtidos por SEAMAN, SHANNON (1979); DEBBRECHT, GEURSTEN (1997), que embora sendo trabalhos *in vitro*, mostraram que a presença dos produtos de reação dos fluoretos metálicos com a superfície dentinária (fluoreto de cálcio + fosfatos metálicos) contribuiu para a elevação da microdureza superficial dos blocos de dentina humana.

Ainda neste trabalho, além da aplicação tópica das duas substâncias sobre os blocos dentinários, houve a exposição destes às condições do meio bucal dos voluntários, de forma que os produtos depositados sobre a superfície da dentina pelos tratamentos com diaminofluoreto de prata (fluoreto de cálcio e provavelmente fosfatos metálicos) e com verniz fluoretado (fluoreto de cálcio), modulados pelos ciclos de desmineralização e remineralização do ambiente bucal, contribuíram para a

recuperação dos valores de microdureza do período pós-remineralização de todos os blocos tratados com estes produtos, em relação ao período desmineralização (gráfico 1).

Gráfico 1 - Médias dos valores de dureza Vickers para os três grupos experimentais (diaminofluoreto de prata, verniz fluoretado, placebo) nos períodos inicial (I), após desmineralização (D) e remineralização (R).



A ultraestrutura da superfície dentinária tratada pelo diaminofluoreto de prata e pelo verniz fluoretado, bem como a natureza química dos produtos reacionais depositados, foram aspectos que influenciaram a nossa avaliação da microdureza superficial dos blocos após o período de indução de remineralização e dos percentuais de recuperação mineral encontrados neste trabalho (tabelas 3, 11, páginas 125-126, 134-135). Por isto teceremos aqui algumas colocações.

NISHINO (1969); YAMAGA et al. (1972); SUZUKI (1974) sugeriram que, além do fluoreto de cálcio, outro produto da reação do diaminofluoreto de prata com a

estrutura dentária seria o fosfato de prata. OKAMOTO, NONOMURA, SOBUE (1975) revelaram a presença de depósitos globulares na superfície do esmalte, provavelmente de fluoreto de cálcio e fosfato de prata, logo após a aplicação do diaminofluoreto de prata. Em relação à dentina, SHIMOOKA (1972) afirmou que grandes quantidades de prata e flúor foram depositadas na superfície da dentina e que os íons prata conseguiram penetrar profundamente na estrutura dentinária, favorecendo a formação de fosfato de prata e sua ligação de forma mais estável à estrutura dentinária.

ELLINGSEN, RÖLLA, AFSETH (1987) realizaram aplicações de fluoretos metálicos (fluoreto estanhoso, fluoreto de prata, fluoreto cúprico) em blocos de dentina humana e observaram um denso precipitado de partículas globulares sobre a superfície do tecido, inclusive dos túbulos dentinários. Estes depósitos eram formados basicamente por íons flúor (material tipo fluoreto de cálcio) e pelos íons metálicos respectivos (estanho, prata, cobre, na forma de compostos metálicos fosfatados, fluoretados ou não), aos quais foi atribuída a responsabilidade pelo potencial de inibição do desenvolvimento de lesões de cárie no tecido dentinário. GOSSIN, FRANQUIN (1989) mostraram *in vitro* a incorporação preferencial de flúor e estanho nos sítios da lesão de cárie em dentina, que acompanhou as tentativas remineralizantes das lesões dentinárias com aplicações de fluoreto estanhoso. Os autores sugeriram a existência de um arranjo cristalino tipo fosfato de estanho, a partir da reação entre os cristais residuais parcialmente dissolvidos e os íons da solução remineralizante.

Alterações morfológicas na superfície dentinária tratada com diaminofluoreto de prata, semelhantes às descritas acima, também foram encontradas nos trabalhos de SHIMIZU, KAWAGOE (1976); FERLIN, NUTTI SOBRINHO, WATANABE (1988) e foram relacionadas à redução do risco de desenvolvimento de lesões de cárie, não só por protegerem mecanicamente o tecido bloqueando os túbulos dentinários, mas também, pelas propriedades cariostáticas e bactericidas dos produtos depositados. A formação de produtos de reação, depositados na superfície da dentina coronária humana, a partir de aplicações tópicas de flúor, foi significativamente maior para o tecido dentinário que para o esmalte - SAXEGAARD, VALDERHAUG, RÖLLA (1987); ACUNA et al. (1990); TEN CATE, DAMEN, BUIJS (1998).

Acreditamos que este maior padrão de incorporação de fluoretos e de outras formas minerais da dentina em relação ao esmalte, deve-se aos mesmos aspectos (químicos, cristalinos, morfológicos) que a tornam mais susceptível às perdas minerais.

Em relação às aplicações tópicas de verniz fluoretado DE BRUYN, ARENDS (1987) afirmaram que estes foram desenvolvidos para aumentar a incorporação de flúor pelas estruturas dentais, funcionando como um reservatório de lenta liberação deste elemento. Para NELSON, JONGEBLOED, ARENDS (1983) a aplicação do verniz Duraphat, devido ao pH neutro, modificou apenas suavemente a morfologia estrutural da superfície dos tecidos dentais, com a deposição de uma película composta por glóbulos esféricos na superfície do esmalte (fluoreto de cálcio). Os autores ainda sugeriram que a capacidade cariostática de um produto fluoretado

estaria, pelo menos parcialmente, relacionada à capacidade condicionante destes agentes sobre a morfologia tecidual e ao tamanho das partículas depositadas. ARENDS, DUSCHNER, RUBEN (1997) sugeriram que a natureza viscosa do verniz Duraphat limitaria sua penetração no tecido dentinário (que é influenciada pela orientação dos túbulos e pela ausência de umidade sobre a superfície), permanecendo predominantemente na superfície externa das lesões dentinárias (5 *um*).

Podemos inferir que o efeito remineralizante comum das aplicações de diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado sobre a dentina desmineralizada observado no nosso trabalho, pode ser atribuído à deposição de reservatórios de fluoreto de cálcio na superfície deste tecido, proporcionando flúor biologicamente ativo durante os momentos de flutuação de pH. Este por sua vez influencia os níveis de saturação dos fluidos bucais em relação às apatitas da dentina, minimizando as perdas minerais e potencializando os eventos de reparação mineral, principalmente na superfície do tecido - CURY (1992); TEN CATE, FEATHERSTONE (1996); CRUZ (1997).

FEJERSKOV, THYLSTRUP, LARSEN (1981) salientaram que o padrão de dissolução do fluoreto de cálcio seria o ponto chave do mecanismo cariostático das aplicações tópicas de produtos com altas concentrações de flúor, e sendo assim, a formação de uma fase limitante desta dissolução assume um caráter de relevância quando avaliamos o potencial dos fluoretos interferirem na dinâmica de desenvolvimento das lesões. Estudos na literatura confirmam a formação, em condições de pH neutro, de uma película protetora composta de proteínas e fosfatos

secundários (oriundos do fluido da placa ou da saliva) que se adsorve aos cristais de fluoreto de cálcio e reduz a sua dissolução - CHANDER, CHIAO, FUERSTENAU (1982); RÖLLA, SAXEGAARD (1990).

Embora sejam depositadas quantidades significativas de fluoreto de cálcio a partir dos tratamentos com verniz fluoretado DIJKMAN, DE BOER, ARENDS (1983), o contato com fluidos bucais subsaturados em relação aos produtos formados, promove resultados díspares em termos de velocidade de dissolução dos depósitos de fluoreto de cálcio. Alguns trabalhos como os de DIJKMAN, DE BOER, ARENDS (1983); CRUZ, ØGAARD, RÖLLA (1992) exibem um padrão de dissolução rápido tanto *in vivo* como *in vitro*, enquanto MORAES, MEDEIROS (1996); RETIEF, HARRIS, BRADLEY (1985) relataram uma lenta dissolução do fluoreto de cálcio no meio bucal.

A formação simultânea de fosfato de prata e de fluoreto de cálcio, que acontece durante as aplicações de diaminofluoreto de prata, poderia contribuir para tornar o padrão de dissolução do fluoreto de cálcio ainda mais lento, uma vez que sobre estes produtos ainda ocorre a formação da película salivar limitante de dissolução citada acima. Para os autores estes depósitos são sensivelmente menos solúveis que os de fluoreto de cálcio e parecem segundo SUZUKI (1974) formar uma densa película na superfície dos tecidos dentais, que pode estar ligada à redução do padrão de dissolução dos depósitos de fluoreto de cálcio para o fluido da placa. Desta forma, os efeitos somam-se e podem influenciar nos resultados superiores de carióstase do diaminofluoreto de prata se comparado ao verniz fluoretado Duraphat, como encontrado nesta pesquisa.

A maior capacidade remineralizante demonstrada pelo diaminofluoreto de prata em relação ao verniz fluoretado (tabela 12, página 136), sugere-nos que a deposição de fluoreto de cálcio na superfície da lesão de dentina, bem como a remodelação da estrutura do tecido (durante os ciclos des↔ remineralização), podem não ser as únicas razões para a elevação dos valores de microdureza superficial neste tecido. A deposição superficial de fosfatos metálicos, fluoretados ou não, principalmente os fosfatos de prata, contribuem pelo menos de duas formas na potencialização da remineralização das lesões dentinárias: regulando o padrão de dissolução do fluoreto de cálcio, diminuindo-o e interferindo no componente microbiológico da placa, graças às propriedades bacteriostáticas e bactericidas dos íons prata YAMAGA et al. (1972); GOTJAMANOS (1996). Estas ações, especialmente a primeira, garantem os melhores resultados de recuperação de microdureza superficial obtidos pelo diaminofluoreto de prata após o período de exposição intra-bucal e, como consequência disto, os maiores percentuais de recuperação mineral (remineralização) - (gráficos 2 e 3, pág. 152).

Gráfico 2 - Médias dos valores de dureza Vickers para os grupos experimentais - período após remineralização (R).

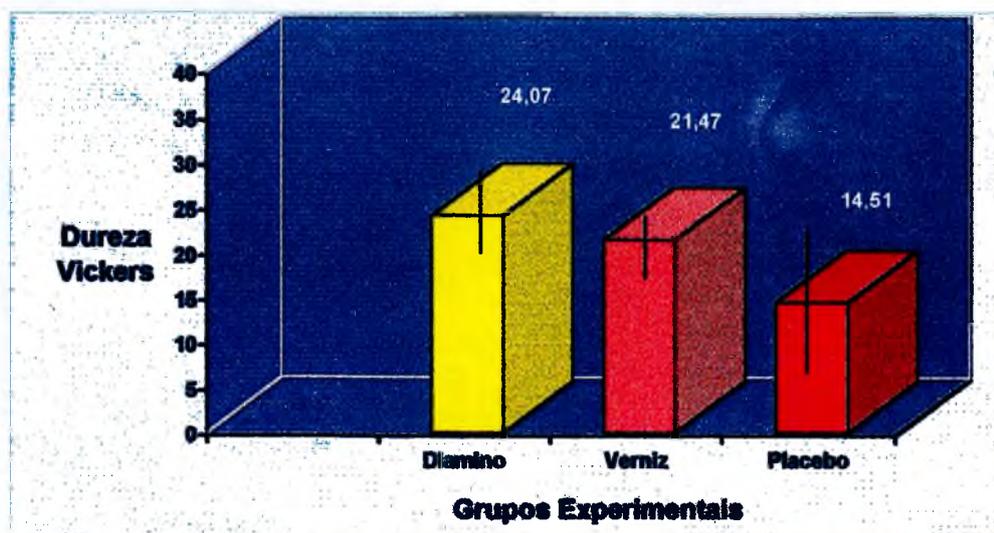
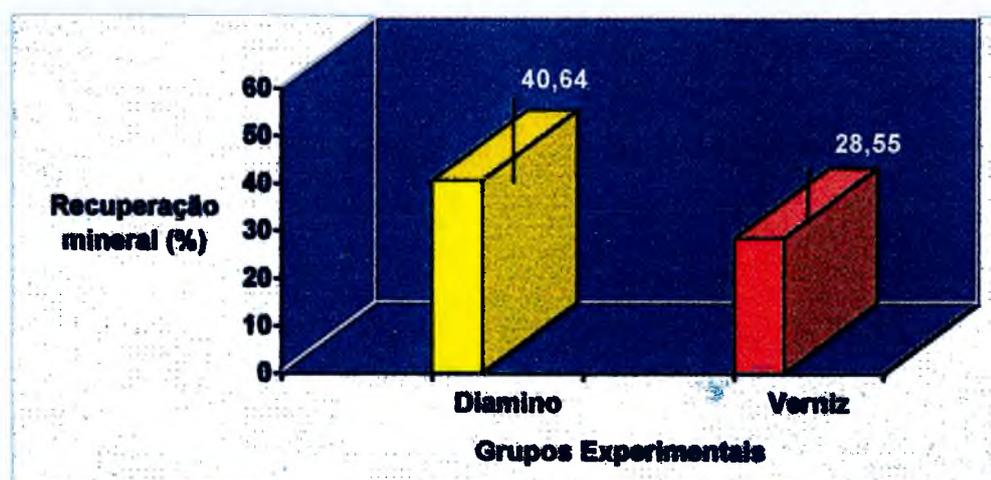


Gráfico 3 - Médias dos percentuais de recuperação mineral para os grupos diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado.



No nosso trabalho, como as aplicações de flúor foram realizadas *in vitro* momentos antes do início do período *in situ*, durante a realização das análises finais de microdureza superficial dos blocos feitas após o período intra-bucal, provavelmente nem a morfologia da superfície da dentina bovina tratada nem os produtos de reação depositados seriam semelhantes a do momento imediato à aplicação. Uma vez que as condições intra-bucais implícitas no trabalho favoreceram deliberadamente o acúmulo

de placa bacteriana, é bastante provável que tenham acontecido transformações secundárias dos depósitos iniciais de fluoreto de cálcio e fosfato de prata, relacionados à recuperação parcial das perdas minerais acontecidas durante o primeiro momento de desafio cariogênico (*in vitro*).

MORIWAKI et al. (1974), estudando as conversões secundárias dos depósitos de fluoreto de cálcio e fosfato de prata em preparos cavitários de lesões de cárie de dentes permanentes tratados com diaminofluoreto de prata e imersos em saliva artificial por 2 semanas, identificaram a presença de cloreto de prata, óxido de prata e cristais de prata metálica.

Podemos estabelecer um paralelo dos resultados da nossa pesquisa com os resultados dos trabalhos iniciais de NISHINO (1969) nos quais, apesar das condições experimentais distintas, houve relativa compatibilidade. O tratamento com diaminofluoreto de prata a 38% reduziu os níveis de perda de dureza superficial de pós de esmalte e dentina (30% e 50% respectivamente) submetidos a uma condição desmineralizante *in vitro*, bem como aumentou o padrão de resistência à dissolução ácida adquirida pelos pós tratados sempre que comparados ao grupo controle.

TEN CATE et al. (1987) realizaram um trabalho *in situ* com uma metodologia semelhante a nossa, na qual avaliaram a influência de uma aplicação tópica de flúor em blocos de dentina humana desmineralizada e o papel do acúmulo de placa bacteriana nos blocos de dentina bovina desmineralizada, durante um período intra-bucal de 7 semanas. Observaram que a exposição da dentina desmineralizada ao meio bucal (nos blocos que receberam ou não aplicações tópicas

de flúor) provocou uma redução significativa no percentual de perda mineral. Nossos resultados estão de acordo com os deste trabalho, quanto a redução proporcionada pelas aplicações prévias de flúor (fluoreto aminado ou diaminofluoreto de prata-verniz fluoretado). Devemos ressaltar entretanto que as condições experimentais deste trabalho eram mais favoráveis que as do nosso, uma vez que no experimento citado, os blocos passaram apenas por um único momento de desmineralização, enquanto na nossa pesquisa, os blocos foram submetidos, posteriormente e de forma proposital, a uma segunda situação de desafio cariogênico, representada pelo acúmulo de placa. Os blocos do trabalho análogo permaneceram susceptíveis apenas aos ciclos fisiológicos de des⇌remineralização do meio bucal, evento que para os referidos autores elevou de forma substancial a resistência do tecido dentinário a desafios acidogênicos posteriores.

Os nossos resultados entretanto confrontam-se com os deste trabalho, quanto à avaliação dos blocos de dentina bovina desmineralizados, que foram ou não induzidos a condições de acúmulo de placa bacteriana, sem qualquer exposição ao flúor. Neste caso o alvo de comparação são os blocos do nosso grupo controle, que sendo também desmineralizados artificialmente (receberam água deionizada como tratamento), passaram pelo período intra-bucal de 15 dias sob condições de acúmulo de placa. Enquanto nos blocos do trabalho citado, mesmo sob condições de acúmulo de placa, a exposição aos ciclos de des⇌remineralização do meio bucal elevou a resistência ácida adquirida dos mesmos, reduzindo as perdas minerais provocadas por desafios acidogênicos posteriores; no nosso caso, a exposição ao meio bucal foi incapaz de promover qualquer recuperação nos valores de microdureza superficial da dentina desmineralizada (gráfico 1, pág. 146) e também de exibir resultados

percentuais de remineralização positivos. Desta forma, para os nossos blocos a exposição ao meio bucal não resultou em menor susceptibilidade à desmineralização, exibindo aliás resultados compatíveis com a manutenção da redução da microdureza superficial observada no período após desmineralização.

Estipulando-se que o potencial remineralizante obtido pelo diaminofluoreto de prata consegue pelo menos controlar parcialmente a progressão das lesões de cárie na superfície da dentina, minimizando as perdas minerais provocadas pelo desafio cariogênico existente na interface placa bacteriana-dentina durante o período intra-bucal, torna-se válida a comparação com os resultados de YAMAGA et al. (1994) em que o tratamento do pó de hidroxiapatita sintética com diversas diluições da solução de diaminofluoreto de prata resultou em modificações da resistência a desafios desmineralizantes deste pó, fato este que não esteve unicamente ligado à incorporação de flúor pelo pó, mas provavelmente a outros fatores, como a deposição de uma camada de fosfato de prata ácido-resistente na intimidade do pó de hidroxiapatita.

Para o verniz fluoretado, extrapolamos os resultados conseguidos com o nosso trabalho e os comparamos com os obtidos por ØGAARD et al. (1996) que desenvolveram *in vivo* lesões de cárie em esmalte e avaliaram a influência das aplicações do verniz na formação e progressão destas lesões.

Como em nossa pesquisa as lesões já haviam sido desenvolvidas previamente à aplicação de flúor, avaliamos de forma indireta, via recuperação de microdureza superficial, a contribuição do verniz apenas na paralisação das lesões,

que se mostrou em termos percentuais, inferior a exibida pelo outro produto avaliado - diaminofluoreto de prata. No trabalho comparado, os resultados mostraram evidências satisfatórias da influência do verniz na redução do desenvolvimento de lesões (48%) se comparado ao grupo controle, comprovando a idéia preconizada por SOUZA (1992) em relação aos vernizes fluoretados, segundo a qual estes produtos possuem uma ação mais preventiva que propriamente terapêutica. No sentido de paralisação da progressão das lesões de mancha branca previamente formadas, os autores mostraram resultados positivos em um período *in vivo* semelhante ao da nossa pesquisa (15 dias), embora a prevenção integral contra a doença cárie não tenha sido atingida, fato que, guardando as devidas restrições, pode ser considerado coincidente com os nossos valores de remineralização das lesões dentinárias conseguidos pelo verniz fluoretado (tabela 11, página 134-5).

O nosso trabalho *in situ* pode ser considerado uma tentativa de reproduzir a situação do trabalho clínico não controlado de WEINSTEIN et al. (1994) realizado com uma única aplicação de verniz fluoretado em bebês com quadros de cárie de mamadeira, com uma prevalência inicial da doença cárie entre 33%-39%. Seis meses depois da aplicação, dos 130 dentes decíduos hígidos no início da pesquisa, apenas 13% estavam com lesões de mancha branca ou cavitados, e dos 73 dentes com lesões superficiais de cárie, 51% encontravam-se clinicamente hígidos. Parece claro pelos resultados apresentados que o verniz desempenhou um importante papel na incidência de novas lesões bem como na paralisação das lesões existentes *in vivo*, parâmetro este avaliado e observado por nós neste estudo *in situ*.

A remineralização do tecido dentinário marcada pelo reendurecimento superficial da dentina, ainda que para valores inferiores aos da microdureza superficial do tecido hígido, encontra respaldo nos estudos de ARENDS et al. (1989); (1990) que relatam o fenômeno da remineralização das dentinas humana e bovina *in vitro*, onde os autores mostraram, através de microrradiografias e microfotografias de varredura, que a presença de flúor na solução remineralizante provocou o acúmulo de minerais, particularmente na superfície da lesão, nos sítios criados durante a desmineralização, promovendo o bloqueio parcial dos túbulos dentinários. Este bloqueio está relacionado à redução da permeabilidade da dentina e ao concomitante reendurecimento superficial do tecido.

UCHIDA (1976) realizou um trabalho *in situ* com aplicações de diaminafluoreto de prata a 38% sobre blocos de dentina que passaram por um período de exposição intra-bucal de 28 dias. O autor conseguiu resultados compatíveis com um processo de 'calcificação' do tecido, com minerais da saliva e uma grande quantidade de ions flúor e prata depositados na superfície da dentina. Esta deposição resultou no selamento dos túbulos dentinários, na redução da permeabilidade da dentina e possivelmente transcendendo os resultados do autor, em ganho de dureza superficial da dentina.

O reendurecimento superficial poderia estar associado ao que SCHÜPBACH, LUTZ, GUGGENHEIM (1992), nos estudos histopatológicos das lesões de cárie de dentina paralisadas, citaram como um dos eventos estruturais deste fenômeno, que é a formação de uma barreira externa no tecido dentinário, altamente mineralizada, associada à precipitação de componentes salivares e à

reprecipitação dos íons cálcio e fosfato dissolvidos, que para FEAGIN, GRAVES (1988) aconteceria na forma de fluorapatita ou fluorhidroxiapatita e promoveria proteção local contra desafios acidogênicos posteriores.

Os resultados de remineralização conseguidos nesta pesquisa com o diaminofluoreto de prata podem também ser suportados por alguns trabalhos *in vivo*. MORIWAKI et al. (1974) aplicou diaminofluoreto de prata sobre lesões de cárie em decíduos anteriores e 1 ano depois estas lesões ainda encontravam-se clinicamente paralisadas e com uma consistência superficial endurecida. ANDRADE et al. (1992) tratando dentes com amplas lesões de cárie em dentina com a curetagem superficial das cavidades e a aplicação de uma solução de diaminofluoreto de prata a 10%, conseguiram a paralisação ou cronificação das lesões, evidenciada clinicamente pela maior resistência à remoção do tecido no assoalho da cavidade, possivelmente por estar mais mineralizada (endurecida) na segunda sessão do tratamento.

Ainda que de uma forma parcialmente ligada a procedimentos de caráter curativo convencionais, BJÖRNDAL, LARSEN, THYLSTRUP (1997) obtiveram, em 6 e 12 meses, resultados de cronificação de lesões de cárie dentinárias profundas com a curetagem periférica da dentina envolvida pela lesão, associada ao capeamento com hidróxido de cálcio e selamento do dente. Clinicamente a paralisação da progressão das lesões foi evidenciada pelo escurecimento e endurecimento das mesmas, o que nos leva automaticamente a pensar nas lesões do nosso experimento tratadas com diaminofluoreto de prata, visivelmente escurecidas e com resultados de recuperação de dureza superficial compatíveis com os encontrados pelos autores referenciados.

Os resultados deste trabalho também confirmam os achados clínicos de SOUZA et al. (1997) que trataram lesões de cárie com envolvimento dentinário na dentição decídua com uma solução de diaminofluoreto de prata a 10%. Os autores encontraram resultados de microscopia eletrônica de varredura compatíveis com a formação de uma segunda zona de esclerose de túbulos dentinários, além daquela existente na superfície interna da lesão que separa o tecido hígido daquele envolvido pela lesão - SCHÜPBACH, LUTZ, GUGGENHEIM (1992). Esta esclerose, provocada pelo tratamento com diaminofluoreto de prata, foi caracterizada pela obliteração dos túbulos por um material, compatível quimicamente com cálcio e fosfato, sobre a zona translúcida formada naturalmente. A existência desta camada pode estar ligada ao endurecimento superficial do tecido dentinário observado clinicamente nas lesões paralisadas, bem como nas lesões tratadas com diaminofluoreto de prata, o que é altamente compatível com os resultados de recuperação de microdureza superficial, sugestivos de remineralização, da nossa pesquisa em dissertação.

Clinicamente segundo NYVAD, FEJERSKOV (1987); SCHÜPBACH, GUGGENHEIM, LUTZ (1990) esta remineralização pode se localizar espacialmente no assoalho das cavidades das lesões de cárie de dentina, mesmo que isto implique na necessidade de remoção de parte da camada externa deste tecido, altamente infectada e amolecida, em um procedimento idêntico ao preconizado por BJÖRNDAL, LARSEN, THYLSTRUP (1997) para tratamento de lesões de cárie, com extenso envolvimento dentinário e risco potencial de exposição pulpar, caso o tecido envolvido pela lesão seja removido da forma convencional. Esta remineralização superficial assume características de uma descoloração marrom-escura ou enegrecida, com uma textura superficial lisa e brilhante, que apresenta resistência à sondagem com pressão

moderada, aspectos muito semelhantes aos observados nas lesões dentinárias tratadas com diaminofluoreto de prata.

A reversão clínica de lesões dentinárias ativas para um estágio inativo, conforme o que é sugerido pelo tratamento com o diaminofluoreto de prata no nosso trabalho, também foi conseguido por outras formas de abordagem, como a sugerida nos trabalhos de MÄKINEN et al. (1995); MAKINEN et al. (1998) em que houve a instituição do consumo diário de gomas de mascar contendo xilitol e sorbitol, por crianças de 6 e 10 anos, durante 24 e 40 meses respectivamente, com lesões ativas e com cavidades de cárie nas dentições decídua e permanente. A cronificação das lesões, com o reendurecimento e escurecimento das mesmas, foi observada em grupos populacionais com acesso restritíssimo a quaisquer intervenções odontológicas, por uma estratégia alternativa para o tratamento da doença cárie baseada na mesma filosofia que rege a indicação do tratamento com diaminofluoreto de prata.

Acreditamos ainda que os resultados encontrados no nosso trabalho podem servir como suporte técnico para as avaliações clínicas positivas que vêm sendo conseguidas em termos de paralisação das lesões de cárie com envolvimento dentinário, com a utilização do diaminofluoreto de prata e suas variáveis, como o fluoreto de prata. Abordagens inovadoras para o tratamento de lesões de cárie em dentes decíduos, como a técnica atraumática, mencionada no trabalho de GOTJAMANOS (1996), são uma amostra da expressiva viabilidade clínica que o diaminofluoreto de prata pode desempenhar na paralisação e/ou cronificação das lesões de cárie e na redução da atividade da doença nos pacientes, ainda que sob

condições das mais desfavoráveis, simuladas aqui no nosso trabalho pela ausência de procedimentos de higiene bucal, indução do acúmulo de placa e ausência de outros contatos com produtos fluoretados.

As citações de trabalhos já realizados comprovando a eficácia cariostática, clínica e laboratorial do diaminofluoreto de prata e, especificamente, a realização de nosso trabalho confirmando indiretamente a sua capacidade de interferência no controle da progressão de lesões de cárie com envolvimento dentinário, ratificam a pertinência da sugestão de ALMEIDA et al. (1994) que, fundamentados também na facilidade de aplicação e no baixo custo do produto, indicam a utilização do diaminofluoreto de prata em programas de saúde comunitária, especialmente aqueles voltados para as faixas etárias mais baixas (bebês), onde por diversas razões de natureza comportamental, a aplicação deste produto encontra sua mais precisa indicação.

A partir da realização deste trabalho podemos ponderar sobre algumas características inerente ao mesmo, que julgamos relevantes e oportunas para este momento:

- * apesar da vastíssima literatura existente a cerca das interações do flúor no desenvolvimento de lesões de cárie em esmalte, proporcionalmente, pouco tem se pesquisado a respeito destas interações no tecido dentinário, o que não significa serem estas menos relevantes;

- * utilizamos um delineamento experimental relativamente simples (experimento *in situ*), mas que nos proporcionou elementos de maior proximidade com

os eventos que acontecem na cavidade bucal, na situação por nós idealizada (lesões de cárie com envolvimento dentinário);

* as análises de microdureza superficial realizadas nos blocos, nos três períodos experimentais deste estudo, apesar do seu caráter estritamente laboratorial, forneceram-nos diante dos resultados encontrados, sobretudo para o diaminofluoreto de prata, elementos que podemos transpor com propriedade para a vivência clínica odontopediátrica. Nesta, as experiências com lesões de cárie aguda em dentes decíduos (bebês, crianças em tenra idade) provocando precocemente o envolvimento do tecido dentinário, colocam-nos diante da indicação por excelência do diaminofluoreto de prata. E este, como vimos através dos inúmeros trabalhos revistos, tem correspondido às expectativas de paralisação da progressão das lesões de cárie, provocando clinicamente um comportamento de cronificação destas lesões (escurecimento e endurecimento superficial) semelhante ao obtido através de outras abordagens terapêuticas. E para felicidade nossa, os resultados deste trabalho contribuem para ratificar estas afirmações.

7 CONCLUSÕES

A partir dos resultados encontrados pode-se concluir que:

* os dois tratamentos aplicados sobre os blocos de dentina bovina artificialmente desmineralizada (diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado) exibiram potenciais remineralizantes significantes do ponto de vista estatístico.

* o diaminofluoreto de prata apresentou um resultado estatisticamente superior ao verniz fluoretado, em termos de potencial de remineralização da dentina bovina desmineralizada.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

001. ACUNA, V. et al. *In vitro* fluoride uptake by enamel and dentin. A comparative study of two varnishes. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 48, n. 2, p. 89-92, Apr.1990.
002. AFONSO, F., GOTJAMANOS, T. An *in vitro* study of the distribution of silver and fluoride following application of 40% silver fluoride solution to dentine. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 41, n. 6, p. 388-92, June, 1996.
003. ALMEIDA, I. C. S. **Avaliação dos efeitos cariostático, anticariogênico e antimicrobiano da solução de diaminofluoreto de prata a 12% (Bioride), em crianças de 5^{1/2} a 6 anos.** Bauru, 1993. 117p. Tese (Doutorado em Odontopediatria). Faculdade de Odontologia de Bauru.
004. ALMEIDA, I. C. S. et al. Avaliação dos efeitos cariostático e anticariogênico do diaminofluoreto de prata a 12% (Bioride) - estudo longitudinal. **Rev. Fac. Odont. Bauru**, Bauru, v. 2, n. 4, p. 28-30, out./dez. 1994.
005. ANDRADE, K. C. G. E. et al. Reações da dentina cariada humana após aplicação de diaminofluoreto de prata a 10%. Estudo através de microscópio eletrônico de varredura. **RBO**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 6, p. 31-6, nov./dez. 1992.

006. ARENDS, J. et al. Effect of various fluorides on enamel structure and chemistry. In: GUGGENHEIM, B. **Cariology today**, Basel: Karger, 1984. p.245-58.
007. ARENDS, J., GELHARD, T., LODDING, A. Relation between *in vivo* lesion remineralization and fluoride content in the lesion. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 64a, p. 884, 1985. Abstract.
008. ARENDS, J. et al. Lesion progress in dentine and the role of fluoride. In: THYLSTRUP, A., LEACH, S. A., QVIST, V. **Dentine and dentine reactions in the oral cavity**. Oxford: IRL, 1987. 256p. p. 117-25.
009. ARENDS, J. et al. Remineralization of bovine dentine *in vitro*. **Caries Res.**, Basel, v. 23, n. 5, p. 309-14, Sept./Oct. 1989.
010. ARENDS, J., CHRISTOFFERSEN, J. Nature and role of loosely bound fluoride in dental caries. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 601-5, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
011. ARENDS, J. et al. Remineralization of human dentine *in vitro*. **Caries Res.**, Basel, v. 24, n. 6, p. 432-5, Nov./Dec. 1990.
012. ARENDS, J., TEN BOSCH, J. J. Demineralization and remineralization evaluation techniques. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 71, p. 924-33, Apr. 1992. (Spec. Iss.)

013. ARENDS, J., DUSCHNER, H., RUBEN, J. L. Penetration of varnishes into demineralized root dentine *in vitro*. **Caries Res.**, Basel, v. 31, n. 2, p. 201-5, Feb./Mar. 1997.
014. BIJELLA, M. F. T. B. et al. Avaliação clínica da aplicação de daiaminofluoreto de prata a 12% (Bioride) na dentição decídua e seu efeito na incidência de cárie em primeiros molares permanentes. **Rev. Paul. Odontol.**, São Paulo, v. 13, n. 5, p. 28-35, set./out. 1991.
015. BJÖRNDAL, L., LARSEN, T., THYLSTRUP, A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. **Caries Res.**, Basel, v. 31, n. 6, p. 411-7, Nov./Dec. 1997.
016. BRUDEVOLD, F., GARDNER, D. E., SMITH, F. The distribution of fluoride in human enamel. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 35, n. 3, p. 420-9, June, 1956.
017. BRUDEVOLD, F. et al. The chemistry of caries inhibition: problems and challenges in topical treatment. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 46, n. 1, Supplement, p. 37-45, Jan. 1967.
018. CASLAVSKA, V., MORENO, E. C., BRUDEVOLD, F. Determination of calcium fluoride formed from *in vitro* exposure enamel to fluoride solutions. **Arch. Oral Biol.**, New York, v. 20, n. 5, p. 333-9, May, 1975.

019. CHANDER, S., CHIAO, C. C., FUERSTENAU, D. W. Transformation of calcium fluoride for caries prevention. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 61, n. 2, p. 403-7, Feb. 1982.
020. CLARKSON, B. H. et al. Rational use of fluorides in caries control. In: FEJERSKOV, O., EKSTRAND, J., BURT, B. A. **Fluoride in dentistry**. 2ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996. 363p. p. 347-56.
021. CRAIG, R. G., PEYTON, F. A. The microhardness of enamel and dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 17, n. 4, p. 661-8, Apr. 1958.
022. CRUZ, R. A., ÖGAARD, B., RÖLLA, G. Uptake of KOH-soluble and KOH-insoluble fluoride in sound human enamel after topical application of a fluoride varnish (Duraphat) or a neutral 2% NaF solution *in vitro*. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 100, n. 3, p. 154-8, June, 1992.
023. CRUZ, R. A. Considerações clínicas e laboratoriais sobre a reatividade dos compostos fluoretados aplicados topicamente no esmalte dental humano. In: KRIGER, L. **ABOPREV - Promoção de saúde bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1997. 75p. p.167-91.
024. CURY, J. A. Uso do flúor. In: BARATIERI, L. N. et al. **Dentística - procedimentos preventivos e restauradores**. 2 ed. São Paulo: Santos, 1992. 509p. p. 43-67.

025. CURY, J. A. Comunicação pessoal. Laboratório de Bioquímica Oral da Faculdade de Odontologia da UNICAMP, Piracicaba, 1997.
026. DE BRUYN, H., ARENDS, J. Fluoride varnishes - a review. **J. Biol. Buccale**, Paris, v. 15, n. 2, p. 71-82, Juin, 1987.
027. DEBBRECHT, M., GEURSTEN, W. Remineralization of artificially created carious root surface lesions by NaF and SnF₂. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 76, n.23. p.16, 1997. IADR abstracts
028. DIJKMAN, A. G., DE BOER, P., ARENDS, J. *In vivo* investigation on the fluoride content in and on human enamel after topical applications. **Caries Res.**, Basel, v. 17, n. 5, p. 392-402, Sept./Oct. 1983.
029. DUNG, S. et al. Degradation of insoluble bovine collagen and human dentine collagen pretreated *in vitro* with lactic acid, pH 4,0 and 5,5. **Archs. oral Biol.**, New York, v. 39, n. 10, p. 901-5, Oct. 1994.
030. ELLINGSEN, J. E., RÖLLA, G., AFSETH, J. Exposure of dentin surfaces to metal fluorides. In: THYLSTRUP, A., LEACH, S. A., QVIST, V. **Dentine and dentine reactions in the oral cavity**. Oxford: IRL, 1987. 256p. p. 189-98.

031. FEAGIN, F. F., GRAVES, C. N. Evaluation of the effects of F in acidified gelatin gel on root surface lesion development *in vitro*. **Caries Res.**, Basel, v. 22, n. 2, p. 145-9, Mar./Apr. 1988.
032. FEJERSKOV, O., THYLSTRUP, A., LARSEN, M. J. Rational use of fluorides in caries prevention. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 39, n. 4, p. 241-9, Aug. 1981.
033. FERLIN, J. P., NUTTI SOBRINHO, A., WATANABE, I. Efeitos da aplicação de diaminofluoreto sobre o soalho da câmara pulpar. Estudo ao microscópio eletrônico de varredura. **Rev. Paul. Odont.**, v. 10, n. 2, p. 46-52, mar./abr. 1988.
034. FRANK, R. M. Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 559-66, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
035. FUSAYAMA, T., OKUSE, K., HOSODA, H. Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 45, n. 4, p. 1033-46, Aug. 1966.
036. GARBEROGLIO, R., BRÄNNSTRÖM, M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. **Arch. oral Biol.**, New York, v. 21, n. 6, p. 355-62, June, 1976.

037. GARBELINI, W. T. **Verificação dos efeitos anticariogênico e cariostático do diaminofluoreto de prata a 30% em molares de ratos (*Rattus norvegicus*, albinos).** Bauru, 1989. 70p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria). Faculdade de Odontologia de Bauru.
038. GELHARD, T. B. F. M., TEN CATE, J. M. , ARENDS, J. Rehardening of artificial enamel lesions *in vivo*. **Caries Res.**, Basel, v. 12, n. 1, p. 80-3, Jan./Feb. 1979.
039. GEROULD, C. H. Electron microscope study of the mechanism of fluorine deposition in teeth. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 24, n. 5, p. 223-33, Oct. 1945.
040. GOSSIN, G., FRANQUIN, J. C. Induced remineralization of carious dentin - electronic microprobe analysis. **Actual Odontostomatol.**, Paris, v.43, n. 167, p. 563-77, Sept. 1989.
041. GOTJAMANOS, T. Pulp response in primary teeth with deep residual caries treated with silver fluoride and glass ionomer cement ('atraumatic' technique). **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 41, n. 5, p. 328-34, Oct. 1996.
042. GOTJAMANOS, T. Safety issues related to the use of silver fluoride in paediatric dentistry. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 42, n. 3, p. 166-8, June, 1997.

043. GOTJAMANOS, T., AFONSO, F. Unacceptably high levels of fluoride in commercial preparations of silver fluoride. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 42, n. 1, p. 52-3, Feb. 1997.
044. HEILMAN, J. R. et al. Remineralization of root surface demineralized in solutions of differing fluoride levels. **Caries Res.**, Basel, v. 31, n. 6, p. 423-8, Nov./Dec. 1997.
045. HELLWIG, E. Fluoride retention in dentin after topical application of aminefluoride. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 71, n. 9, p. 1558-60, Sept. 1992.
046. HERKSTRÖTER, F. M et al. Time dependency of microhardness indentations in human and bovine dentine compared with human enamel (short communication). **Caries Res.**, Basel, v. 23, n. 5, p. 342-4, Sept./Oct. 1989.
047. HIHARA, T. et al. Effects of diammine silver fluoride on arrestment and prevention of caries in primary tooth. **Dent. Japan**, Tokio, v. 31, p. 93-5, Dec. 1994.
048. HOLMEN, L., THYLSTRUP, A., ÅRTUN, J. Clinical and histological features observed during arrestment of active enamel carious lesions *in vivo*. **Caries Res.**, Basel, v. 21, n. 6, p. 546-54, Nov./Dec. 1987.

049. HOPPENBROUWERS, P. M. M., DRIESSENS, F. C. M., BORGGREVEN, J. M. P.
M. The vulnerability of unexposed human dental roots to demineralization. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 65, n. 7, p. 955-8, July, 1986.
050. HOPPENBROUWERS, P. M. M., DRIESSENS, F. C. M., BORGGREVEN, J. M. P.
M. The mineral solubility of human tooth roots. **Arch. Oral Biol.**, New York, v. 32, n. 5, p. 319-22, Oct. 1987a.
051. HOPPENBROUWERS, P. M. M., DRIESSENS, F. C. M., BORGGREVEN, J. M. P.
M. The demineralization of human dental roots in the presence of fluoride. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 66, n. 8, p. 1370-4, Aug. 1987b.
052. IJIMA, Y. et al. Fluoride and mineral content in hipermineralized coronal bovine dentine *in vitro* after an acid challenge. **Caries Res.**, Basel, v. 27, n. 2, p. 106-10, Mar./Apr. 1993.
053. JOHNSON, N. W., TAYLOR, B. R., BERMAN, D. S. The response of deciduous dentine to caries studied by correlated light and electron microscopy. **Caries Res.**, Basel, v. 3, n. 4, p. 348-68, 1969.
054. JONES, S. J., BOYDE, A. Dentine mineralization, demineralization and microhardness: recent studies using scanning microscopies. In: THYLSTRUP, A., LEACH, S. A., QVIST, V. **Dentine and dentine reactions in the oral cavity**. Oxford : IRL, 1987. 256p. p. 33-55.

055. KIELBASSA, A. M. et al. Irradiation effects on microhardness of fluoridated and non-fluoridated bovine dentine. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 105, n. 5, p.444-7, Oct. 1997.
056. KOULOURIDES, T., HOUSCH, T. Hardness testing and microradiography of enamel in relation to intraoral de- and remineralization. In: LEACH, S. A., EDGAR, W. M. **Demineralization and remineralization of the teeth**. Oxford: IRL, 1983. 291p. p.255-72.
057. KOULOURIDES, T. Fluoride and the caries process. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 558, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
058. LAMBROU, D. et al. The effect of fluoride in saliva on remineralization of dental enamel in humans. **Caries Res.**, Basel, v. 15, n. 5, p. 341-5, Sept./Oct. 1981.
059. LAUFER, B. et al.. Fluoride-uptake and fluoride-residual of fluoride-treated human root dentine *in vitro* determined by chemical, scanning electron microscopy and X-ray diffraction analyses. **Arch. oral Biol.**, New York, v. 26, n. 3, p. 159-61, 1981.
060. LEGEROS, R. Z., TUNG, M. S. Chemical stability of carbonate and fluoride containing apatites. **Caries Res.**, Basel, v. 17, n. 5, p. 419-29, Sept./Oct. 1983.

061. LEGEROS, R. Z. Chemical and crystallographic events in the caries process. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 567-74, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
062. LINDE, A. Dentin: structure, chemistry and formation. In: THYLSTRUP, A., LEACH, S. A., QVIST, V. **Dentine and dentine reactions in the oral cavity.** Oxford: IRL, 1987. 256p. p. 17-26.
063. MAIA, L. C. **Estudo *in vitro* do efeito de dentifrício e/ou verniz fluoretado na remineralização e incorporação de fluoreto no esmalte dental.** Rio de Janeiro, 1997. 124p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria). Universidade Federal do Rio de Janeiro.
064. MÄKINEN, K. K. et al. Stabilisation of rampant caries: polyol gums arrest of dentine caries in two long-term cohort studies in young subjects. **Int. Dent. J.**, Bristol, v. 45, n. 1, p. 93-107, Feb. 1995. (Suplemento 1)
065. MÄKINEN, K. K. et al. Physical, chemical, and histologic changes in dentin caries lesions of primary teeth induced by regular use of polyol chewing gums. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 56, n.3, p. 148-56, June, 1998.
066. MARGOLIS, H. C., MORENO, E. C. Physicochemical perspectives on the cariostatic mechanisms of systemic and topical fluorides. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 606-13, Feb. 1990. (Spec. Iss.)

067. MARSHALL JR., G. W. Dentin: microstructure and characterization. **Quintessence Int.**, Carol Stream, v. 24, n. 9, p. 606-17, Sept. 1993.
068. MELLBERG, J. R., SANCHEZ, M. Remineralization by a monofluorophosphate dentifrice *in vitro* of root dentin softened by artificial caries. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 65, n. 7, p. 959-62, July, 1986.
069. MEREDITH, N. et al. Measurement of the microhardness and Young's modulus of human enamel and dentine using an indentation technique. **Arch. Oral Biol.**, New York, v. 41, n. 6, p. 539-45, June, 1996.
070. MJÖR, I. A., FEJERSKOV, O. **Embriologia e histologia oral humana**. São Paulo: Panamericana, 1990. p. 90-130: Dentina e polpa.
071. MORAES, N. M., MEDEIROS, U. V. Estudo comparativo sobre a formação *in situ* de fluoreto de cálcio a partir da utilização de vernizes fluoretados. **Anais da Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica - Divisão braileira da IADR**. São Paulo: SBPqO, 1996. 222p. p. 104
072. MORIWAKI, Y. et al. X-ray microbial diffraction studies on the effect of diammine silver fluoride. **J. Jap. Soc. Dent. Apar. Mater.**, v. 15, p. 142-8, 1974.

073. 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, n. 12, p.1201-8, Dec. 1983.
074. NISHINO, M. Studies on the topical application of ammoniacal silver fluoride for the arrestment of dental caries. **J. Osaka Univ. Dent. Sch.**, Osaka, v. 14, n. 2, p. 1-14, June, 1969.
075. NISHINO, M. et al. Effect of topically applied ammoniacal silver fluoride on dental caries in children. **J. Osaka Univ. Dent. Sch.**, Osaka, v.9, p. 149-55, Sept. 1969.
076. NISHINO, M., MASSLER, M. Immunization of caries-susceptible pits and fissures with a diammine silver fluoride solution. **Jap. J. Pedod.**, Tokyo, v. 10, n. 1-2, p. 6-11, Fall, 1972.
077. NYVAD, B., FEJERSKOV, O. Active and inactive root surface caries - structural entities? In: THYLSTRUP, A., LEACH, S. A., QVIST, V. **Dentine and dentine reactions in the oral cavity**. Oxford: IRL, 1987. 256p. p. 165-80.
078. NYVAD, B., TEN CATE, J. M., FEJERSKOV, O. Arrest of root caries *in situ*. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 76, n. 12, p. 1845-53, Dec. 1997.

079. ÖGAARD, B. et al. Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 96, n. 3, p.209-11, Sept. 1988.
080. ÖGAARD, B. Effects of fluoride on caries development and caries progression *in vivo*. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 813-9, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
081. ÖGAARD, B., RÖLLA, G., ARENDS, J. *In vivo* progression of enamel and root-surface lesions under plaque as a function of time. **Caries Res.**, Basel, v. 22, n. 5, p. 302-5, Sept./Oct. 1988.
082. ÖGAARD, B., SEPPÄ, L., RÖLLA, G. Professional topical fluoride applications - clinical efficacy and mechanism of action. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v. 8, n. 2, p. 190-201, July 1994.
083. ÖGAARD, B. et al. Microradiography and confocal laser scanning microscopy applied to enamel lesions formed *in vivo* with and without fluoride varnish treatment. **Eur. J. Oral Sci.**, v. 104, p. 378-83, 1996.
084. OHGUSHI, K., FUSAYAMA, T. Electron microscopic structure of the two layers of carious dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 54, n. 5, p. 1019-26, Sept./Oct. 1975.

085. OKAMOTO, M., NONOMURA, E., SOBUE, S. Scanning electron microscopic studies on intact enamel surface after topical application of diammine silver fluoride. **Jap. J. Pedod.**, Tokyo, v. 13, n. 1, p. 78-84, 1975.
086. OKAZAKI, M., LEGEROS, R. Z. Properties of heterogeneous apatites containing magnesium, fluoride, and carbonate. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v. 10, n. 2, p. 252-9, Nov. 1996.
087. PASHLEY, D., OKABE, A., PARHAM, P. The relationship between dentin microhardness and tubule density. **Endod. Dent. Traumatol.**, v. 1, n. 4, p. 176-9, Aug. 1985.
088. PHANKOSOL, P. et al. Depth of penetration of *in vitro* root surface lesions. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 64, n. 6, p. 897-9, June, 1985.
089. REINTSEMA, H., ARENDS, J. An *in vivo* study of microhardness and fluoride uptake in partially demineralized human enamel covered by plaque. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 67, n. 2, p. 471-3, Feb. 1988.
090. RETIEF, D. H., HARRIS, B. E., BRADLEY, E. L. *In vitro* enamel fluoride uptake from topical fluoride agents. **Dental Materials**, Copenhagen, v. 1, n. 3, p. 93-7, June, 1985.

091. RETIEF, D. H., HARRIS, B. E., BRADLEY, E. L. Relationship between enamel fluoride concentration and dental caries experience. **Caries Res.**, Basel, v. 21, n.1, p. 68-78, Jan./Feb. 1987.
092. RIPA, L. W. An evaluation of the use of professional (operator-applied) topical fluorides. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 786-96, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
093. RÖLLA, G. On the role of calcium fluoride in the cariostatic mechanism of fluoride. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 46, n. 6, p. 341-5, Apr. 1988.
094. RÖLLA, G., SAXEGAARD, E. Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides, with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 780-5, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
095. SATO, R., SAITO, Y. Clinical application of silver ammonia fluoride (Saforide) to children. **Nippon Dent. Rev.**, v.332, p. 66-7, 1970.
096. SAXEGAARD, E., VALDERHAUG, J., RÖLLA, G. Deposition of fluoride on dentin and cementum after topical application of 2% NaF. In: THYLSTRUP, A., LEACH, S. A., QVIST, V. **Dentine and dentine reactions in the oral cavity.** Oxford: IRL, 1987. 256p. p. 199-208.
097. SAXEGAARD, E., LAGERLÖF, F., RÖLLA, G. Dissolution of calcium fluoride in human saliva. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 46, n. 6, p. 355-9, Apr. 1988.

098. SAXEGAARD, E., RÖLLA, G. Kinetics of acquisition and loss of calcium fluoride by enamel *in vivo*. **Caries Res.**, Basel, v. 23, n. 6, p. 406-11, Nov./Dec. 1989.
099. SCHÜPBACH, P., GUGGENHEIM, B., LUTZ, F. Histopathology of root surface caries. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, n. 5, p. 1195-204, May, 1990.
100. SCHÜPBACH, P., LUTZ, F., GUGGENHEIM, B. Human root caries: histopathology of arrested lesions. **Caries Res.**, Basel, v. 26, n. 3, p. 153-64, May/June, 1992.
101. SEAMAN, F., SHANNON, I. L. Fluoride treatment and microhardness of dentin. **J. Prosth. Dent.**, Saint Louis, v. 41, n. 5, p. 528-30, May, 1979.
102. SELVIG, K. A., SAND, H. F., MÖRCH, T. The effect of topically applied fluorides on the acid resistance of human dentin studied by means of microradiography. **Odontologisk Tidskrift**, p. 171-8, 1968.
103. SERRA, M. C., SARTINI FILHO, R., CURY, J. A. Incorporação e retenção de flúor em esmalte e dentina após aplicação tópica de flúor fosfato acidulado. **RBO**, Rio de Janeiro, v. 46, n. 1, p. 18-23, jan./ fev. 1989.
104. SHEIHAM, A. Changing trends in dental caries. **Int. J. Epidemiol.** v. 13, p. 142-7, 1984.

105. SHIMOOKA, S. On the penetration of silver nitrate and ammoniacal silver fluoride into microstructure of the sound dentin. **Odontology**, v.59, n. 6, p. 110-42, 1972.
106. SHIMIZU, A., KAWAGOE, M. A clinical study of effect of diammine silver fluoride on recurrent caries. **J. Osaka Univ. Dent. Sch.**, Osaka, v. 16, p. 103-9, Dec. 1976.
107. SOUZA, I. P. R. **Aquisição de fluoreto pelo esmalte humano *in vivo* e após aplicação de dois agentes tópicos.** Rio de Janeiro, 1992. 112p. Tese (Doutorado) Universidade Federal do Rio de Janeiro.
108. SOUZA, M. A. L. et al. A 10% diamino silver fluoride in deciduous teeth. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 76, 648, 1997. (IADR abstracts).
109. SUZUKI, T. Studies on topical application of diammine silver fluoride for the prevention and arrestment of dental caries in human molars. **Jap. J. Pedod.**, Tokyo, v. 11, n. 1, p. 33-54, 1973.
110. SUZUKI, T. et al. Clinical and field observation on the topical application of diammine silver fluoride for prevention and arrestment of dental caries in human molars. **Jap. J. Pedod.**, Tokyo, v. 11, n. 2, p. 165-73, 1973.

111. SUZUKI, T. Effects of diammine silver fluoride on tooth enamel. **J. Osaka Univ. Dent. Sch.**, Osaka, v. 14, p. 61-72, Sept. 1974.
112. TEN CATE, J. M. et al. Adaptation of dentin to the oral environment. In: THYLSTRUP, A., LEACH, S. A., QVIST, V. **Dentine and dentine reactions in the oral cavity**. Oxford: IRL, 1987. 256p. p. 67-76.
113. TEN CATE, J. M. **Histologia bucal - desenvolvimento, estrutura e função**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. p. 129-60: Complexo dentina-polpa.
114. TEN CATE, J. M. *In vitro* studies on the effects of fluoride on de- and remineralization. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 614-19, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
115. TEN CATE, J. M., FEATHERSTONE, J. D. B. Physicochemical aspects of fluoride-enamel interactions. In: FEJERSKOV, O., EKSTRAND, J., BURT, B. A. **Fluoride in dentistry**, 2ed., Copenhagen: Munksgaard, 1996. 363p. p. 252-72.
116. TEN CATE, J. M., DAMEN, J. J. M., BUIJS, M. J. Inhibition of dentin demineralization by fluoride *in vitro*. **Caries Res.**, Basel, v. 32, n. 2, p. 141-7, Mar./ Apr. 1998.

117. THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. **Tratado de Cariologia**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1988, 388p.
118. THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. **Cariologia Clínica**, 2ª ed, São Paulo: Santos, 1995. 421 p.
119. TSUTSUMI, N. Studies on topical application of $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ for the control of interproximal caries in human primary molars - effect of $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ on both intact and artificially produced 'white spot' enamel. **Japan. J. Pedod.**, v. 19, n. 3, p.507-22, 1981a.
120. TSUTSUMI, N. Studies on topical application of $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ for the control of interproximal caries in human primary molars - clinical trial of $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ on interproximal caries in human primary molars. **Japan. J. Pedod.**, v. 19, n. 3, p.523-36, 1981b.
121. UCHIDA, A. Changes of fine structure in orally exposed dentin received topical application of $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$. **J. Osaka Univ. Dent. Soc.**, v.21, n. 1, p. 124-37, June, 1976.
122. WEFEL, J. S. Effects of fluoride on caries development and progression using intra-oral models. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 626-33, Feb. 1990. (Spec. Iss.)

123. WEI, S. H. Y., MASSLER, M. Fluoride applications to carious dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 46, n. 5, p. 1110, Sept./ Oct. 1967.
124. WEI, S. H. Y., KAQUELER, J. C., MASSLER, M. Remineralization of carious dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 47, n. 3, p. 381-91, May/June, 1968.
125. WEINSTEIN, P. et al. Results of a promising open trial to prevent baby bottle tooth decay: a fluoride varnish study. **J. Dent. Child.**, Chicago, v. 61, n. 5,6, p. 338-41, Sept./Dec. 1994.
126. WEYNE, S. A construção do paradigma de promoção de saúde - um desafio para as novas gerações. In: KRIGER, L. **ABOPREV - Promoção de saúde bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1997. 75p. p.1-26.
127. WHITE, D. J. Reactivity of fluoride dentifrices with artificial caries - effects on early lesions: F uptake, F distribution, surface hardening and remineralization. **Caries Res.**, Basel, v. 21, n. 2, p. 126-140, Mar./ Apr. 1987.
128. WHITE, D. J., CHEN, W. C., NANCOLLAS, G. H. Kinetic and physical aspects of enamel remineralization - a constant composition study. **Caries Res.**, Basel, v. 22, n. 1, p. 11-9, Jan./ Feb. 1988.

129. WHITE, D. J., NANCOLLAS, G. H. Physical and chemical considerations of the role of firmly and loosely bound fluoride in caries prevention. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, p. 587-94, Feb. 1990. (Spec. Iss.)
130. YAMAGA, R. et al. Diammine silver fluoride and its clinical application. **J. Osaka Univ. Dent. Sch.**, Osaka, v. 12, p. 1-20, Sept. 1972.
131. YAMAGA, M. et al. Effect of diammine silver fluoride solution on synthetic hydroxyapatite - relationship between the solution concentration and the hydroxyapatite fluoride uptake and acid resistance. **Ped. Dental J.**, v. 4, n. 1, p.11-21, July, 1994.
132. ZERO, D. T. et al. Comparison of the iodide permeability test, the surface microhardness test, and mineral dissolution of bovine enamel following acid challenge. **Caries Res.**, Basel, v. 24, n. 2, p. 181-8, Mar./Apr. 1990.
133. ZERO, D. T. et al. Fluoride dentifrice dose-response using an intra-oral model. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 71, (Spec. Iss.), p. 640, Mar. 1992.
134. ZERO, D. T. *In situ* caries models. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v. 9, n. 3, p. 214-30, Nov. 1995.

9 ANEXOS

9.1 Anexo 01 Informações e Consentimento Pós-informação para Pesquisa Clínica

As informações contidas neste prontuário foram fornecidas pelo cirurgião-dentista Otacílio Batista de Sousa Nétto (mestrando em odontologia - opção odontopediatria pela Universidade Federal de Santa Catarina) e pela Prof^ª. Dra. Izabel Cristina dos Santos Almeida (orientadora do trabalho), objetivando firmar acordo escrito mediante o qual, o voluntário da pesquisa autoriza a sua participação, com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos e riscos a que se submeterá, com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação

1. TÍTULO DO TRABALHO EXPERIMENTAL

Estudo *in situ* do comportamento da dentina bovina desmineralizada após aplicação tópica de diaminofluoreto de prata a 30% (safluoride de Walter) e verniz fluoretado (duraphat).

2. OBJETIVO

Avaliar *in situ* o potencial remineralizante de duas formulações tópicas de flúor (diaminofluoreto de prata a 30%, verniz fluoretado) aplicadas em lesões de cárie artificialmente induzidas em dentina bovina

3. JUSTIFICATIVA

Apesar das evidências atuais do declínio da prevalência da doença cárie, esta ainda atinge uma grande parcela da população, em faixas etárias cada vez mais precoces, o que ressalta a necessidade de uma atenção especial voltada para estes grupos, mediada não apenas no sentido de cuidados preventivos, mas também de intervenções de caráter curativo, que venham de encontro ao tratamento das sequelas provocadas por esta doença.

Considerando o fator idade, se não como limitante à instalação de formas de intervenção tradicionais do tratamento odontopediátrico, mas como uma dificuldade a mais para este (problemas de condicionamento da criança, o trabalho com a questão da dor e suas implicações, etc) , e pensando a questão, em termos de saúde pública, onde há a necessidade de atividades (simples, facilmente exequíveis e acessíveis do ponto de vista econômico) que venham atingir de forma eficaz percentuais consideráveis da população, o presente trabalho propôs-se a avaliar o potencial remineralizante de 2 substâncias fluoretadas (diaminofluoreto de prata e verniz fluoretado) aplicados sobre blocos de dentina bovina desmineralizados artificialmente.

4. PROCEDIMENTOS DA FASE EXPERIMENTAL

O estudo será do tipo cruzado com três etapas de quinze dias, na qual 12 voluntários (que possuam dentes posteriores hígidos ou com restaurações satisfatórias, sem problemas pulpares e/ou periodontais; não estejam utilizando medicamento antibacteriano e não apresentem enfermidade de caráter sistêmico), usarão dispositivos intra-bucais, nos quais serão adaptados blocos de dentina bovina desmineralizada artificialmente.

Após cada etapa, serão realizadas análises de microdureza superficial da dentina. Durante os experimentos, os voluntários utilizarão dentifrícios placebos de flúor, para eliminar possíveis interferências deste nos resultados do trabalho experimental.

5. DESCONFORTOS OU RISCOS ESPERADOS

Os voluntários não serão submetidos a riscos durante o período experimental, pois o uso dos dispositivos intra-bucais e das substâncias teste, não provocará alterações no meio ambiente bucal. Uma discreta halitose resultante do acúmulo de placa na superfície interna do dispositivo, poderá ser observada. A correta higienização do dispositivo durante o período experimental (superfície interna, região dos grampos, com exceção da superfície dos blocos de dentina) será suficiente para minimizar o risco de aparecimento desta sensação.

Alterações suaves na dicção também poderão ser observadas nos momentos imediatos após a colocação dos dispositivos, o que tende a desaparecer, passada esta fase inicial de adaptação ao dispositivo.

Os blocos de dentina bovina utilizados no presente trabalho, foram conservados em formol 2%, pH 7, durante um período não inferior a 30 dias , antes de qualquer procedimento experimental.

6. INFORMAÇÕES

O voluntário tem garantido o seu direito de receb respostas ou esclarecimentos de quaisquer dúvidas quanto aos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa. Os pesquisadores supra-citados assumem o compromisso de passar informações atualizadas obtidas durante o estudo, ainda que estas possam afetar a vontade do voluntário em continuar participando.

7. RETIRADA DO CONSENTIMENTO

O voluntário tem liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo.

8. ASPECTO LEGAL

Este manual foi elaborado de acordo com as diretrizes e normas que regulamentam as pesquisas envolvendo seres humanos, atendendo à resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde / Ministério da Saúde - Brasília - DF.

9. GARANTIA DO SIGILO

Os pesquisadores asseguram a privacidade dos voluntários quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa.

10. FORMAS DE RESSARCIMENTO DAS DESPESAS DECORRENTES DA PARTICIPAÇÃO NA PESQUISA

Todas as intercorrências com o uso dos aparelhos e blocos serão atendidas na clínica de pós-graduação da UFSC, pelo autor da pesquisa, sem nenhum ônus para os voluntários.

11. LOCAL DA PESQUISA

A pesquisa será desenvolvida na Clínica de Pós-Graduação da Odontopediatria, do curso de Odontologia, no Centro de Ciências da Saúde (CCS) ,

localizada no Campus Universitário da Trindade, CP: 476, CEP: 88040-900,
Florianópolis - SC.

12. TELEFONES DOS PESQUISADORES PARA CONTATO

OTACÍLIO BATISTA DE SOUSA NÉTTO - 282-1340

PROF. DR^A IZABEL CRISTINA DOS SANTOS ALMEIDA 331-9531

CONSENTIMENTO PÓS- INFORMAÇÃO

Eu,.....,

certifico que tendo lido as informações acima e sido esclarecido pelo cirurgião-dentista Otacílio Batista de Sousa Néto (mestrando em odontopediatria - UFSC) e pela Prof^ª. Dra. Izabel Cristina dos Santos Almeida (Orientadora), estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim confirmo e autorizo a execução do trabalho de pesquisa,

Florianópolis,de..... de 1998.

Nome.....

Assinatura.....

Endereço.....

.....

Telefone para Contato.....

9.2 Anexo 02 Recomendações para utilização dos dispositivos intra-buciais durante o período experimental

Caros colegas aqui estão algumas informações em relação ao bom andamento da nossa pesquisa. Desde já agradecemos a paciência, a compreensão, a boa-vontade e o desprendimento de todos que participam deste estudo. Estamos entrando na parte decisiva do trabalho e se até agora posso dizer que vocês sempre corresponderam plenamente às expectativas, tenho certeza que neste momento não será diferente e desta forma queremos pedir-lhes que leiam atentamente a todas estas instruções e diante de qualquer dúvida, tenham certeza que o canal de diálogo estará sempre aberto para os esclarecimentos relacionados à pesquisa.

* O APARELHO DEVE SER UTILIZADO DURANTE O MAIOR TEMPO POSSÍVEL, INCLUSIVE TAMBÉM DURANTE O SONO, DEVENDO SER RETIRADO APENAS DURANTE AS REFEIÇÕES E OS PROCEDIMENTOS DE HIGIENE BUCAL;

* A LIMPEZA DO APARELHO LIMITAR-SE-Á À REGIÃO DOS GRAMPOS E À SUPERFÍCIE INTERNA DO MESMO;

* É EXTREMA E RIGOROSAMENTE DESACONSELHÁVEL A ESCOVAÇÃO DA SUPERFÍCIE DOS BLOCOS, O QUE PODERÁ COMPROMETER DE FORMA DEFINITIVAMENTE NEGATIVA OS RESULTADOS DO EXPERIMENTO;

* TODAS AS ESCOVAÇÕES DEVERÃO SER REALIZADAS EXCLUSIVAMENTE COM O CREME DENTAL FORNECIDO PELO MESTRANDO;

* O ARMAZENAMENTO DO APARELHO DEVERÁ SEMPRE SER FEITO NO DISPOSITIVO QUE VOCÊS RECEBERÃO, SENDO OS BLOCOS PROTEGIDOS COM O LENÇO UMEDECIDO COM A ÁGUA TAMBÉM FORNECIDA PELO MESTRANDO;

* O CONSUMO DE ÁLCOOL E CIGARROS NÃO É INCOMPATÍVEL COM A UTILIZAÇÃO DO APARELHO, DEVENDO SER EVITADO, O QUE FARÁ UM BEM ENORME NÃO SÓ PARA PESQUISA, MAS TAMBÉM PARA A SAÚDE GERAL DE TODOS. CASO BEBA OU FUMA, FAÇA-O SEM O APARELHO;

* COMO JÁ FOI PREVIAMENTE COLOCADO PARA VOCÊS, NOS PRIMEIROS MOMENTOS DE UTILIZAÇÃO DO APARELHO, UMA LEVE ALTERAÇÃO NA DICÇÃO PODERÁ SER SENTIDA, MAS ESTA SERÁ TRANSITÓRIA E NÃO PROVOCARÁ MAIORES TRANSTORNOS;

* DESEJAMOS UM FELIZ PERÍODO EXPERIMENTAL PARA TODOS NÓS E QUE TUDO ACONTEÇA SEM NENHUM SOBRESSALTO.