

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM ATENÇÃO BÁSICA EM SAÚDE DA FAMÍLIA

GUILHERME AUGUSTO SILVEIRA FIGUEIREDO

FLUOROSE DENTÁRIA

Campos Gerais / MG
2014

GUILHERME AUGUSTO SILVEIRA FIGUEIREDO

FLUOROSE DENTÁRIA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família, Universidade Federal de Minas Gerais, para obtenção do Certificado de Especialista.

Tutora: Prof^a. Dra. Daniela Coelho de Lima

Campos Gerais / MG
2014

GUILHERME AUGUSTO SILVEIRA FIGUEIREDO

FLUOROSE DENTÁRIA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família, Universidade Federal de Minas Gerais, para obtenção do Certificado de Especialista.

Tutora: Prof^ª. Dra. Daniela Coelho de Lima

DEDICATÓRIA

Aos meus Pais que sempre me incentivaram nesta jornada.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus por providenciar tal oportunidade.
E também a minha orientadora Daniela pela dedicação e paciência.

RESUMO

A atenção à saúde bucal, é constituída por um conjunto de ações, que incluindo a assistência odontológica não se esgota nela. Tais ações podem ser desencadeadas e coordenadas fora do setor de saúde, envolvendo profissionais de várias áreas (saneamento básico, renda, lazer, difusão de informações, ações educativas, orientações, controle de placa). A exposição frequente ao flúor associada a modificações na ingestão de carboidratos fermentáveis, maior acesso aos serviços odontológicos e ampliação da educação em saúde bucal são fatores responsáveis pelo declínio na prevalência e severidade da cárie dentária, o qual tem sido observado em países desenvolvidos. Neste contexto o objetivo deste estudo foi demonstrar por meio de uma revisão literária a importância do conhecimento da fluorose na atualidade, bem como suas causas e conseqüências. Pode-se concluir que o uso inadequado e a ingestão excessiva de flúor pelas crianças de pouca idade indicam a necessidade de projetos educacionais para a população, com o objetivo de reduzir o potencial de risco de fluorose dental.

Palavras-chave: Fluorose; Saúde Bucal; Flúor.

ABSTRACT

Attention to oral health, consists of a set of actions, which including dental care does not end with her. Such actions can be triggered and coordinates outside the health sector, involving professionals from various areas (sanitation, income, leisure, dissemination of information, educational activities, guidelines, Control Board). The frequent exposure to fluoride linked to changes in intake of fermentable carbohydrates, greater access to dental services and expansion of education in oral health are factors responsible for the decline in prevalence and severity of tooth decay, which has been observed in developed countries. In this context the purpose of this article is to demonstrate through a literary review the importance of knowledge of fluorosis at present. Can conclude that misuse and excessive intake of fluoride by young children indicate the need for educational programs for the population in order to reduce the potential risk of dental fluorosis .

Keywords: Fluorosis; Oral Health; Fluoride.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 REVISÃO DE LITERATURA	10
2.1 METABOLISMO DO FLUORETO.....	12
2.1.1 O Flúor	12
2.1.2 Absorção do fluoreto.....	13
2.1.3 Fluoreto no plasma.....	15
2.1.4 Fluoreto nos tecidos calcificados.....	16
2.1.5 Excreção renal do fluoreto.....	17
2.2 TOXICIDADE CRÔNICA DO FLUORETO.....	18
2.3 Fluorose dentária (Epidemiologia e Saúde Pública).....	20
2.4 Heterocontrole da fluoretação de águas.....	22
3 DISCUSSÃO	25
4 CONCLUSÃO.....	29
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30

1 INTRODUÇÃO

O uso disseminado do fluoreto (F-) tem contribuído para uma redução na prevalência e incidência da cárie dentária. No entanto, juntamente com o declínio da cárie dentária, tem sido observado um aumento na fluorose dentária, um efeito colateral resultante da exposição prolongada ao fluoreto acima dos níveis recomendados durante o período de formação dos dentes. Esta prevalência aumentada da fluorose dentária tem sido observada em todo o mundo, estando entre 7,7% e 80,9% nas áreas com fluoretação da água, e entre 2,9% e 42% em áreas sem fluoretação da água (VIEIRA et al., 2004).

É sabido que o fluoreto interage com os tecidos mineralizados, e em concentrações elevadas pode prejudicar o processo de mineralização. Entretanto, os mecanismos moleculares envolvidos na patogênese da fluorose ainda são desconhecidos (AOBA e FEJERSKOV, 2002).

Quando se considera o metabolismo do flúor o compartimento e tecido de escolha para o estudo da expressão protéica diferencial são o sangue, que distribui o fluoreto ao organismo e os rins, que são a sua principal rota de remoção do organismo, respectivamente. Neste sentido, poderia trazer valiosas informações com relação à análise da expressão protéica diferencial nos rins e urina de camundongos suscetíveis ou resistentes à fluorose dentária, expostos a diferentes níveis de fluoreto sistêmico. Isto poderia fornecer importantes “insights” para o entendimento dos mecanismos envolvidos na suscetibilidade/resistência à fluorose dentária (WHITFORD, 1996).

Neste contexto o objetivo deste trabalho é demonstrar por meio de uma revisão literária a importância do conhecimento da fluorose na atualidade.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Cárie dentária (definições e conceitos)

Inicialmente, a cárie dentária era uma doença multifatorial cujo resultado era a lesão de cárie, e que ocorria da interação de três fatores primários (essenciais): o hospedeiro (dentes e saliva), a microbiota e a dieta (KEYES, 1960).

No entanto, a simples existência de três fatores interrelacionados não determinava instantaneamente a perda de substância mineral do dente, e por isso, o fator tempo foi adicionado, modulando esse processo (NEWBRUN, 1978).

Em uma ótica mais atualizada, esses quatro fatores e as suas interações são chamados de determinantes, pois influenciam diretamente a perda mineral do esmalte. Porém, outros fatores socioeconômicos e comportamentais podem estar contribuindo para a instalação da doença cárie. Estes são denominados de confundidores, uma vez que nem sempre são semelhantes em todas as populações estando associados aos determinantes e através dos determinantes, associados à doença (FEJERSKOV & MANJI, 1990).

A Organização Mundial de Saúde – OMS (1972), conforme Mochel Filho (1998), define a cárie dentária como “processo patológico e localizado de origem externa, que se inicia depois da erupção, determina um amolecimento de tecido duro do dente e evoluciona para a formação de uma cavidade”.

Shafer *et al.* (1979) conceituam a cárie dentária como uma doença dos tecidos calcificados dos dentes, que se caracteriza pela desmineralização da porção inorgânica e pela destruição da substância orgânica do dente.

Katz *et al.* (1982) definem a cárie dentária como uma enfermidade que se caracteriza por uma série de complexas reações químicas e microbiológicas que têm como resultado a destruição final do dente se o processo avança sem restrição.

Menaker *et al.* (1984) apresentam a cárie dentária como sendo fundamentalmente uma doença microbiológica que afeta os tecidos calcificados dos dentes e que se inicia com a dissolução de estruturas inorgânicas e adicionalmente com a desintegração da matriz orgânica por ácidos bacterianos, sendo que se não tratada, progride em direção à polpa provocando dor aguda culminando com a sua necrose.

Cury (2001) conceitua a cárie dentária como a consequência do desequilíbrio entre os fatores de desmineralização e remineralização, sendo função direta de condições que mantêm o pH crítico menor que 5,5 na cavidade bucal.

Os fluoretos são as substâncias mais utilizadas na prevenção e controle da placa dentária, sendo empregado na água potável, sal, leite, materiais odontológicos e prescritos ou aplicados na forma de géis, soluções ou creme dental. O uso regular de creme dental é, provavelmente, o método mais efetivo de aplicar flúor diretamente em contato com a superfície do dente, onde ele é necessário e capaz de estabilizar o processo de cárie e remineralizar o dente. O mecanismo mais importante do flúor é seu controle na dissolução de minerais do dente. Durante o processo de formação de uma lesão de cárie, ocorre, inicialmente, uma queda do pH do meio ambiente pelos ácidos produzidos pelas bactérias do biofilme dentário que atuam no esmalte, produzindo uma condição em que os constituintes dos dentes podem se dissolver. O flúor, estando presente no meio, é depositado sobre a área desmineralizada do dente de forma a repor os minerais. Cabe observar, então, que a assimilação de flúor em doses adequadas é benéfica à saúde, pois promove

proteção e aumento de resistência da matriz mineral dos dentes e dos ossos. Com base nesse efeito, a partir da década de 1940 o flúor passou a ser considerada a substância mais eficaz na prevenção e controle da cárie dentária, adotando-se como principal medida sanitária de prevenção, a adição de fluoreto de sódio na água destinada ao consumo humano. A adição dessa substância, contudo, depende do teor de flúor já presente na água e do clima da região (FREYSLEBEN et al., 2010).

Com a introdução do flúor como fator de prevenção a cárie dentária, observou-se, em grande parte da população mundial, uma diminuição na prevalência de cárie e em contrapartida um aumento na prevalência da fluorose (FEJERSKOV et al., 2004).

A disponibilidade de compostos fluoretados é grande, devendo os profissionais, cirurgiões dentistas ou médicos, conhecerem as concentrações ideais e as fontes de consumo de seus pacientes, principalmente se estes residem em áreas com águas fluoretadas, tendo em vista evitar a ingestão excessiva de flúor (CUNHA; CUNHA, 2008).

2.1 METABOLISMO DO FLUORETO

O entendimento dos efeitos biológicos do fluoreto ingerido de forma sistêmica requer o conhecimento de suas propriedades químicas e de sua distribuição no organismo humano (EKSTRAND, 1996).

2.1.1 O Flúor

O flúor é um componente natural da biosfera, sendo o 13º elemento mais encontrado na crosta terrestre (WHITFORD, 1996).

É um halogênio, possui como símbolo a letra F, número atômico 9 e peso atômico 19. Por possuir um pequeno raio atômico, sua carga de superfície efetiva é maior que a dos outros elementos, tornando-o deste modo o elemento mais eletronegativo e reativo da tabela periódica.

Essas características fazem com que este íon se ligue facilmente a qualquer outro elemento, e estas ligações sejam mais estáveis que a de uma molécula de F_2 . Ele reage prontamente com o seu ambiente, comportando-se como íon flúor ou fluoreto (FURTADO et al., 2009).

Os minerais mais importantes no qual está presente são a fluorita (CaF_2), a criolita (Na_3AlF_6) e a fluorapatita [$Ca_5F(PO_4)_3$] (SMITH e EKSTRAND, 1996, (BUZALAF e CARDOSO, 2008).

2.1.2 Absorção do fluoreto

O F^- se combina reversivelmente com íons hidrogênio para formar o HF, um ácido fraco com pKa de 3,45. Muito do comportamento biológico do F^- pode ser explicado com base na difusibilidade do HF, já que o íon flúor é polar e sua permeabilidade à membrana plasmática é bastante limitada. Entretanto, com a queda do pH, uma parte do íon flúor pode se combinar com os íons hidrogênio, formando o HF. A apolaridade da molécula de HF facilita sua absorção pelas células (maior difusibilidade). Uma vez dentro da célula, o HF se dissocia, liberando o íon flúor. Quanto menor o pH, maior o deslocamento da reação para a formação de HF, maior a migração de F^- , e maior o seu potencial de toxicidade (WHITFORD, 1996).

Há muitas evidências de que vários aspectos da distribuição do F^- são

dependentes do pH, e que a migração transmembrana do íon ocorre na forma de HF, em resposta a diferenças na acidez entre compartimentos adjacentes de fluidos corporais. Após ser ingerido, o F⁻ é rapidamente absorvido no trato gastrointestinal, sendo essa absorção passiva e independente de mecanismos especiais de transporte. O tempo médio para absorção é de cerca de 30 minutos. Após a absorção, os níveis plasmáticos de F⁻ aumentam rapidamente, atingindo um pico entre 20 e 60 minutos. Isso indica que o íon é rapidamente absorvido pelo estômago, um fato que o distingue dos demais halógenos e muitas outras substâncias (WHITFORD, 1996).

Após esse pico, as concentrações de F⁻ no plasma declinam rapidamente, paralelamente à diminuição da proporção de absorção, devido à contínua incorporação do F⁻ ao osso e à excreção urinária (EKSTRAND, 1996; WHITFORD, 1996).

Embora o F⁻ seja rapidamente absorvido no estômago, sua absorção total no estômago é determinada pela acidez gástrica, pelo conteúdo gástrico e pela rapidez do esvaziamento gástrico para o intestino delgado (FURTADO et al., 2009). No intestino, a absorção do F⁻ é independente do pH e ocorre essencialmente na forma de íons de flúor, que atravessam o epitélio intestinal via canais paracelulares das junções intercelulares. Aproximadamente 25% da absorção do F⁻ é realizada no estômago, enquanto que 75% acontece no intestino delgado. Esta grande absorção de F⁻ no intestino delgado pode compensar uma baixa absorção gástrica em alto pH (MESSER e OPHAUG, 1993).

O F⁻ se distribui rapidamente pelo organismo. Do ponto de vista farmacocinético, o plasma é considerado o compartimento central de distribuição do

F⁻, pois ele é o fluido pelo qual o F⁻ deve passar para sua subsequente redistribuição e eliminação. Nos tecidos moles, o F⁻ estabelece uma distribuição de estado estacionário entre fluidos intra e extracelulares, e, como consequência, quando há aumento ou diminuição dos níveis plasmáticos de F⁻, existe uma mudança proporcional na concentração dos fluidos intracelulares. Para uma dose de F⁻ ingerida por um adulto, parte é excretada na urina, e parte é incorporada aos tecidos mineralizados, principalmente ossos. Nestes, o F⁻ se liga reversivelmente, sendo liberado durante o remodelamento ósseo (BUZALAF E CARDOSO, 2008).

2.1.3 Fluoreto no plasma

No plasma, o F⁻ é encontrado na forma iônica (também chamado fluoreto livre ou inorgânico) e não iônica (fluoreto orgânico ou ligado). O F⁻ iônico, que pode ser detectado pelo eletrodo íon específico, é o que apresenta interesse para a Odontologia, Medicina e Saúde Pública. Para o F⁻ não iônico, embora sua concentração seja maior que a do iônico, seu significado biológico ainda não foi determinado (WHITFORD, 1996).

Em humanos, a fração iônica de F⁻ no plasma é normalmente muito baixa, e ainda que a ingestão de F⁻ exceda o padrão diário normal de ingestão de alimentos, líquidos e dentifrícios, espera-se que os níveis plasmáticos mostrem picos discretos, geralmente tendendo a subir durante as horas em que o indivíduo se mantém acordado e a baixar durante o sono. Os níveis plasmáticos de F⁻ refletem, fundamentalmente, o balanço entre a quantidade e a frequência de sua ingestão, sua absorção, sua distribuição nos tecidos moles e fluidos

corporais especializados, sua incorporação nos tecidos mineralizados, e, finalmente, sua filtração e excreção pelos rins (EKSTRAND, 1996; WHITFORD, 1996).

2.1.4 Fluoreto nos tecidos calcificados

Aproximadamente 99% do F- retido no organismo está associado aos tecidos mineralizados, principalmente ao osso, mas também ao esmalte e à dentina. A dentina e o osso parecem ter concentrações similares de F-. A concentração de F- no esmalte é bem menor, mais alta na superfície e declinam progressivamente em direção à junção amelo-dentinária. A concentração de F- de todo esmalte reflete o nível de exposição durante a formação dos dentes, enquanto que as concentrações presentes na dentina e no osso são geralmente proporcionais à ingestão ao longo do tempo (WHITFORD, 1994).

O F- nos tecidos calcificados não está ligado irreversivelmente, principalmente aquele recentemente adquirido, que está localizado nos cristalitos na superfície óssea, os quais podem fazer trocas iso-iônicas ou hetero-iônicas (com outros ânions do fluido extracelular). Ao longo do tempo, o F- em regiões profundas do osso pode ser liberado durante o processo normal de remodelação óssea. Em recém-nascidos e crianças pequenas, a quantidade de F- retida nos tecidos calcificados é maior que 50% da ingestão diária (LUDLOW, LUXTON e MATHEW, 2007) .

As razões para a aparente seletividade do F- aos tecidos ósseo e dentário, e esmalte em particular, foram relacionados às interações entre os íons flúor e

o mineral ósseo, a hidroxiapatita (FURTADO et al., 2009).

2.1.5 Excreção renal do fluoreto

Os rins representam a maior rota de remoção do F⁻ no organismo. A taxa de excreção do F⁻ é uma variável importante por diversos fatores, incluindo o fato de ser frequentemente usado como indicador de ingestão deste íon. Em condições normais, aproximadamente metade do F⁻ ingerido diariamente pelos adultos é excretada pela urina. Conseqüentemente, o plasma e a excreção urinária refletem um balanço fisiológico que é determinado pela ingestão prévia de F⁻, o grau de acúmulo do íon no osso e a eficiência dos rins em excretá-lo (EKSTRAND, ALVAN, BOREUS et al., 1977).

Pelo flúor iônico não se ligar às proteínas plasmáticas, sua concentração no filtrado glomerular é inquestionavelmente a mesma do plasma. Após entrar nos túbulos renais, uma quantidade variável do íon é reabsorvida (de 10 a 90%) e retorna à circulação sistêmica, sendo o remanescente excretado pela urina. Isso indica que a filtração glomerular é o primeiro determinante na quantidade de F⁻ excretada pela urina e que sua redução, como ocorre na disfunção renal crônica, bem como nas últimas décadas de vida, quando o número de néfrons normalmente funcionais está em declínio, refletirá em um aumento da concentração de F⁻ no plasma (SCHIFFEL HH, 1980; EKSTRAND, 1996).

Assim como acontece para absorção gástrica e para migração transmembrana do F⁻, o mecanismo de reabsorção tubular parece se dar por difusão do HF. Quando a urina está relativamente alcalina, quase todo o F⁻ está

presente na forma iônica e, devido ao tamanho e carga, permanece no interior do túbulo renal para ser excretado. Dessa forma, os fatores que alteram o pH urinário, como a composição da dieta, certas doenças respiratórias ou metabólicas, algumas drogas e a altitude de residência, poderiam afetar o metabolismo do F⁻, sendo que nos casos de pH urinário mais ácido poderia haver um aumento dos níveis circulantes de F⁻ (WHITFORD, 1996).

2.2 TOXICIDADE CRÔNICA DO FLUORETO

Os efeitos colaterais da ingestão crônica do F⁻ ocorrem pela administração de doses excessivas e constantes. O F⁻ interage com os tecidos mineralizados e em elevadas concentrações prejudica o processo de mineralização podendo provocar fluorose dentária e esquelética (AOBA, 1997). A ingestão crônica de F⁻ durante o período de formação do esmalte dentário pode resultar em fluorose dentária, que é caracterizada por alterações clínicas do esmalte que variam de linhas brancas finas a opacidade severa, podendo ocorrer o rompimento da estrutura logo após a erupção e o aparecimento de manchas amarronzadas (FEJERSKOV, RICHARDS e DENBESTEN, 1996).

O excesso de F⁻ no organismo ao longo do tempo pode ocasionar a fluorose esquelética, uma condição mais séria que a fluorose dentária. Porém, os níveis de ingestão de F⁻ para que esta ocorra estão acima dos 5,0 ppm (mg/L) de F⁻ na água de abastecimento, o que torna essa situação bem menos prevalente do que a fluorose dentária (SAMPAIO, 2008). A fluorose esquelética pode ser classificada em 6 estágios de severidade crescente: fase assintomática, fase sintomática inicial, fase esquelética estabelecida, fase de complicações, fase de

enfraquecimento e fase de incapacitação. As características clínicas da fluorose esquelética incluem imobilização das articulações e uma combinação de outras discrepâncias, como exostose, osteoesclerose, osteomalácia e osteoporose. Joelho vago ("genu var um") e exostose dos joelhos ("knock knee") também são características comuns da fluorose esquelética (KRISHNAMACHARI, 1986).

Nos dentes, a ingestão crônica de F- causa mudanças macroscópicas cuja severidade é maior quanto mais elevado for o grau de porosidade subsuperficial. Em dentes menos afetados, pode se apresentar como linhas brancas, descontínuas, ao longo das periquimácias do esmalte, que com o aumento da severidade, vão se unindo em blocos de cor branca opaca, chegando a cobrir toda a superfície do esmalte coronal. A partir de 10 a 15% de aumento no volume de poros, a superfície externa pode se romper, formando cavidades inicialmente menores, mas que podem confluir impulsionadas por forças físicas intrabucais, como mastigação ou atrito. Não há alteração da forma morfológica do dente recém-erupcionado, sendo que a ruptura da camada superficial é uma mudança pós-eruptiva. Ainda como mudanças pós-eruptivas podem ocorrer manchamento e desgaste das superfícies oclusal e incisal, alterando a morfologia dentária (FURTADO et al., 2009).

Essas mudanças clínicas induzidas pelo F- são bem classificadas pelo índice de TF (Thylstrup Fejerskov). O índice TF reflete, sobre uma escala ordinal de 0 a 9, as características histopatológicas que correspondem com as características clínicas observadas em dentes com fluorose (THYLSTRUP e FEJERSKOV, 1978).

Vários fatores podem afetar a distribuição e a severidade das lesões fluoróticas. O fator de risco mais importante é a quantidade total de F- ingerida a partir de todas as fontes, durante o período crítico de formação

dos dentes (DENBESTEN, 1999). A dose diária máxima de ingestão de F-, acima da qual se acredita que o risco de fluorose dentária seja maior, ainda não está precisamente definida. Apesar de ser baseada em evidências empíricas, uma ingestão diária de fluoreto entre 0,05 e 0,07 mg/kg de peso corporal é usualmente considerada como ótima para o controle da cárie dentária e para evitar fluorose dentária (BURT, 1992).

2.3 Fluorose dentária (Epidemiologia e Saúde Pública)

McKay (1916), conforme Pereira (1996), observou primeiramente a relação inversa entre cárie dentária e esmalte mosqueado (fluorose), constatando uma menor prevalência de cárie em dentes manchados.

Ainsworth (1933), segundo Pereira (1996), verificou que em áreas apresentando concentrações mais elevadas de flúor nas águas de abastecimento público, a experiência de cárie era menor que em áreas sem a presença do flúor na água.

Dean *et al.* (1942) examinaram crianças de 12 a 14 anos de idade oriundas de 21 localidades de 5 estados americanos, com concentrações de flúor na água entre 0,0 a 2,6 ppmF. Observaram que o percentual de crianças afetadas pela fluorose dentária variou de 0,2% em Waukegan, Illinois (0,0 ppmF) a 73,8% em Colorado Springs, Colorado (2,6 ppmF), e que a prevalência de cárie dentária era inversamente proporcional à concentração de flúor nas águas de consumo.

Dessa forma, determinaram que a máxima ação preventiva do flúor sem provocar o aparecimento da fluorose é encontrada em concentrações em torno de 1 ppm.

Alcaide & Veronezi (1979) examinaram 449 crianças de ambos os sexos, com idades entre 7 a 14 anos, nascidas e criadas em Icém (SP), que ingeriam água de consumo com concentração de flúor variando de 2,6 a 4,0 ppmF e constataram que 84,7% apresentavam algum grau de fluorose dentária.

Heifetz *et al.* (1988) examinaram em dois anos distintos, 1980 e 1985, adolescentes de 13 a 15 anos de idade que moravam desde o nascimento em comunidades dos Estados de Illinois e Iowa (EUA). Essas comunidades, de acordo com as concentrações de flúor nas águas de consumo, foram reunidas em dois grupos: com concentração ótima e duas vezes a concentração ótima de flúor. Observaram em 1980 um total de superfícies afetadas pela fluorose dentária de 11,4% (concentração ótima) e de 38,3% ao passo que em 1985 verificaram um total de 29,4% (concentração ótima) e 66,5% (duas vezes a concentração ótima).

Peres *et al.* (2003) avaliaram o impacto da cárie e da fluorose dentárias na satisfação com a aparência e com a mastigação em 695 escolares de 12 anos de Chapecó, SC. Embora 27,8% das crianças examinadas apresentassem algum grau de fluorose, isso não foi um fator significativo para a insatisfação com a aparência nos escolares, não a caracterizando como problema de saúde pública. Em relação à cárie dentária, quanto maior o CPO-D encontrado, especialmente em relação ao componente C, maior foi a chance da criança estar insatisfeita com a mastigação e aparência.

Wondwossen *et al.* (2003) estudaram a fluorose dentária em 306 adolescentes (154 meninos e 152 meninas) de 12 a 15 anos e 233 mães residentes

em três comunidades da Etiópia apresentando fluorose endêmica, com o objetivo de se determinar a concordância em sua percepção tanto pelos adolescentes quanto por suas mães, por meio de exames clínicos e fotografias de dentes fluoróticos (TF 2, 3, 5 e 7) apresentadas aos voluntários. Houve concordância na aceitação estética tanto para os adolescentes e suas mães em relação aos dentes com graus TF 2 e TF 3, ao mesmo tempo em que houve concordância na não aceitação estética nos graus TF 5 e TF 7. Entretanto, as mães foram mais criteriosas em considerar esteticamente desagradável a fluorose do que seus filhos, evidenciando-se desta forma uma preocupação social maior no grupo adulto.

2.4 Heterocontrole da fluoretação de águas

Para prevenir a cárie dentária de maneira segura é necessário um controle efetivo dos fluoretos adicionados à água.

É necessária a concentração ótima de flúor, que no Brasil varia de 0,7 e 1,0 por milhão (ppm), bem como sua continuidade ao longo do tempo, a constatação que no Brasil, ocorriam oscilações nas concentrações do flúor adicionado à água de abastecimento público, motivou a formulação de uma proposta para implantação de vigilância sanitária da fluoretação das águas, baseadas no princípio do heterocontrole. Recomenda-se que seja operacionalizado por entidades ou instituições públicas, privadas, ou ambas, diferentes das companhias de abastecimento de água (PANIZE; PERES, 2008).

Segundo a portaria nº 1469 do Ministério da Saúde, em cidades em que o número de habitantes é menor que cinquenta mil, preconiza-se um número de no mínimo cinco amostras mensais para avaliar a concentração de fluoreto na água; de

cinquenta mil a duzentos mil habitantes, uma amostra deve ser coletada para cada dez mil habitantes e em cidades com mais de duzentos e cinquenta mil habitantes, no mínimo vinte amostras devem ser coletadas e mais uma para cada cinquenta mil (CATANI et al., 2008).

As dificuldades de se manter uma concentração ótima de flúor só poderão ser corrigidas se forem detectadas, e por esse motivo a importância de realizar o heterocontrole; sendo de grande importância um maior controle social da fluoretação da água, o qual não pode ficar na dependência de quem esta no comando das administrações públicas. O Ministério da Saúde e as Secretarias de Saúde têm o dever e a obrigação de promover e acompanhar a vigilância da qualidade da água (CATANI et al., 2008).

A importância de realizar medidas de controle na fluoretação das águas de abastecimento público, em Bauru-SP optou pela implantação do heterocontrole da fluoretação da água de abastecimento público, com o apoio financeiro da Faculdade de Odontologia de Bauru (FOB/USP) e do Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq) em 2004. Assim, comparou-se os resultados obtidos a partir da implantação do heterocontrole, com dados prévios de fluoretação, verificando -se a efetividade do heterocontrole da água fluoretada. A concentração média de flúor observada nos diferentes meses de coleta variou entre 0,37 e 1,00 mg/l. Cerca de 85% das amostras foram classificadas como aceitáveis (RAMIRES et al., 2006).

Em Teresina, Parnaíba e Floriano-Piauí a maioria das amostras de água das cidades com fluoretação de águas apresentou concentrações de flúor abaixo do nível aceitável para o controle da cárie dentária. Dessa forma, identificou-se a necessidade de realizar medidas de controle e heterocontrole permanentes através das estratégias de vigilância sanitária, para garantir a eficácia da fluoretação de

águas no Piauí (SILVA et al., 2007).

3 DISCUSSÃO

A descoberta das propriedades anticariogênicas do flúor se constituiu em um dos principais marcos da odontologia, possibilitando o desenvolvimento de medidas eficazes de prevenção e controle da cárie dentária, doença caracterizada pela desmineralização da porção inorgânica e pela destruição da substância orgânica do dente (SHAFER *et al.*, 1979).

Lima & Cury (2001) afirmam que crianças ingerem até 57% do dentifrício colocado na escova dental durante sua higiene bucal. Considerando o limite de ingestão diária de 0,07 mgF/Kg como limite máximo de exposição sistêmica ao flúor sem a preocupação do surgimento da fluorose dentária, concentrações mais elevadas de íon flúor nas águas de abastecimento, mesmo em regiões de clima mais frio, certamente contribuirão para o aumento do surgimento da fluorose.

Embora esse seja um fato concreto, o uso do flúor, ao reduzir os índices de cárie dentária tem promovido significativas melhorias na saúde bucal e na qualidade de vida das populações (BRASIL, 1986, 1996, 2003; NARVAI *et al.*, 1999; WIDSTRÖM *et al.*, 2001). A prevalência da fluorose dental parece ter uma tendência inversa à redução da cárie dental no mundo. Ela não causa simplesmente alterações estéticas em forma de manchas dentais. Quando há ingestão de doses altas provoca alterações esqueléticas, articulares, neurológicas e nefrológicas, entre outras, bem como apresenta impacto na vida das pessoas afetadas, atingindo desde a fisiologia da mastigação até a autoestima dos portadores (GONÇALVES *et al.*, 2013).

Porém, como menores condições socioeconômicas são fatores predisponentes ao aparecimento da cárie (KOZLOWSKI, 2001), mudanças sociais, financeiras e culturais positivas, melhorando sobremaneira as condições de vida,

podem estar contribuindo também para a mudança desse perfil, porque geralmente são acompanhadas por um maior acesso aos serviços odontológicos, por ampliações das ações de promoção e educação em saúde bucal e por modificações no padrão e qualidade do consumo de açúcar (DOWNER, 1995; STEPHEN, 1995).

Entretanto, apesar de atualmente estar ocorrendo a diminuição da prevalência da cárie dentária ela geralmente ainda é o problema de maior impacto que acomete as comunidades por atingir um grande número de pessoas e pela seriedade dos danos que provoca, condicionando-a como um sério problema em saúde pública (CHAVES, 1986; PINTO, 2000).

Por isso, a cárie dentária acaba sendo o problema em odontologia coletiva de maior prioridade, até mesmo porque é considerada como o problema onde há melhores possibilidades de erradicação (CHAVES, 1986; PINTO, 2000).

Entretanto, priorizar não significa dar exclusividade e sim ênfase, pressupondo-se que o problema que ficou em segundo plano será contemplado e combatido com menor volume de recursos ou de tempo, porém sem ser esquecido ou abandonado, mesmo porque, um problema de saúde pública pode ser suplantado por outro em diferentes grupos populacionais (PINTO, 2000).

Segundo os critérios da OMS (1994), a média do índice CPO-D registrada de 1,6 para a idade de 12 anos permite enquadrar o município de Ponta Grossa como uma localidade de prevalência baixa de cárie. Contrariamente a tendência do declínio da prevalência da cárie dentária, observa-se um aumento das manifestações clínicas da fluorose dentária (AKPATA *et al.*, 1997; MARCELINO *et al.*, 1999; PEREIRA *et al.*, 2001), possivelmente por uso indevido e maior contato das populações com os compostos fluorados.

Striffler, em 1956, acrescentou à relação da OMS a fluorose dentária como doença que constitui risco à saúde bucal das populações. Além disso, se considerarmos os postulados de Sinai e Chaves (1986), a fluorose dentária pode ser considerada efetivamente como um problema de saúde pública.

Os efeitos preventivos do flúor, amplamente reconhecidos em ações de saúde pública, são maiores quando a água é empregada como veículo em função da sua abrangência coletiva, efetividade, custo e frequência de consumo (RAMIRES et al., 2006). De acordo com o Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC), dos Estados Unidos, a fluoretação da água de abastecimento público é uma das dez mais importantes conquistas da saúde pública no século XX. Segundo o CDC, o controle da cárie dentária por meio do uso da água fluoretada é efetiva em torno de 40% a 70%, em crianças, dependendo do índice de prevalência de cárie, reduzindo entre 40% a 60% a perda de dentes em adultos. Portanto, o benefício da fluoretação da água é proporcionalmente maior nos segmentos da sociedade que não têm acesso a outras fontes de ingestão e assim, mais necessitam dele (ANTUNES ET AL., 1999).

Outro aspecto a ser considerado com relação ao controle da cárie dentária com o uso do flúor é que são específicos de cada indivíduo e do tempo de exposição. Sendo assim, não podem ser experimentados por pessoas não diretamente expostas ao flúor (SOARES et al., 2012).

Ao contrário de outros métodos de prevenção de doenças que resultam na erradicação de algum agente etiológico, os benefícios do flúor não são transmissíveis para as gerações futuras. Sendo assim, são imprescindíveis a manutenção e controle da fluoretação por meio de sistemas de vigilância para o controle da cárie dentária.

Nesse contexto, o heterocontrole da fluoretação da água de abastecimento tem papel de suma importância, no sentido de somar esforços para a melhora da condição de saúde bucal da população (CARVALHO et al., 2010).

4 CONCLUSÃO

É possível concluir que a fluorose dental, constitui um problema epidemiológico relevante e que as iniciativas para controlar a fluorose devem levar em conta a autopercepção do problema da fluorose pela própria população. Mesmo assim, ainda é de extrema importância o monitoramento rigoroso dos teores de flúor em dentifrícios e na água de abastecimento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AINSWORTH NJ. Mottled teeth. **Br Dent J.** 1933; 55(3): 233-50. Apud Pereira AC. **Comparação entre três índices de fluorose dentária na dentição permanente, observados em escolares de 12 a 14 anos de idade, residentes em áreas com diferentes concentrações de flúor nas águas de consumo.** [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública/ USP; 1996.

AKPATA ES, FAKIHA Z, KHAN N. Dental fluorosis in 12-15-year-old rural children exposed to fluorides from well drinking water in the Hail region of Saudi Arabia. **Community Dent Oral Epidemiol.**; v.25, n.4, p. 324-327, 1997.

ALCAIDE AL, VERONEZI O. Prevalência de fluorose dental na cidade de Icém. **Rev Assoc Paul Cir Dent.** v.33, n.1, p. 90-95, 1979.

AMARAL, R. C.; WADA, R. S.; SOUSA, M. L. R. Concentração de Fluoreto nas Águas de Abastecimento Público Relacionada à Temperatura em Piracicaba – SP, **RFO**, v. 12, n. 3, p. 24-28, set/dez, 2007.

ANTUNES J.L.F. et al., Risco de cárie dentária em escolares de 5 a 12 anos, nos distritos do município de São Paulo, 1996 [resumo]. In: **Livro de resumos do 6º Congresso Paulista de Saúde Pública**; 1999; Águas de Lindóia, SP. São Paulo: Associação Paulista de Saúde Pública; 1999. p. 34.

AOBA, T.;FEJERSKOV, O. Dental fluorosis: chemistry and biology. **Crit Rev Oral Biol Med**, v.13, n.2, p.155-70. 2002.

ARTHUR, J. M., THONGBOONKERD, V., SCHERZER, J. A., et al. Differential expression of proteins in renal cortex and medulla: a proteomic approach. **Kidney Int**, v.62, n.4, p.1314-21, Oct. 2002.

BINDER K. Caries frequency and mottled enamel in Austrian regions with high natural F content in the drinking water. **Caries Res.** v.1, n.1, p. 18-19, 1971.

BURT, B. A. The changing patterns of systemic fluoride intake. **J Dent Res**, v.71, n.5, p.1228-37, May. 1992.

BUZALAF, M. A. e CARDOSO, V. E. S. Destinos do fluoreto no organismo. In: M. A. BUZALAF (Ed.). **Fluoreto e Saúde Bucal**. Bauru, 2008. Destinos do fluoreto no organismo.

CARVALHO RWF, VALOIS RBV, SANTOS CNA, MARCELLINI PS, BONJARDIM LR, OLIVEIRA CCC, et al. Estudo da prevalência de fluorose dentária em Aracaju. **Cienc Saude Coletiva**. jun; v.15, n.1, p. 1875-1880, 2010.

CATANI, D. B. et al . Relação entre Níveis de Fluoreto na Água de Abastecimento Público e Fluorose Dental. **Revista de Saúde Pública**, v.41, n.5, p. 732-739,out. 2007.

CHAVES, M.M. **Odontologia social**. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1986.

CURY, J.A. Uso do flúor e controle da cárie como doença. In: BARATIERI, L.N. *et al.* **Odontologia restauradora**: fundamentos e possibilidades. São Paulo : Santos, 2001. Cap.2, p.34-68.

CUNHA. J.P.P.; CUNHA, R.E. Sistema único de saúde - princípios. In: CAMPOS, F.E.; OLIVEIRA JR., M.; TONON, L.M. Org.) **Cadernos de saúde 1**. Belo Horizonte: Coopmed, 2008. p.11-26.

DEAN HT, ARNOLD FH, ELVOVE E. Domestic water and dental caries, V, additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4,425 white children aged 12-14 years of 13 cities in 4 states. **Public Health Rep**. v.57, n. 5 p. 1155-79, 1942.

DENBESTEN, P. K. Biological mechanisms of dental fluorosis relevant to the use of fluoride supplements. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.27, n.1, p.41-7,

Feb. 1999.

DOWNER, M.C. Impacto das mudanças de padrão de cárie dental. *In*: Bowen WH, Tabak LA. Cariologia para a década de 90. São Paulo: Santos, 1995. Stephen KW. Cárie nas populações jovens em todo o mundo. *In*: Bowen WH, Tabak LA. **Cariologia para a década de 90**. São Paulo: Santos, 1995.

EKSTRAND, J. Fluoride Metabolism. *In*: O. E. FEJERSKOV, J.; BURT, B.A. (Ed.). **Fluoride in dentistry**, 1996. Fluoride Metabolism, p.55- 68.

EKSTRAND, J., ALVAN, G., BOREUS, L. O., et al. Pharmacokinetics of fluoride in man after single and multiple oral doses. **Eur J Clin Pharmacol**, v.12, n.4, p.311-7, 1977.

FEJERSKOV, O., RICHARDS, A. e DENBESTEN, P. The effect of fluoride on tooth mineralization. *In*: O. FEJERSKOV, J. EKSTRAND, et al (Ed.). **Fluoride in Dentistry**. Munksgaard, 1996. The effect of fluoride on tooth mineralization, p.112-152.

FEJERSKOV, O. *et al*. **Fluorose dentária** : um manual para profissionais da saúde. São Paulo: Santos, 2004.

FREYSLEBEN, G.R; PERES, MAA; MARCENES, W. Prevalência de cárie e CPO-D médio em escolares de doze a treze anos de idade nos anos de 1971 e 1997, região Sul, Brasil. **Rev Saude Publica**, São Paulo, v.34, n.3, p.304-308, jun. 2010.

FURTADO, A; TRAEBERT, J.L; MARCENES, W.S. Prevalência de doenças bucais e necessidade de tratamento em Capão Alto, Santa Catarina. **Rev ABO Nac**, São Paulo, v.7, n.4, p.226-230, ago./set. 2009.

GONÇALVES, A. L. et al. Estudo da prevalência da fluorose dentária em um grupo de escolares de Belém, Estado do Pará, Brasil. **Rev Pan-Amaz Saude**; v.4n .4, p.37-42, 2013.

HEIFETZ SB. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in areas with optimal and above optimal water fluoride concentrations: a 5 year-follow-up survey. **J Am Dent Assoc.**; v.116, n.4, p. 490-495, 1988.

KATZ, S.; MAcDONALD, J.L.; STOOKEY, G.K. **Odontologia preventiva** en acción. 3.ed. Buenos Aires: Panamericana, 1982. 375p.

KOZLOWSKI, F.C. **Relação entre o fator socioeconômico e a prevalência e severidade de fluorose e cárie dentária.** [dissertação]. Piracicaba: UNICAMP/FOP, 2001.

KRISHNAMACHARI, K. A. Skeletal fluorosis in humans: a review of recent progress in the understanding of the disease. **Prog Food Nutr Sci**, v.10, n.3-4, p.279-314. 1986.

LIMA YBO, CURY JA. Ingestão de flúor por crianças pela água e dentifrício. **Rev. Saude Publica.**; v.35, n.6, p. 576-581, 2001.

LUDLOW, M., LUXTON, G. e MATHEW, T. Effects of fluoridation of community water supplies for people with chronic kidney disease. **Nephrol Dial Transplant**, v.22, n.10, p.2763-7, Oct. 2007.

MARCELINO G et al. Fluorose dentária em escolares da rede pública na cidade de Araçatuba. **Rev Inst Cienc Saude.** v.17, n.2, p. 89-92, 1999.

MCKAY FS. An investigation of mottled teeth. Dent Cosmos. Philadelphia; 1916. Apud Pereira AC. **Comparação entre três índices de fluorose dentária na dentição permanente, observados em escolares de 12 a 14 anos de idade, residentes em áreas com diferentes concentrações de flúor nas águas de consumo.** [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública/ USP; 1996.

MENAKER, L.; MORHART, R.G.; NAVIA, J.M. **Cáries dentárias** : bases

biológicas. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1984. 416p.

MES SER, H. H. e OPHAUG, R. H. Influence of gastric acidity on fluoride absorption in rats. **J Dent Res**, v.72, n.3, p.619- 22, Mar. 1993.

NARVAI, P.C.; FRAZÃO, P.; CASTELLANOS, R.A. Declínio na experiência de cárie em dentes permanentes de escolares brasileiros no final do século XX. **Odontol Soc.**; v.1, n.(1/2), p. 25-29, 1999.

OMS. **Dental caries levels at 12 years**. Geneve; 1994.

PANIZZI, M.; PERES. M. A. Dez Anos de Heterocontrole de Águas em Chapecó, Santa Catarina, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.24, n.9,p. 2021-2031, set, 2008.

PERES KG et al. Impacto da cárie e da fluorose dentária na satisfação com a aparência e com a mastigação de crianças de 12 anos de idade. **Cad Saude Publica.**; v.19, n.1, p. 323-330, 2003.

PEIXOTO, D. F. et al. Heterocontrole da Fluoretação da Água de Abastecimento Público no Município de Jaguarabiraba, Ceará, Brasil. **Revista Brasileira de Promoção de Saúde**,v.25,n.3,p.271-277,jul/set. 2012.

PEREIRA, A.C. **Comparação entre três índices de fluorose dentária na dentição permanente, observados em escolares de 12 a 14 anos de idade, residentes em áreas com diferentes concentrações de flúor nas águas de consumo**. [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública/ USP; 1996.

PINTO VG. **Saúde bucal coletiva**. 4. ed. São Paulo: Santos; 2000.

PU MY, LILIENTHAL B. Dental caries and mottled enamel among Formosan children.

Arch Oral Biol.; v.5, n.2, p. 125-136, 1961.

SAMPAIO, F. C. Toxicidade crônica dos fluoretos. In: M. A. BUZALAF. **Fluoretos e Saúde Bucal**. Bauru, 2008.

SHAFER, W.G. **Patologia bucal**. 3. ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1979.

SMITH, F. e EKSTRAND, J. The occurrence and the chemistry of fluoride. In: O. FEJERSKOV, B. A. BURT, et al (Ed.). **Fluoride in dentistry**, 1996. The occurrence and the chemistry of fluoride, p.17-26.

SOARES FF, VALVERDE LF, SILVA RCR, CANGUSSU MCT. Prevalência e severidade de fluorose em escolares do município de São Francisco do Conde-BA, 2010. **Rev Odontol UNESP**. out; v.41, n.5, p.318-323, 2012.

THYLSTRUP, A. e FEJERSKOV, O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.6, n.6, p.315-28, Nov. 1978.

VIEIRA, A. P., HANCOCK, R., LIMEBACK, H., et al. Is fluoride concentration in dentin and enamel a good indicator of dental fluorosis? **J Dent Res**, v.83, n.1, p.76-80, Jan. 2004.

WHITFORD, G. M. The metabolism and toxicity of fluoride. **Monogr Oral Sci**, v.16 n. 2, p.1-153. 1996.

WIDSTRÖM E. et al. Oral healthcare in transition in Eastern Europe. **Br Dent J**. v.190, n.11, p. 580-584, 2001.

WONDWOSSEN F. et al. Perception of dental fluorosis among Ethiopian children and their mothers. **Acta Odontol Scand.**; v.61, n.2, p. 81-86, 2003.