

# FLUOROSE DENTÁRIA ENDÊMICA: REVISÃO DA LITERATURA\*

## DENTAL FLUOROSIS ENDEMIC: LITERATURE REVIEW

*Maria Betânia de Oliveira Pires\*\**

**RESUMO:** Este artigo traz uma revisão da literatura sobre fluorose, patologia que acomete o germe dentário pela presença excessiva de fluoreto durante a formação do dente. O fluoreto tem sido amplamente utilizado em odontologia para prevenção da cárie dentária. Os mecanismos pelos quais o fluoreto provoca a fluorose ainda são pouco esclarecidos. Suas manifestações clínicas são amplas e variam muito de uma pessoa para outra. Vários fatores afetam a gravidade das lesões fluoróticas, entre eles a temperatura, desordens metabólicas e idade da criança. Comunidades do Norte de Minas Gerais têm sido acometidas pela fluorose a partir do consumo de água com sobreconcentração de fluoreto, oriunda de poços tubulares perfurados para garantir a sobrevivência das pessoas numa região seca, vitimada por períodos de longas estiagens.

**PALAVRAS-CHAVE:** Fluorose dentária, revisão da literatura

**ABSTRACT:** This report brings a revision of literature about fluorosis, pathology that attempt the dental germ through the excessive presence of fluoride during the development of the teeth. The fluoride has been used a lot in odontology to prevent dental caries. The mecanism wich the fluoride works are not very clear yet. Your clinical manifestations are large and change a lot, fron a person to each other. Several reasons affect the gravity of fluorotics lesions how temperature, metabolic disorders and age of the child. Communities in Nort of Minas Gerais had been attempted by fluorosis starting from consumption of water whit high concentration of fluoride native of wells perforated tubing to guarantee the surviving of people in a dry place, vitimed of long dryness periods.

**KEY-WORDS:** Dental fluorosis, Literature Review

---

\* Este artigo é baseado na Dissertação “Efeitos na fluorose dentária da interrupção da água com sobre concentração de fluoreto em diferentes períodos de formação do dente”.

\*\* Professora de Estudo da Saúde Coletiva III e de Histologia Especial do Curso de Odontologia da UNIMONTES

Mestra em Odontologia Social e Preventiva – Universidade Camilo Castelo Branco.

Email: betania@mail.connect.com.br

## INTRODUÇÃO

A fluorose é um distúrbio no desenvolvimento dentário causado pela presença excessiva e/ou crônica de fluoreto durante seu período formativo.

Os fluoretos têm sido largamente utilizados em odontologia como agente de controle da cárie dentária desde a década de 40, nos Estados Unidos, e desde a década de 50, no Brasil. As múltiplas fontes de ingestão de água, o uso de formulações infantis fluoretadas e tabletes com fluoreto somam-se, trazendo um aumento da prevalência de fluorose em todo o mundo.

Este aumento das formas brandas e mais recentemente das formas mais graves de fluorose não deveria trazer consigo um desestímulo ao uso deste elemento em programas de prevenção da cárie dentária, pois ele é uma das razões da redução da cárie amplamente observada nas últimas três décadas.

A busca, portanto, deve ser rumo ao entendimento mais claro do período no qual a ingestão de fluoreto pode significar maior risco de fluorose ou maior gravidade da mesma PENDRYS et al, (1994).

Nos últimos vinte anos, a Região Norte do Estado de Minas Gerais viu aproximadamente quatrocentos e quarenta rios se tornarem temporários pelo desmatamento de suas margens provocado por indústrias carvoeiras que se instalaram na região (EMATER - São Francisco -MG - 1998). Mocambo é uma vila vinte quilômetros ao sul de São Francisco que foi vitimada por este desequilíbrio, tendo seu abastecimento de água comprometido pela seca e perda do manancial. Foi então perfurado um poço tubular que passou a abastecer a comunidade a partir de Julho de 1979.

Após quinze anos, ao perceber que os dentes permanentes das crianças estavam nascendo defeituosos, a comunidade se uniu e conseguiu isolar o poço tubular, tendo sido seu abastecimento de água, a partir de Dezembro de 1995, fornecido por outro rio que passa a dezoito quilômetros dali.

A situação de Mocambo, comunidade pobre, com trezentos e cinquenta habitantes, relativamente isolada, com média de temperatura de 28°C, altitude de 490 metros em relação ao nível do mar, que teve por dezesseis anos e cinco meses como única fonte de

abastecimento água com concentração entre 2,4 e 3,6 ppm de fluoreto, ilustra um quadro típico da região Norte do Estado de Minas Gerais.

## **FLUOROSE VERSUS CÁRIE**

A fluorose é uma lesão hipomineralizada, sub-superficial profunda até uma superfície de esmalte externo, bem mineralizado que, em casos mais severos, se rompe logo após a erupção FEJERSKOV et al, (1991).

É uma maneira sensível de registrar exposição passada ao fluoreto. Em se tratando de dentes humanos, nenhum outro agente ou condição foi conhecida por criar mudanças clínicas e histopatológicas semelhantes àsquelas induzidas pelo fluoreto FEJERSKOV et al, (1994), CHEN et al, (1993).

Embora seja uma patologia bem descrita, os mecanismos pelos quais o fluoreto provoca a fluorose ainda são pouco esclarecidos. As divergências na identificação de uma faixa etária de maior risco à fluorose devem-se a dificuldades de estudos bem controlados em populações, limitações no monitoramento das fases de secreção e maturação do esmalte humano, diferenças nos períodos de tempo em que os dentes estão se formando e às muitas variáveis individuais que interferem na manifestação clínica da fluorose.

McKay, em 1919, observando os dentes de vários pacientes que apresentavam manchas severas, iniciou estudos epidemiológicos sobre a fluorose, condição que ele inicialmente chamou de "esmalte mosqueado" e que supôs ser causada por algum elemento na água de beber McKAY, (1925, 1933).

Foi a partir de pesquisas realizadas nos Estados Unidos que CHURCHILL, (1931) estabeleceu associação positiva entre os dentes permanentes manchados e a presença de fluoreto em altas concentrações na água de abastecimento. A patologia passou a ser denominada Fluorose Dentária.

A influência do fluoreto sobre a cárie dentária foi evidenciada, nos Estados Unidos, através do estudo comparativo entre quatro cidades, duas com concentração de fluoreto de 1,2 e 1,8 ppm, e outras duas com concentração de 0,2 ppm. Foram encontradas até 188% menos lesões cariosas nas primeiras em relação àsquelas com concentração de 0,2 ppm (DEAN et al, 1941). O estudo das 21 cidades, em 4 estados americanos, estabeleceu de forma clara que, 1 ppm era a concentração ideal de fluoreto na água de

abastecimento, isto é, redução máxima na cárie e aumento insignificante no risco de fluorose (DEAN et al, 1941). Esta descoberta passou a nortear pesquisas com o objetivo de se conhecer melhor os efeitos benéficos do fluoreto, adicionando-o artificialmente à água de abastecimento e comparando seus efeitos sobre a redução da cárie dentária em amplos estudos experimentais comunitários (DEAN et al, 1950). Já em 1941, foi ressaltado que concentrações de 2 ppm de fluoreto acarretavam tal desfiguração dental que superava em muito qualquer vantagem que pudesse ocorrer em relação à redução de cárie (DEAN et al,1941), (fig. 1 e 2).

Obs: ausência de cárie



O uso regular de fluoreto, se ingerido, e sistematicamente absorvido ou topicamente aplicado, promoveria níveis significantes de resistência a cáries (WITHIFORD, 1983). Então, a adição de fluoreto em suplementos vitamínicos para bebês, tabletes (HOLM & ANDERSEN, 1982), (LARSEN et al, 1985), bebidas industrializadas e creme dental passou a ser estratégia de ação em políticas preventivas (PENDRYS et al, 1994).

O declínio de cárie observado em vários países do mundo desde a década de 70 está estreitamente relacionado ao uso de pasta de dente com fluoreto (NADANOVSKY & SHEIHAM, 1995).

Com a redução da cárie, estão ocorrendo aumentos de prevalência das formas brandas e também mais graves da fluorose dentária em países como os Estados Unidos (CLARK, 1994). Durante a década passada, a prevalência variou entre 13 e 51% com média ponderada de 23% de fluorose muito suave a moderada em comunidades otimamente fluoretadas, contrastando com a prevalência de 12 a 23%, média ponderada de 16% relatada por Dean para as mesmas concentrações de fluoreto na água de

abastecimento. Este aumento da fluorose em comunidades otimamente fluoretadas está fortemente associado ao uso freqüente de formulações infantis e creme dental fluoretado nos primeiros 6 anos de vida (OSUJI et al, 1988), (PENDRYS et al, 1994).

A fluorose está aumentando em comunidades com água não fluoretada, pelo mal uso de dieta suplementar com fluoreto, ingestão de fluoreto na pasta dentária e seu aumento em alimentos processados (HOROWITZ, 1989). Este último, desencadeando também o efeito halo em que o fluoreto da água de beber das comunidades fluoretadas entra na cadeia alimentar como resultado do processamento dos alimentos e sua conseqüente distribuição para regiões de baixa concentração de fluoreto (EVANS et al, 1995). Soma-se a estes fatores o elevado número de programas profiláticos usando suplementos com fluoreto de maneira indiscriminada (FEJERSKOV et al, 1991).

O entusiasmo pelos efeitos benéficos do fluoreto serviu por muitos anos como inibidor ao estudo mais profundo sobre a fluorose, que se tornou quase um termo pejorativo. Nos estudos de ARNOLD et al, (1956), já ficava clara a aceitação de aproximadamente 10% de fluorose suave em troca de substancial redução de cárie.

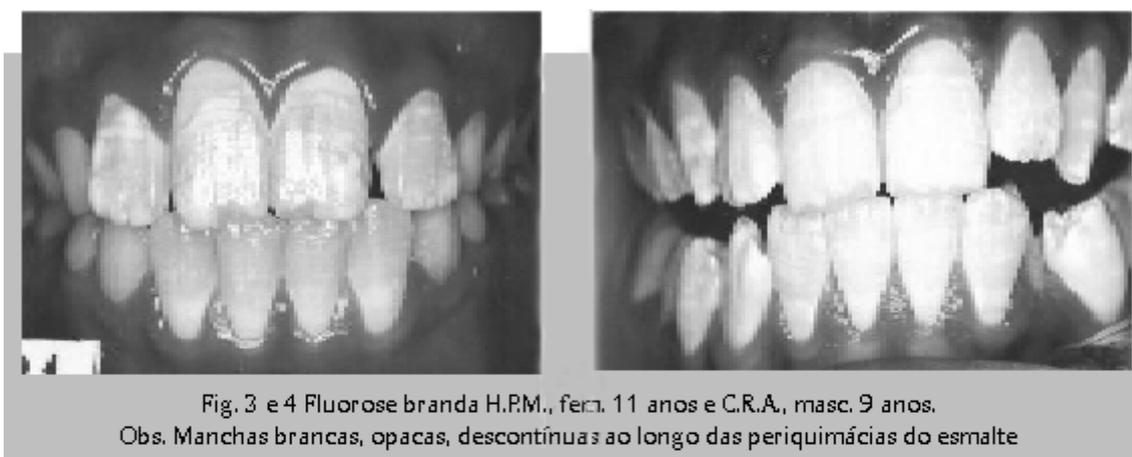
HOROWITZ, (1989) sugeriu que uma pequena quantidade de fluorose poderia ser uma alternativa viável às seqüelas da cárie dentária. Esclareceu que, para se ter visão clara a respeito das conseqüências sociais da fluorose, não se poderia ter em mente sua relação com a cárie. Nos dias atuais, observa-se a necessidade de melhor compreensão dos mecanismos biológicos responsáveis pela fluorose, para se usar fluoretos mais efetivamente no controle da cárie enquanto se restringe a prevalência e a severidade da fluorose (PENDRYS et al, 1994), (BAWDEN et al, 1995).

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

Até o Encontro Internacional sobre Mecanismos Cariostáticos do Fluoreto realizado em Nápoles em 1976, a fluorose era considerada resultante do efeito tóxico do fluoreto sobre a fase secretora da formação do esmalte, resultando em hipoplasia (FEJERSKOV et al, 1990). A partir de meados dos anos 70, estudos mais minuciosos usando microscópio polarizado e luz comum, buscaram esclarecer melhor suas manifestações clínicas e histopatológicas, correlacionando-as.

A ingestão crônica de fluoreto causa mudanças macroscópicas cuja severidade é maior quanto maior 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 ( fig. 2 e 3). A partir de 10 a 15% de volume de poros, a superfície externa pode se romper, formando cavidades inicialmente menores mas que podem confluir impulsionadas por forças físicas intra-buciais, como mastigação ou atrito (fig.5 e 6). A aparência hipoplásica do esmalte é, portanto, falsa, pois não houve perturbação no estágio secretório do esmalte mas, sim, ruptura pós-eruptiva da camada superficial. Não há alteração da forma morfológica do dente recém-erupcionado, a ruptura da camada superficial é mudança pós-eruptiva (THYLSTRUP & FEJERSKOV, 1978), (YANAGISAWA et al, 1989), (CUTRESS & SUCKLING, 1990), (GIAMBRO et al, 1995).



A real hipoplasia do esmalte poderia ocorrer com a ingestão de doses muito altas (mais de 100 ppm de fluoreto), acima das concentrações comumente usadas RICHARDS, (1990).

Ainda como mudanças pós-eruptivas podem ocorrer manchamento, desgaste das superfícies oclusal e incisal, alterando a morfologia dental MANJI *et al*, (1986), CUTRESS & SUCKLING, (1990), FEJERSKOV *et al*, (1994) (fig. 7 e 8).



Nem todos os dentes são igualmente afetados. Como sugeriu SUGA, (1989) as superfícies com maior espessura do esmalte são mais sensíveis ao fluoreto.

VAN PALESTEIN HELDERMAN *et al*, (1997), realizaram estudo em 14 comunidades da Tanzânia e observaram o padrão de distribuição intra-bucal da fluorose, associando-o com o período de formação da coroa dental dos dentes permanentes. Houve similaridade no padrão de fluorose da maxila e mandíbula. A maior severidade da fluorose não correspondeu claramente à espessura do esmalte. Nas comunidades com fluorose moderada e severa, houve forte associação entre o padrão de severidade e a época do término da secreção do esmalte. Os dentes que se formaram mais tarde foram mais severamente afetados.

## FATORES QUE AFETAM A SEVERIDADE DA FLUOROSE

Vários fatores podem afetar a distribuição e a severidade das lesões fluoróticas. A concentração de fluoreto na água de beber, associada à instabilidade dos níveis de fluoreto na água fluoretada, quer seja naturalmente ou artificialmente; tempo de duração da exposição e época da vida em que a criança foi exposta (SUCKLING & PEARCE, 1983), (CUTRESS & SUCKLING, 1990), (FEJERSKOV *et al*, 1990).

Altas temperaturas levariam a uma maior ingestão de água, além do que, em temperaturas mais altas, diminuiria a excreção urinária, diminuindo, conseqüentemente, a excreção de fluoreto pelos rins (HOROWITZ, 1989), (ANGMAR- MANSSON & WHITFORD, 1990), (FEJERSKOV *et al*, 1991).

A altitude tem sido proposta como uma variável importante (MABELYA et al, 1992) embora ainda não bem esclarecida pela confusão com as perturbações na mineralização do esmalte induzidas pela hipoxia hipobárica da alta altitude (ANGMAR-MANSSON & WHITFORD, 1990).

Nível sócio-econômico remeteria ao estado nutricional deficiente, aumentando a absorção do fluoreto (ELLWOOD & O'MULLANE, 1994), (RUGG- GUNN et al, 1997).

Tem sido sugerido o aumento da fluorose em áreas não fluoretadas com alta renda familiar devido ao excesso de fluoroterapias, porém, com evidências ainda não comprovadas ou pouco confirmadas (PENDRYS et al, 1994).

Outros fatores que podem afetar a severidade da fluorose são as desordens metabólicas no equilíbrio ácido-base do organismo (EKSTRAND, 1978), (ANGMAR-MANSSON & WHITFORD, 1990) e a susceptibilidade individual (LARSEN et al, 1985), (OSUJI et al, 1988), (DEN BESTEN & THARIANI, 1992), (EVANS, 1995). Quando o pH da urina é baixo, a excreção de fluoreto também é baixa. A liberação de fluoreto aumenta com o aumento do pH urinário. Vários fatores podem afetar o pH urinário como altitude, certas drogas, doenças metabólicas, ou dieta do indivíduo (WHITFORD, 1983).

É importante ressaltar ainda que a concentração de fluoreto no plasma sanguíneo tenderia a permanecer constante após a interrupção da ingestão de fluoreto, provavelmente por sua saída dos ossos para a manutenção dos níveis plasmáticos (EKSTRAND, 1978), (RICHARDS et al, 1986), (SUCKLING & PEARCE, 1983), (SUCKLING et al, 1989), (AOBA, 1997).

De todas estas variáveis, a susceptibilidade individual e o estágio de atividade do ameloblasto, dos diferentes tipos de dentes que se formam em diferentes períodos de tempo, são as variáveis mais difíceis de se controlar quando se busca conhecer melhor os mecanismos pelos quais ocorre a fluorose (fig. 9 e 10).



Fig. 9 e 10 Obs. Diferenças no padrão de manifestação clínica da fluorose de M.S. e L.M., ambas com 8 anos e do sexo fem. M.S, com manchamento e sem ruptura superficial, oposto de L.M. à direita.

## HISTOPATOLOGIA

Descrições da aparência histopatológica em estudos ultraestruturais revelaram uma camada superficial de esmalte altamente mineralizada com cristais de hidroxiapatita grandes e pequenos, seguida de camada sub-superficial hipomineralizada, com cristais de hidroxiapatita separados e com perfuração em seu eixo central, associados a pequenos cristais de fluorapatita mais arranjados (SUCKLING et al, 1989) (YANAGISAWA et al, 1989). Foi sugerido ser esta camada superficial o resultado da incorporação de íons pós-eruptivamente (SUGA, 1989), (YANAGISAWA et al, 1989); entretanto, estudo ultraestrutural em dentes fluoróticos humanos inclusos demonstrou que todo o conteúdo mineral é adquirido pré-eruptivamente (RICHARDS et al, 1992). A concentração de fluoreto ao longo da estrutura do esmalte está diretamente relacionada à severidade da fluorose, mas seu padrão de distribuição, independe da mesma sendo similar ao descrito para o esmalte normal. O fluoreto diminui em concentração da superfície externa para o limite amelo-dentinário (RICHARDS et al, 1992).

O processo de formação do esmalte consiste de um estágio de secreção da matriz pelos ameloblastos secretores que logo se torna levemente mineralizada, e um estágio mais longo que o anterior, em que há intensa mineralização da matriz. A maturação pode ser dividida em quatro fases distintas:

1. Imediata à secreção, feita pelos ameloblastos secretores, é mais próxima da junção amelo-dentinária.
2. Logo após o processo inicial, começa na superfície e caminha no sentido da junção amelo-dentinária através das camadas mais profundas.

3. Começa após a segunda fase, a partir de camadas mais profundas, para a superfície mais externa; é a fase mais longa.

4. A camada mais externa começa a mineralizar mais rápida e densamente, atingindo um grau de mineralização maior, que diminui ao longo das camadas mais internas (SUGA, 1989).

Ao se analisar a ultraestrutura da camada superficial do esmalte fluorótico, vê-se alta concentração de fluoreto que decresce rapidamente na camada sub-superficial, rica em conteúdo orgânico (RICHARDS et al, 1989; 1990; 1992), (DEN BESTEN & HEFFERNAN, 1989), (GIAMBRO et al; 1995). Em formas mais graves, a região mais interna do esmalte que se rompeu possui maior conteúdo de fluoreto, servindo de sítio de retenção para depósitos microbianos de várias espessuras, sendo este fluoreto portanto, depositado pós-eruptivamente (FEJERSKOV et al, 1991).

Estudos objetivam esclarecer os mecanismos de ação do fluoreto durante o desenvolvimento do dente, para responder como e quando ocorre a hipomineralização. Estes questionamentos esbarram nas dificuldades de se reproduzir "in vitro" as condições humanas, uma vez que a maioria dos estudos são realizados em animais por prerrogativas éticas (EVANS, 1995). Transferir o resultado dos estudos "in vitro" para o homem sem considerar os demais fatores que interferem na fluorose pode levar a conclusões erradas.

DEN BESTEN & HEFFERNAN (1989), ao acompanharem "in vitro" o desenvolvimento de germes dentários de ratos, sugeriram que o maior conteúdo orgânico encontrado no esmalte fluorótico seria o resultado no atraso na quebra da amelogenina (proteína da matriz do esmalte) durante o estágio precoce de maturação. Estas mudanças no estágio maturativo, visíveis com baixos níveis de ingestão de fluoreto, poderiam ocorrer independentemente de mudanças anteriores, no estágio de secreção do esmalte.

A sugestão de que o fluoreto poderia afetar o dente quando este é exposto apenas na fase maturativa de formação do esmalte (THYSTRUP & FEJERSKOV, 1978), (LARSEN et al, 1985), (RICHARDS et al, 1986, 1990), (LIMEBACK, 1994) levou à hipótese posterior de que isto poderia ser mediado por um efeito sobre estágios precedentes de desenvolvimento, o estágio secretório, ao invés de um efeito da maturação em si, como por exemplo uma alteração na síntese da matriz do esmalte

(FEJERSKOV et al, 1994). Esta suposição associou-se a da ação do fluoreto sobre a atividade das proteases, diminuindo a capacidade de atuação das mesmas na fase de reabsorção da matriz protéica do esmalte (RICHARDS, 1990), (AOBA, 1997).

Estudo em germes dentários de porcos, utilizando microscópio de luz polarizada e microscopia eletrônica, não concluiu se o fluoreto afetou somente os processos que caracterizam a fase de maturação ou se a incompleta mineralização do esmalte foi o resultado de um efeito inicial sobre a secreção precedente. O que se viu foi o esmalte fluorótico totalmente formado, parcialmente mineralizado, imaturo, sugerindo que as lesões poderiam ser causadas por um impedimento da fase de maturação que ocorreu também quando o fluoreto foi administrado apenas na fase pós-secretória (RICHARDS, 1986).

MATSUO et al, (1996), trabalhando em germes de roedores, observo mudanças morfológicas e citoquímicas no ameloblasto secretório a partir de injeções subcutâneas de fluoreto. Conclui que o fluoreto perturbaria o transporte intracelular na secreção do ameloblasto.

LYARUU et al, (1987) ao estudar germes de dentes de hamster submetidos a altas doses de fluoreto, em sua fase secretória da amelogênese e sua posterior remoção antes da maturação, concluiu que a estrutura orgânica da matriz do esmalte não foi afetada pelo fluoreto, ou se ocorreu interferência, ela foi reversível, pois o esmalte não perdeu sua capacidade de mineralização quando o fluoreto foi removido do meio de cultura. Estas informações podem ser complementadas pela revisão de DEN BESTEN & THARIANI, (1992) de estudos "in vivo" correlacionados aos achados "in vitro". Eles concluíram que o risco de fluorose pela exposição ao fluoreto no estágio secretório, em humanos e animais, foi mais significativa em altas concentrações de fluoreto. Este risco não pareceu ocorrer em menores níveis de exposição ao fluoreto, como as concentrações comumente usadas nos programas preventivos e na fluoretação das águas de abastecimento. Relacionaram o estágio de maturação precoce ao maior risco à patologia provavelmente por maior elevação da concentração de fluoreto nesta fase, sua ação na matriz extracelular, seu efeito direto ou indireto sobre as proteinases, ou mesmo sua possível ação sobre a modulação do ameloblasto na fase maturativa da formação do esmalte, conclusões congruentes com as de FEJERSKOV et al, (1990), e FEJERSKOV et al, (1994).

O fortalecimento da teoria sobre a interferência do fluoreto na fase maturativa apóia-se também em estudo, que relacionou a aparência histológica do órgão do esmalte com suas mudanças bioquímicas, realizado em incisivos de ratos. Houve uma perda maciça de amelogeninas do esmalte recém-secretado, deixando o tecido muito poroso, momento em que o ameloblasto reduziu seu tamanho, alcançando sua menor forma para iniciar a maturação. Nesta fase, houve permeabilidade não seletiva do órgão do esmalte e/ou porosidade do esmalte. As conseqüências disto foram que qualquer condição que pudesse interferir neste estágio de desenvolvimento, como por exemplo excesso de fluoreto, poderia produzir esmalte erupcionado poroso (ROBINSON et al, 1982).

O que se deve esclarecer melhor é que os principais processos de remoção de proteína que caracterizam a fase de mineralização acontecem também na fase secretória da formação do esmalte. Isto significa que o resultado de estudos nos quais se administra fluoreto apenas na fase inicial do desenvolvimento do esmalte, fase secretória, não seria necessariamente indicativo de um efeito do fluoreto sobre os produtos da secreção em si (RICHARDS, 1986), (EVANS, 1995).

Se por um lado se vê a complexidade ainda pouco desvendada da patogênese da fluorose, por outro, observa-se a busca de se estabelecer em crianças uma faixa etária em que elas correm maior risco de desenvolver as lesões fluoróticas. A relevância destes achados possibilitaria nortear programas preventivos, controlando a ingestão de produtos com insumos de fluoreto em épocas de maior risco (BURT et al, 2000).

Em Mocambo, foram examinados 1877 dentes de 95 pessoas com idade entre 5 e 26 anos. Foram elaboradas quatro janelas de exposição ao fluoreto correspondentes aproximadamente aos períodos de formação dos dentes, com objetivo de identificar a época do desenvolvimento dentário de maior risco à fluorose. Diferenças estatisticamente significantes foram encontradas nas quatro janelas de exposição. O período de maior risco à fluorose pareceu ser a segunda metade do tempo de formação da coroa (fase maturativa inicial). Mesmo após a formação da coroa do dente, antes da irrupção, quanto mais longo o tempo de exposição do dente à sobreconcentração de fluoreto, mais severa a fluorose pareceu ser (PIRES, 2001); (fig. 11 e 12).



Fig. 11 Participante não exposto ao fluoreto na primeira metade do tempo de formação da coroa



Fig. 12 Participante não exposto ao fluoreto na segunda metade do tempo de formação da coroa

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após quase um século de descrição das desfigurações dentárias causadas pelo fluoreto, ainda há muito o que se compreender a respeito desta patologia. São amplas as suas manifestações clínicas e os mecanismos pelos quais o fluoreto age durante a amelogênese não são claros. A susceptibilidade individual é uma variável relevante e de difícil controle.

No Norte de Minas, a escassez da água de rios e ribeirões para o abastecimento das comunidades tem gerado a demanda por poços tubulares como única alternativa à seca, garantindo a sobrevivência dos moradores. A falta de análise da água para aferir a concentração de fluoreto tem resultado em uma geração de jovens estigmatizados pelas deformidades da superfície dentária causadas pela fluorose. Em algumas regiões, a desativação dos poços tubulares contendo água com sobreconcentração de fluoreto é impossível por ser esta a única fonte de abastecimento de água para os moradores. A desfluoretação das águas é um processo de alto custo e manutenção, muitas vezes, economicamente inviável para a região. A solução, para gerações futuras, talvez seja o reflorestamento das regiões ribeirinhas. As pessoas acometidas pela fluorose devem receber tratamento odontológico restaurador para que possam voltar ao convívio social saudável.

## Referências bibliográficas

ANGMAR-MANSSON, B., WHITFORD, G. M. Environmental and physiological factors affecting dental fluorosis. *J Dent Res* v.69, n.9Spec Iss), p.706-713, Feb. 1990.

AOBA, T. The effect of fluoride on apatite structure and growth. *Crit Rev Oral Biol Med*, v.8, n.2, p.136-153, 1997.

ARNOLD, F. A., DEAN, T., JAY, P., et al. Effect of fluoridated public water supplies on dental caries prevalence. *Public Health Report*, v.71, n.7, p.652-658, July. 1956.

BAWDEN, J. W., CRENSHAW, M. A., WRIGHT, J. T., et al. Consideration of possible biologic mechanisms of fluorosis. *J Dent Res*, v.74, n.7, p.1349-1352, Jul. 1995.

BURT, B. A., KEELS, M. A., HELLER, K. E. The effects of a break in water fluoridation on the development of dental caries and fluorosis. *J Dent Res*, v.79, n.2, p.761-769, 2000.

CHEN, W. et al. Changes of the prevalence of endemic fluorosis after changing water sources in two villages in Guangdong, China. *Bull-Environ-Contam-Toxicol*, v.51, n.4, p.479-482, Oct. 1993.

CHURCHILL, H. V. Occurrence of fluorides in some waters of the United States. *Industrial and Engineering Chemistry*, v.23, n.9, p.996-998, 1931.

CLARK, D.C. Trends in prevalence of dental fluorosis in North America. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, v.22, p.148-152, 1994.

CUTRESS, T.W., SUCKLING, G.W. Differential Diagnosis of Dental Fluorosis. *J Dent Res*, n.69, p.714-720, Feb.1990.

DEAN, T., JAY, P., ARNOLD, F. A., et al. Domestic water and dental caries. *Public Health Rep*, n.56, p.761-798, Apr. 1941.

\_\_\_\_\_, ARNOLD, F. A., JAY, P., et al. Studies on mass control of dental caries through fluoridation of the public water supply. *Public Health Rep*, p.1403-1408, Oct. 1950.

DEN BESTEN, P. K., HEFFERNAN, L. M. Enamel proteases in secretory and maturation enamel of rats ingesting and 100ppm fluoride in drinking water, *Adv. Dent. Res*, v.3, n.2, p.199-202, Sept. 1989.

\_\_\_\_\_, THARIANI, H. Biological Mechanisms of fluorosis and level and timing of systemic exposure to fluoride with respect to fluorosis. *J Dent Res*, v.71, n.5, p.1238-1243, May. 1992.

EKSTRAND, J. Relationship between fluoride in the drinking water and the plasma fluoride concentration in man. *Caries Res*, v.12, p.123-127, 1978.

ELLWOOD, R. P., O' MULLANE, D. M. The demographic and social variation in the prevalence of dental enamel opacities in North Wales. *Community Dental Health*, v.11, n.4, p.192-196, Mar. 1994.

EMATER – Empresa de Assistência Técnica de Extensão Rural do Estado de Minas Gerais, São Francisco, MG.

EVANS, R.W., DARVELL, B. W. Refining the estimative of the critical period for susceptibility to enamel fluorosis in human maxillary central incisors. *Journal of Public Health Dentistry*, v.55, n4, p.238-249, Oct. 1995.

FEJERSKOV O., LARSEN, M. J., RICHARDS, A., et al, Dental Tissue Effects of Fluoride. *Adv Dent Res*, v.8, n.1, p.15-31, June 1994.

\_\_\_\_\_. MANJI, F., BAELUM,V. The nature and mechanisms of dental fluorosis in man. *J Dent Res*, v.69, n. (spec iss), p.692-700, Feb. 1990.

\_\_\_\_\_. BAELUM,V., MANJI, F., et al. *Fluorose Dentária- um manual para profissionais da saúde*. Tradução por Sônia Regina de Lima Maike. São Paulo: Santos, 1994.

\_\_\_\_\_. YANAGISAWA, T., TOHDA, H., et al. Posteruptive changes in human dental fluorosis – a histological and ultrastructural study. *Proc Finn Dent Soc*, v.87, n.4, p. 607-619, 1991.

GIAMBRO, N. J., PROSTAK, K., DEN BESTEN, P. K. Characterization of fluorosed human enamel by color reflectance, ultrastructure, and elemental composition. *Caries Res*, v.29, p.251-257, Jan. 1995.

HOLM, A. K., ANDERSON, R. Enamel mineralization disturbances in 12-year-old children with known early exposure to fluorides. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, v.10, p.335-339, 1982.

HOROWITZ, H. S. Fluoride and Enamel defects. *Adv Dent Res* v.3, n.2, p.143-146. Sept. 1989.

LARSEN, M. J., RICHARDS, A., FEJERSKOV, O. Development of dental fluorosis according to age at start of fluoride administration. *Caries Res*, v.19, p.519-527, 1985.

LIMEBACH, H. Enamel formation and effects of fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol*, v.22, n.3, p.144-147, June.1994.

LYARUU, D. M., JONG. M., BRONCKERS, A. L. J. J., et al. Ultrastructure of in-vitro recovery of mineralization capacity of fluorotic enamel matrix in hamster tooth germs pre-exposed to fluoride in organ culture during the secretory phase of amelogenesis. *Archs Oral Biol*, v.32, n.2, p.107-115, 1987.

\_\_\_\_\_. BLIJLEVEN, N., HOEBEN-SCHORNAGEL, K., et al. X-ray micro-analysis of the mineralization patterns in developing enamel in hamster tooth germs exposed to fluoride in vitro during the secretory phase of amelogenesis. *Adv Dent Res*, v.3, n.2, p.211-218, Sept. 1989.

MABELYA, L., KÖNIG, K. G., vAN PALENSTEIN H. W. H. Dental fluorosis, altitude, and associated Dietary Factors. *Caries Res*, , v.26, p.65-67, 1992.