

JUAN ALEJANDRO TUMBA NOÉ, C.D.

**DESMINERALIZAÇÃO EXPERIMENTAL DO ESMALTE
DENTÁRIO DURANTE O TRATAMENTO ORTODÔNTICO**

(Contribuição ao seu estudo)

Trabalho apresentado à Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas,
para obtenção do Grau de Mestre em Ciências
(Ortodontia).

PIRACICABA - SP.
1979

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

Em homenagem de gratidão,

... aos meus pais ALEJANDRO e ELENA
pelo esforço infatigável dispendi
do em nossa formação,

... ao Prof. Dr. WILLIAM SAHADE e ao Sr.
NILDEMAR RUBENS MENDES, pela amizade
e o estímulo recebidos durante o nosso
convívio,

... ao orientador deste trabalho
Prof. Dr. DARCY FLÁVIO NOUER
pela confiança em nos depositi
tada,

... dedico este trabalho.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos profundamente aos Professores, Instituições e amigos que nos favoreceram com seu inestimável apoio e generosa ajuda, e cuja valiosa e oportuna participação permitiu-nos chegar ao final do presente trabalho.

Prof. Dr. Darcy Flávio Nouer, Orientador deste trabalho.

Prof. Dr. M. C. Muller de Araújo, Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Ortodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Prof. Dr. Antonio Carlos Neder, DD. Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Prof. Dr. José Merzel, DD. Coordenador Geral dos Institutos da UNICAMP.

Prof. Dr. Roberto Beltran, Consultor da Organização Panamericana da Saúde, O.M.S.

Prof. Dr. Dioracy Fonterrada Vieira, Prof. Titular de Materiais Dentários da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Prof. Dr. Edrizio Barbosa Pinto, DD. Diretor da Faculdade de Odontologia de Pernambuco e Presidente da Associação Brasileira de Ensino Odontológico.

Prof. Dr. Carlos Alberto Ribeiro, Chefe do Laboratório 47 de Microscopia Eletrônica de Varredura do Instituto de Física da UNICAMP.

Sr. Antonio Celso S. Ramos, Técnico em Microscopia Eletrônica de Varredura do Instituto de Física da UNICAMP.

Prof. Dr. Eduardo Daruge, Professor Titular de Odontologia Legal da Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP.

Dr. Frederico Krebs, Ex-Presidente de la Sociedad Peruana de Prótesis Dental y Maxilo-Facial.

Sr. Antonio Kerches de Campos, Técnico de Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

Srta. Zelma Conceição Giovanoni, pela parte datilográfica.

Rotary Foundation.

Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CnPg).

Ministério das Relaciones Exteriores do Brasil (Divisão de Cooperação Intelectual).

I N D I C E

1. INTRODUÇÃO	01
2. REVISÃO DA BIBLIOGRAFICA	04
2.1. A INCIDÊNCIA DE CÁRIE EM PACIENTES SUBMETIDOS A TRATAMENTO ORTODÔNTICO	05
2.2. COMPORTAMENTO DOS ELEMENTOS ESTRUTURAIS DO <u>ES</u> MALTE DENTÁRIO E A SUSCEPTIBILIDADE FRENTE AOS AGENTES LESIVOS	08
2.3. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DAS LESÕES INCIPIENTES DO ESMALTE DENTÁRIO: LEUCOMA PRECARIOZO	09
2.4. CINÉTICA DA DISSOLUÇÃO DO ESMALTE DENTÁRIO	14
2.4.1. DESMINERALIZAÇÃO, REPRECIPITAÇÃO E <u>REMI</u> NERALIZAÇÃO	15
2.4.2. A "ADAPTAÇÃO" DO ESMALTE	17
2.4.3. AS DIFERENTES VELOCIDADES DE DESMINERALI ZAÇÃO A DIFERENTES PROFUNDIDADES DO <u>ES</u> MALTE DENTÁRIO	20
2.5. PAPEL DA PELÍCULA ADQUIRIDA	23
2.5.1. PERMEOSELETIVIDADE IÔNICA DAS PELÍCULAS DENTÁRIAS	26
2.5.2. EFEITO DA PELÍCULA SALIVAR SOBRE A DESMI NERALIZAÇÃO SUBSUPERFICIAL DO ESMALTE	27
2.6. PAPEL DA SALIVA	29
2.7. PAPEL DA PLACA BACTERIANA E OS FLUIDOS BUCAIS	30
2.7.1. QUANTIDADE E DISTRIBUIÇÃO DE PLACA	32
2.7.2. IDADE DA PLACA E PRODUÇÃO DE ÁCIDOS	33

2,8. O FATOR "pH"	34
2.9. A SUPERFÍCIE DO ESMALTE DENTÁRIO E OS PROCEDIMENTOS PROFISSIONAIS	36
2.9.1. AÇÃO DOS CIMENTOS ODONTOLÓGICOS SOBRE O ESMALTE DENTÁRIO	36
2.9.2. AÇÃO DO ATAQUE ÁCIDO SOBRE O ESMALTE DENTÁRIO	38
2.9.3. PROTEÇÃO DO ESMALTE. FLUORETOS. COBERTAS ADESIVAS POLIMÉRICAS	40
2.10. CÁRIES EXPERIMENTAIS "IN VIVO"	42
3. PROPOSIÇÃO DE TRABALHO	43
4. MATERIAIS E MÉTODOS	44
4.1. SELEÇÃO DA AMOSTRA	44
4.2. PREPARAÇÃO DAS CONDIÇÕES EXPERIMENTAIS	44
4.3. TÉCNICAS DE OBSERVAÇÃO MICROSCÓPICA	46
4.3.1. MICROSCOPIA ÓPTICA DE SUPERFÍCIE	46
4.3.2. MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA	46
5. RESULTADOS	48
6. DISCUSSÃO	60
7. CONCLUSÕES	62
8. BIBLIOGRAFIA	63

1. INTRODUÇÃO

A terapia ortodôntica com bandas múltiplas defronta ainda com sérios problemas e efeitos clínicos colaterais que, mesmo não sejam causadas pelos aparelhos, mais especificamente, bandas ou dispositivos usados, são a eles atribuídos. Acredita-se, na opinião popular, que estes acontecimentos produzem os "efeitos indesejáveis", as "desvantagens" ou "inconvenientes" e que denigram o emprego da técnica.

Muita crítica tem-se dirigido ao tratamento ortodôntico, e, alguns profissionais chegam até a aconselhar seus pacientes contra o tratamento ortodôntico necessário, pelo pavor de uma possível destruição dentária por cárie.

Dados disponíveis de investigações clínicas nos indicam que, embora não sejam alarmantes as diferenças de cáries com relação a indivíduos que não recebem tratamento ortodôntico, os aparelhos ortodônticos fixos podem modificar ou alterar a distribuição das lesões ^{60,62,47,38,82}.

Isto, porque as superfícies lisas cobertas totalmente por bandas ortodônticas bem cimentadas ficam protegidas do ataque cariioso ^{80,81}, enquanto aquelas cobertas parcialmente, e com áreas de retenção de placa bacteriana ficam mais expostas ao ataque.

O aparelho ortodôntico pode ser uma causa ou fator de cárie dentária devido ao elevado número de áreas de retenção introduzida na boca. Deve ter-se em mente, porém, que o período

do de tratamento ortodôntico, normalmente coincide cronologicamente com o período crítico de aumento geral de cáries durante a adolescência (BACH^{6,7} 1953, 1954).

A cárie dentária é uma doença singular, pois é um produto da civilização. Parece que sua prevalência aumenta conforme melhoram os padrões de vida e nutrição (BIBBY¹¹, 1978). Embora relacionada com alimentação, a cárie não é uma enfermidade nutricional, porque o alimento produz seu efeito destrutivo antes de ser ingerido.

Como o ataque cariioso acontece fora dos tecidos do corpo, a destruição dentária progride sem provocar uma resposta sistêmica na forma de inflamação ou febre, e muito menos observa-se qualquer estímulo de um mecanismo de reparação¹¹.

Sabe-se que o esmalte dentário tem uma camada externa microscópica enriquecida com F, Pb, Sr, etc.^{48,49,15,31} que lhe conferem características físico-químicas superiores às dos estratos mais internos.

Sabe-se, também, que todos os cimentos usados em Ortodontia produzem ataque naquela camada mais superficial do esmalte, desmineralizando-o e alterando completamente as suas características e propriedades^{1,2}.

As evidências clínicas^{42,30,53,66,71} e de laboratório^{41,42,48,67,53} nos apresentam a importância da cutícula orgânica ou película adquirida na manutenção da integridade da superfície do esmalte e o papel defensivo que desempenha.

Embora exista um consenso sobre a necessidade de mais pesquisa na prevenção da cárie, é mais provável que o progresso

so venha, segundo BIBBY¹¹ (1978), do esforço dispendido em acuradas análises de observações clinicamente relacionadas do que na observação de nebulosas formulações teóricas.

Propomo-nos no presente trabalho, a relacionar os resultados clínicos do efeito desmineralizante e/ou cariogênico da infiltração do meio bucal sobre o esmalte subjacente a bandas ortodônticas soltas "ad hoc" experimentalmente, com o tempo transcorrido para o aparecimento deste fenômeno.

É nosso intuito fundamental, ajudar o profissional a conhecer intimamente o fenômeno clínico, visando à formulação de algumas medidas preventivas e/ou terapêuticas destes acontecimentos indesejáveis.

2. REVISÃO DA BIBLIOGRAFIA

O esmalte dentário é uma substância essencialmente inerte, que não reflete perceptivelmente as mudanças de estado do corpo humano, pois não existe evidência de que seja influenciado pelo metabolismo corporal.

A cárie dentária é uma doença multi-factorial produzida pelo predomínio do meio ambiente sobre o equilíbrio intrabucal.

Parece que o corpo humano não é capaz de formar um dente que seja suficientemente resistente para superar as crescentes agressões dos tempos modernos.

Para facilitar a compreensão da cárie dentária, enfocaremos individualmente os fatores que participam no fenômeno do aparecimento da cárie.

2.1. A INCIDÊNCIA DA CÁRIE EM PACIENTES SUBMETIDOS A TRATAMENTO ORTODÔNTICO.

Desde 1937, GIBBIN, segundo BOUNOURÉ, C.M.¹³ (1978), remarcou que os dispositivos ortodônticos não são por eles mesmos causas de cáries; de fato, eles serão "fatores predisponentes essenciais" sob a dependência do elevado número de áreas de retenção, e pelas condições difíceis criadas para a higiene bucal. O perigo cariioso aumenta sobretudo:

1º - pelas bandas, por causa da sua delimitação ou de baixo delas pela acidez dos cimentos ou a eventual dissolução destes.

2º - Pelos arcos e acessórios inseridos nas faces proximais.

3º - Pelos aparelhos removíveis sobre as faces palatinas, nas regiões cervicais ou cingulares.

NOYES⁶⁰ (1937), investigou 100 pacientes durante o tratamento ortodôntico e achou que a incidência de cáries sofreu um pequeno aumento: 0,68 cáries por ano. Considerou como competência do ortodontista a fiscalização deste aumento da susceptibilidade à cáries. O estudo não teve grupo de controle; só foram consideradas as cavidades que necessitaram restauração,

entanto que as pequenas foram excluídas.

QUINN⁶² (1956), fez um estudo clínico radiográfico para ver se as cáries progridem ou não quando se encontram debaixo de bandas ortodônticas. Num período de tres a sete meses, os resultados indicaram que a velocidade de progresso das cáries é menos rápida em dentes bandados que em dentes não bandados. Isto sugeriria um papel protetor das bandas bem cimentadas.

LEVENS⁴⁷ (1962), afirma que as cáries em pacientes sob tratamento ortodôntico não aumentam necessariamente em proporções alarmantes devido às bandas, e que um surpreendente incremento das cáries foi em superfícies oclusais e nas áreas não cobertas pelas bandas das faces linguais e vestibulares dos dentes anteriores.

INGERVALL³⁸ (1962), estudou um grupo de 66 crianças que receberam tratamento ortodôntico e outro grupo de controle de 60 crianças que não receberam tratamento ortodôntico.

O objetivo do trabalho foi comparar as taxas de aumento na prevalência de cáries (incidência). Os resultados mostraram que o aumento foi estatisticamente significativo ao nível de 5%. Porém, se as lesões precariosas fossem excluídas, o aumento não seria significativo. Isto significaria que muitas lesões precariosas ou iniciais do esmalte podem ser atribuídas aos aparelhos ortodônticos.

ZACHRISSON & ZACHRISSON^{82,83} (1971), investigaram 173 pacientes recebendo tratamento ortodôntico com bandas múltiplas pela técnica de edgewise, em um ou nos dois arcos dentários; o

objetivo foi determinar a incidência de cáries dentárias ao fim da terapia.

Antes, durante e depois do tratamento ativo, deu-se a aplicação tópica de fluor. Para escovação ensinou-se uma técnica horizontal.

O período médio de tratamento foi de 19 meses, e o grupo de controle não recebeu instrução de escovação, nem aplicação de fluor nem alguma forma de tratamento ortodôntico.

Os resultados indicaram que, o número de novas alterações do esmalte, e a frequência total de cáries não foi notoriamente influenciada pelos aparelhos. A grande maioria das lesões foram observadas em número relativamente pequenos de pacientes. Por outro lado, a distribuição das lesões foi significativamente diferente nos grupos experimental e de controle, ambos com respeito ao dente individual e à superfície dentária individual. "As bandas tiveram um efeito protetor sobre todas as superfícies proximais e sobre todas as superfícies linguais e vestibulares parcialmente cobertas estiveram sujeitas a uma susceptibilidade aumentada em comparação com os do grupo de controle. Porém, a maioria das lesões linguais e vestibulares foram revertidas com aplicações de fluor, ou eliminadas por polimento".

No Brasil, TOSELLO⁷⁷ (1977), não encontrou aumento estatisticamente significante, em 15 indivíduos. Porém, atribui ao período de tempo muito curto em que desenvolveu os controles, onde apenas observou um aumento numérico de cáries, os quais não alteram o índice de cáries.

2.2. COMPORTAMENTO DOS ELEMENTOS ESTRUTURAIS DO ESMALTE E A SUSCEPTIBILIDADE FRENTE AOS AGENTES LESIVOS.

O estudo das propriedades e características físicas e químicas é de interesse potencial também em Ortodontia, dado que o esmalte é o único tecido que está virtualmente fossilizado antes da morte (BOYDE¹⁴, 1978), e embora não tenha metabolismo, está sujeito a um complicado intercâmbio de íons com o meio bucal (BAKHOS et alii^{8,9}, 1975, 1977).

RIPA et alii^{63,64} (1966) descreveram a camada mais externa do esmalte decíduo e permanente, que não mostrava características de estruturas prismática por terem sido incorporados outros íons, provavelmente do meio bucal, e proteínas insolúveis que dão-lhe um aspecto "amorfo" e chamaram-na de camada "aprismática".

LITTLE⁴⁹ (1976) e CURZON & LOSEE¹⁵ (1977) relataram teores mais altos de F, Pb, Sr, e outros íons, na superfície "aprismática" do esmalte do que em estratos mais profundos.

2.3. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DAS LESÕES INCIPIENTES DO ESMALTE DENTÁRIO: "LEUCOMA PRECARIOSO".

O primeiro sinal de desintegração do esmalte é um halo esbranquiçado mal delimitado, liso e despolido, que vai pouco e pouco ficando leitoso; MUGNIER, SCHOUKER & LE STRAT, citados por BOUNOURE¹³ denominaram LEUCOMA PRECARIOSO por analogia com certas manchas da córnea ou unha. A superfície do esmalte permanece íntegra e por transparência deixa ver as áreas desmineralizadas subjacentes.

A lesão cariiosa incipiente é vista como uma "mancha branca" inicial que contraste com a translucidez, do esmalte adjacente sadio. A superfície do esmalte é dura e brilhante e quando examinada com sonda não pode ser distinguida do esmalte sadio. Lesões intatas também podem, aparecer com coloração marrom escura. Quando examinadas, com luz refletida, podem ver-se as perikematas sobre a superfície da lesão. A extensão da coloração depende do grau de material exógeno absorvido pela região porosa. O aspecto histológico tem sido descrito por vários autores^{14,16,17,21,29,30,63,65,72,84}.

Baseada na sua aparência histológica, a lesão precoce tem sido dividida em zonas que são:

a) ZONA TRANSLÚCIDA. É a zona mais profunda da lesão. Quando se apresenta mede em média 40 μm , variando de 5 a 100 μm ; sendo a primeira zona a ser diferenciada do esmalte sadio.

SILVERSTONE⁶⁵ (1973) e outros autores por ele citados afirmam que esta zona apresenta-se com microdureza maior, e com uma porosidade de 1% comparado com o esmalte sadio de 0,1%.

b) ZONA ESCURA. Imediatamente superficial à zona translúcida, é a segunda zona histológica de alteração com uma porosidade de até 5%; um sistema de microporos criado segundo algumas autores como DARLING¹⁷ (1963) e SILVERSTONE⁶⁵ (1973) por um processo de remineralização, é o responsável pela aparência histológica da zona. Os estudos químicos revelaram uma redução média de 12% em magnésio (por peso) quando comparado com o esmalte sadio.

c) CORPO DA LESÃO. É a parte maior da lesão do esmalte, ocupando a totalidade da área superficial à zona escura e interior à zona superficial. Esta região mostra desde um volume poroso mínimo de 5% na periferia, aumentando até 25% ou mais no centro da lesão. Os estudos químicos mostram uma redução em peso, de 20% de magnésio.

d) ZONA SUPERFICIAL. Uma das características importantes, das cáries do esmalte dental humano é que o maior grau de desmineralização ocorre a nível subsuperficial de maneira que a pequena lesão permaneça coberta por uma camada superficial que parece relativamente inafetada pelo ataque. Esta camada superficial é identificável sob microscopia ótica, microrradiografia e microscopia eletrônica como uma capa superficial ra

diopaca, de aproximadamente 30 μ m, claramente delimitada da região superficial radiolúcida subjacente da lesão.

Para explicar a presença e o comportamento desta zona superficial durante o ataque cariioso, tem sido aventada muitas teorias entre as que algumas salientam a importância da película adquirida ou "cutícula do esmalte" (MORENO⁵³, 1975) da hipermineralização da zona (GRON³⁰, 1973), do papel protetor do fluor (DARLING^{16,17}, 1958, 1963; SILVERSTONE⁶⁶, 1975).

Apesar do corpo da lesão ter uma porosidade de 25%, a zona superficial apresenta uma porosidade de até 5%.

A maior resistência do esmalte superficial à dissolução cariiosa tem sido explicada como sendo devida, em parte pelo menos, ao seu mais alto grau de mineralização comparado com o esmalte subsuperficial (CURZON & LOSEE¹⁵, 1977; HALS et alii³³, 1955). Isto, junto com um conteúdo, mais alto de fluor e chumbo (CURZON & LOSEE¹⁵, 1977), e talvez uma quantidade maior de proteína insolúvel na superfície (DARLING¹⁶, 1958), ao papel protetor da película adquirida (MORENO⁵³, 1975), ou aos processos de reprecipitação (GRON³⁰, 1973; SILVERSTONE^{65,67}, 1973, 1977).

A zona superficial é bem mineralizada e provavelmente permanece intata através da formação e progressão da lesão com nível de desmineralização relativamente baixo: a perda mineral parece ser menos de 5%, os estudos químicos mostraram que nesta zona é encontrado 40% menos magnésio que no interior do esmalte sadio.

2.3.1. POROSIDADE E PERMEABILIDADE DO ESMALTE

A permeabilidade e porosidade do esmalte, e o comprometimento nos processos de difusão no fenômeno cariioso tem levado à especulação que a diminuição da permeabilidade pode estar associada com aumento da resistência à cárie.

BAKHOS et alii⁸⁹ (1977), desenvolveram um método baseado na difusão do Iodeto de Potássio 2M para medir a permeabilidade, e do Iodeto de Sódio 1M para medir a porosidade do esmalte dentário. O iodo foi escolhido porque não interage com o esmalte nem toma parte dele; é muito solúvel e difunde facilmente através do tecido mineralizado; ainda o Iodo é relativamente não tóxico e pode ser detectado em quantidade extremamente pequena. Os achados sobre a superfície do esmalte de 20 dentes foram $2.67 \pm 1.31\%$ de porosidade a uma profundidade de $3,4 \pm 0,99 \mu\text{m}$. As amostras de camadas sucessivas mostraram porosidade decrescente à uma porosidade de 5 a $10 \mu\text{m}$ a um nível de 1 a 2%. Também encontrou-se que a porosidade do esmalte dentário foi aumentada notoriamente por condicionamento com ácido fraco ou remoção de matéria orgânica superficial é maior que a do esmalte subjacente. O método do Iodeto é aplicável a medições de porosidade e permeabilidade "in vivo".

Esta porosidade e a permeabilidade aos mecanismos de difusão podem ser alterados sequencialmente durante as cáries e os processos de ataque ácido (ZHRADNIK & MORENO^{84,85}, 1977).

ZHRADNIK & MORENO^{84,85} observaram que a distribuição

dos poros é bimodal (i.e. são predominantes dois tipos de poros), possivelmente os poros maiores representam espaços interprismáticos e os poros menores representam intrapris-máticos. Experimentalmente, estas mudanças podem explicar como a alteração da distribuição de volume poroso pode ser importante nos processos de desmineralização, e descrevem-se na seguinte ordem:

1. Um agrandamento inicial nas regiões interprismáticas;
2. Uma discreta desmineralização na regiões intrapris-máticas, e
3. Um aumento súbito nos espaços intrapris-máticos (poros menores).

Este último passo indica provavelmente acesso a regiões previamente bloqueadas por matéria orgânica mais do que dissolução mineral.

2.4. CINÉTICA DA DISSOLUÇÃO DO ESMALTE

A medida que o esmalte, na maturação, mineraliza, grande parte de seu conteúdo orgânico desaparece substituído por elementos inorgânicos e aquele que permanece não é distribuído uniformemente.

Embora FEARNHEAD & STACK²¹, em 1970, tenham apresentado muitos trabalhos relativos à química e estrutura do conteúdo proteico do esmalte, tem-se feito relativamente pouca pesquisa sobre a matriz orgânica do esmalte. Segundo SILVERSTONE⁶⁵ (1973), FRANK (1955) e LITTLE (1962) propõem que a cárie é iniciada por alterações na matriz orgânica, porém ZHRADNIK & MORENO⁸⁴, em 1977, apresentam um mecanismo para explicar o desenvolvimento dos estados iniciais do esmalte. Hoje, geralmente aceitamos que a cárie dentária é resultado da dissolução de minerais do esmalte por ácidos metabolicamente produzidos por microorganismos da cavidade bucal.

2.4.1. DESMINERALIZAÇÃO, REPRECIPITAÇÃO E REMINERALIZAÇÃO

LARSEN^{44,45,46} (1973, 1974) realizou estudos profundos sob o aspecto químico da dissolução do esmalte e a cárie, tanto "in vitro", utilizando-se de microrradiografia e microscopia de luz polarizada concluiu que existem dois tipos diferentes de dissolução do esmalte, o que levaria a dois tipos histológicos de lesão. A respeito do primeiro tipo, a dissolução é causada por uma fase líquida não saturada com respeito à hidroxiapatita e fluorapatita, na qual ambas apatitas dissolvem coincidentemente. Este primeiro tipo levaria a um aspecto histológico de lesão de tipo erosão (com formação de cavidade).

O segundo tipo é causado quando o líquido é não saturado com respeito a hidroxiapatita e hipersaturado com respeito a fluorapatita. Este fenômeno levaria a uma lesão de aspecto histológico de tipo "mancha branca" onde a fluorapatita deposita-se novamente na superfície do esmalte.

Ele explica que a falta de uma camada superficial é devida à dissolução simultânea de hidroxiapatita e fluorapatita.

Os estudos químicos da dissolução do esmalte, complementam-se com os estudos sobre o papel desempenhado pela saliva, a película adquirida e a placa bacteriana para compreender o fenômeno da cárie dentária^{10,20,21,23,27,35,42,43,51,52,53,57,73,79}.

GRON³⁰ (1973), delimitou os parâmetros dos processos de remineralização e estabeleceu as condições indispensáveis pa

ra seu desenvolvimento clínico.

VAN DIJK et alii¹⁸ (1977) trabalharam com dentes de bovinos e provocaram cavidades cariosas artificiais; os microrradiogramas demonstraram lesões idênticas às manchas brancas de dentes humanos com uma camada superficial de 25 μm e uma lesão subsuperficial de aproximadamente 110 μm . Os resultados justificam a presença da zona superficial intata devido a que nos estados iniciais de ataque os processos de difusão são mais rápidos relacionados com os de dissolução.

DRIESSENS et alii¹⁹, (1977) provam que a incorporação de um íon estranho dentro da hidroxiapatita pode aumentar ou diminuir o produto da solubilidade. Explicam que por um ciclo de dissolução-reprecipitação devido às mudanças do pH, quando aumenta a quantidade de íons incorporados diminui o produto de solubilidade, conseqüentemente o produto de solubilidade decresce durante o ataque cariogênico, e assim a velocidade de desmineralização é reduzida. Parece que Na^+ , Mg^{2+} e CO_3^{2-} aumentam o produto de solubilidade e que fluor diminui.

2.4.2. O CONCEITO DE "ADAPTAÇÃO" DO ESMALTE

KOULOURIDES & AXELSSON⁴², (1977) apresentaram o conceito de "adaptação" do esmalte abrangendo os processos de desmineralizações iniciais ou cáries incipientes e a remineralização do esmalte.

O fenômeno parece ser uma adaptação, resposta do esmalte ao estímulo, ou ataque cariogênico, através de desmineralização e remineralização parcial com incorporação de alguma matéria orgânica e fluor.

Sem dúvida alguma, a composição da placa durante a remineralização está vinculada com a insolubilidade do material formado. Um ataque severo ou frequente levará à cárie, enquanto que um ataque ou infrequente, levará à adaptação.

A investigação do fenômeno de adaptação foi feito "in vitro" usando tampões ácidos acéticos ou lácticos por 2 a 4 semanas, e "in vivo" durante 2 anos usando um modelo experimental chamado ICT (Intraoral Cariogenicity Test) também criado por KOULOURIDES (1964).

Para o grupo "in vitro", após condicionamento com ácidos fortes e fracos e posterior remineralização, foi medida a microdureza, e depois de seccionar por meio de microrradiografia a severidade das lesões. Para o grupo "in vivo" um grupo de 33 crianças de 13 anos de idade foram tratados cada 2 semanas com profilaxia feita por profissional, usando pasta fluoretada e taça de borracha. Os cuidados higiênicos consistiram de

ensino de escovação e fio dental usado uma vez diária.

A atividade cariogênica foi seguida com avaliação clínica e radiográfica antes, durante e depois da investigação com intervalo de um ano fazendo 2 radiografias interproximais de cada lado.

A incidência foi de 0,5 lesões (média) por criança com um aumento também de 0,5 reversões de lesões incipientes. Com a ressalva de que somente alguns pacientes contribuíram para o aumento da incidência de cáries, são estas as conclusões:

1. A evidência clínica e de laboratório indicam que as lesões incipientes de esmalte podem ser consolidadas, ou detidas, por deposição de material extrínseco proveniente de saliva e da dieta.
2. As lesões consolidadas ou detidas apresentam uma superfície dentária de mais alta resistência a um futuro ataque cariogênico.
3. O processo da consolidação de esmalte pode ser melhorado terapêuticamente com melhor remoção de placa e aplicações frequentes de fluor.
4. Como ainda não se sabe o ponto limítrofe de não retorno da lesão e formação de cavidade incipiente, recomendam que todas as lesões interproximais sem fratura da camada superficial deveriam ser consideradas para tratamento clínico-terapêutico em lugar de cirúrgico. Mesmo a exploração com sonda pode ser prejudicial para a reversibilidade se uma ponta afi

lada quebra a superfície e cria um ponto aumentado de retenção de placa.

2.4.3. AS DIFERENTES VELOCIDADES DE DESMINERALIZAÇÃO A DIFERENTES PROFUNDIDADES DO ESMALTE.

Como resultado de estudos químicos, LARSEN^{44,45,46} (1973, 1974) descreve que, inicialmente Hidroxiapatita e Fluorapatita são dissolvidos igualmente; logo depois, as soluções ficam saturadas de Fluorapatita e somente a Hidroxiapatita continua sendo dissolvida, resultando assim em desmineralização subsuperficial e diminuindo a velocidade de destruição do esmalte.

LITTLE et alii⁴⁸ (1975), também achou "in vitro" uma diminuição da velocidade de desmineralização à medida que se aprofunda o ataque.

DRIESSENS et alii¹⁹ (1977), dizem que a velocidade de desmineralização reduz-se porque, quando aumenta a quantidade de íons livres incorporados na hidroxiapatita, diminui a solubilidade.

BOYDE¹⁴ (1978), fez uma profunda investigação cujo objetivo foi correlacionar o conhecimento de profundidade de ataque e velocidade de ataque de alguns condicionadores conhecidos com as aparências morfológicas resultado do condicionamento.

Os condicionadores usados foram:

Ácido clorídrico, em 7 concentrações e 8 períodos de tempo.

Ácido láctico, em 7 concentrações e 7 períodos de tempo.

Ácido orto-fosfórico, em 8 concentrações e 7 períodos de tempo.

Na₂EDTA a pH 7, em 7 concentrações e 3 períodos de tempo.

Na₂EDTA a pH 4,5, em 1 concentração e 3 períodos de tempo.

As observações foram feitas por microscopia eletrônica de varredura e estereofotogrametria. Foram avaliados os seguintes parâmetros:

- a. Profundidade total do ataque
- b. Profundidade local do ataque
- c. Profundidade da porosidade

Profundidade total do ataque é a quantidade de destruição medida desde a superfície original até a nova superfície deixada pelo ataque.

Profundidade local do ataque é a quantidade de desmineralização intraprismática manifestada pelos relevos dos "tags".

Porosidade é a remoção de material em zonas mais profundas do esmalte, a nível subsuperficial.

Eles observaram uma velocidade inicial baixa, justificando-a devido à camada superficial hipermineralizada e com proteínas insolúveis. Depois encontraram um aumento de velocidade de desmineralização; e em seguida, um novo decréscimo na velocidade de condicionamento ou desmineralização, possivelmente pela formação de barreiras de difusão, ou porque os reagentes

vão ficando "cansados", ou saturados com os produtos de disso
lução.

"tags" = prolongações de resina que penetram nos espa
ços deixados pela perda de substância mineral
remanescentes após eliminação do esmalte, por
descalcificação, em laboratório.

2.5. PAPEL DA PELÍCULA ADQUIRIDA

É geralmente aceito que as estruturas primárias de desenvolvimento de dente que cobrem as superfícies da coroa são perdidas logo após a erupção. Assim, a película que é encontrada sobre as superfícies coronárias, sob condições comuns, é de origem salivar. MAYHALL⁵¹ (1970) e SONJU & ROLLA, apud MORENO⁵³ (1973) concordam que a composição de amino-ácidos é a mesma sobre as superfícies dentárias independente da proximidade às suas fontes, as glândulas parótida ou sublingual. Este achado sugere firmemente que na cavidade oral tem lugar uma adsorção seletiva, dado que existem diferenças substanciais na composição das duas secreções salivares.

A película salivar parece ser uma proteção natural e muito eficiente para a integridade da estrutura dentária. A desmineralização incipiente que poderia ser produzida por aumentos localizados temporários da acidez do meio bucal pode ser minimizada ou mantida num estágio reversível pela presença de película salivar. Se as condições ácidas persistirem, eventualmente se instalará uma cárie, porém a uma velocidade muito mais lenta que na ausência da película.

A literatura odontológica^{27,35,42,55,57}, indica que, pelo menos nos estágios iniciais a formação da película dentária abrange uma adsorção seletiva de proteínas salivares sobre a superfície dentária. A medida que a película envelhece, parece que sua composição muda de maneira indeterminada que prova

velmente envolve contribuições de origem microbiana.

PROPAS et alii⁶¹ (1977) estudaram o efeito de películas "jovens" de 2 horas e de películas "maduras" de 7 dias, sobre: 1- a adesão bacteriana inicial; 2- acumulação total da placa; e 3- desmineralização do esmalte. Concluíram que as películas de 7 dias forneceram um efeito protetor muito maior que as películas de 2 horas, que não o fizeram assim. Portanto, sugerem que a permeabilidade iônica, muda com a idade da película.

Assim a película é um filme muito fino e parece que desempenha um papel fundamental na prevenção da cárie; a sua espessura parece variar de 1 um até 10 μm . MECKEL, (1965) estudou os depósitos orgânicos por meio de microscopia eletrônica e descreveu os seguintes tipos de estrutura:

Tres tipos de estrutura cuticular adquirida sobre a superfície coronária, sendo que duas são superficiais e uma sub-superficial.

A mais externa, a cutícula corada é a mais grossa: até 10 μm .

A cutícula superficial, muito fina: 0,2 μm , e transparente; presente ainda em áreas de fricção e atrição.

A terceira, a cutícula subsuperficial, que consiste de fibrilas entrelaçadas muito proximamente e depositadas dentro da superfície de esmalte ligeiramente alterado.

Em termos definitivos, as cáries dentárias resultam da dissolução do mineral do esmalte por ácidos produzidos metabolicamente por microorganismos bucais. Os estágios iniciais deste processo devem acontecer na superfície do esmalte, que é lu

gar onde se encontra a película adquirida.

Existem duas formas, pelo menos, em que a película poderia exercer uma influência sobre o processo das cáries, apresentadas por MORENO⁵³ (1975).

1. Pode afetar a resistência da adesão dos microorganismos à superfície dentária, determinando dessa forma colonização seletiva e formação de placa; e
2. Pode afetar o transporte de material desde o meio salivar à superfície, e desde a superfície ao meio salivar. O ácido produzido pelos microorganismos a poucos micrometros dos cristais do esmalte devem difundir-se através da película para dissolve-los, e os constituintes iônicos resultantes devem difundir-se de volta através da mesma película até alcançar o meio bucal.

2.5.1. PERMEOSELETIVIDADE IÔNICA DAS PELÍCULAS DENTÁRIAS

Revisaremos com maior detalhe a possibilidade da película salivar ser um fator limitante no processos de transporte que acontecem na superfície dentária.

A película dentária, com toda probabilidade, é uma estrutura altamente hidratada, e devido à sua espessura, não deveria constituir-se numa barreira efetiva para processos de difusão comuns. (MORENO⁵³, 1975).

Porém, sabemos pelos estudos de HAY³⁵ (1973), que as proteínas salivares com afinidades altas por superfícies de apatita exibem uma carga elétrica evidente, em solução a pH fisiológicos. Em consequência, através de interações eletrostáticas, é possível que a película possa atuar como uma barreira de difusão mais eficiente para partículas carregadas do que o esperado pela espessura de sua estrutura. Em outras palavras, a película pode atuar como uma membrana permeoseletiva iônica.

2.5.2. EFEITO DA PELÍCULA SALIVAR SOBRE A DESMINERALIZAÇÃO SUB SUPERFICIAL DO ESMALTE.

Os resultados das experiências de difusão de MORENO⁵³ (1975) sugerem que uma película de origem salivar poderia constituir-se em obstáculo à difusão iônica na superfície dentária e, portanto, afetar o processo cariogênico, tanto como o de remineralização.

É de particular interesse o efeito que películas desta natureza podem ter na primeira iniciação da lesão, no estágio de desmineralização inicial, embora a película não se comportasse como uma membrana permeoseletiva perfeita. A magnitude de sua permeoseletividade pode ser suficiente para atuar como um retardante da formação de cáries no meio bucal.

Segundo MORENO & ZAHRADNIK⁵⁴ (1974), para os estudos "in vitro", é possível predizer, sabendo a concentração do tampão e o seu pH, se vai desenvolver uma lesão de desmineralização subsuperficial ou se resultará uma cavidade. Porém, quando o esmalte foi coberto pela película adquirida, os resultados mostraram que o transporte de íons é retardado substancialmente, enquanto que o transporte de moléculas neutras é só ligeiramente afetado.

Os resultados experimentais sugerem que a ação protetora da película está relacionada a:

- a. uma combinação específica de constituintes salivares e suas concentrações, e

- b. mudanças estruturais indefinidas que ocorrem após a adsorção de proteínas salivares sobre a superfície do dente.

Finalmente, não podemos deixar de salientar que a adsorção de glicoproteínas e proteínas ácidas sobre a superfície do esmalte ou restaurações é o acontecimento mais precoce na formação de placa bacteriana, segundo FROSTELL & ERICSSON²², 1978, KRESAK et alii⁴³ (1977); MAYHALL⁵¹ (1970).

2.6. PAPEL DA SALIVA

A saliva atua como veículo de circulação de íons, e dela provém o alto conteúdo da água e matéria orgânica da placa. Funciona como tampão, sendo que sua concentração de sais de cálcio e fosfatos pode ou não estar saturada, e com ela se realizam os intercâmbios iônicos, podendo funcionar como desmineralizante ou remineralizante.

Segundo GRON³⁰ (1973), SILVERSTONE⁶⁷ (1977), manifestam que a saliva tem menor poder remineralizador que as soluções calcificantes de Cálcio e Fosfatos. SILVERSTONE⁶⁹ (1977) confirmou isto "in vitro" e "in vivo".

MUNDORFF & BIBBY⁵⁷ (1975), pesquisaram a produção ácida e destruição do esmalte resultante da fermentação de açúcares a 2% e 20% em salivas: Concentrada (C), Normal (N) e Diluída (D).

Algumas amostras de glicose a 2% produziram, quantidades equivalentes de ácido, porém maior destruição de esmalte que algumas soluções a 20%. Os carboidratos a 2% em salivas concentradas produziram 1,5 vezes mais ácidos e 2 vezes mais dissolução de esmalte que qualquer outra solução.

Concluíram que a responsável pela maior destruição do esmalte é a qualidade do ácido e não a quantidade do ácido.

2.7. PAPEL DA PLACA BACTERIANA E OS FLUIDOS BUCAIS

Não existe dúvida com respeito à placa bacteriana como agente cariogênico. Em Ortodontia, também os estudos clínicos-epidemiológicos NOYES⁶⁰ (1937); QUINN⁶² (1956); LEVENS⁴⁷ (1962), INGERVALL³⁸ (1962); ZACHRISSON & ZACHRISSON^{82,83} (1971) sobre cáries, são realizados relacionando Índices de Cáries com Índices de Placa.

A pesquisa dos mecanismos envolvidos na formação de placa progrediu muito nos últimos anos, e hoje, sabe-se que sem atividade metabólica microbiana da placa, não haveria cárie dentária.

Segundo FROSTELL & ERICSSON²³ (1978), "os microorganismos colonizam a película adquirida por complicados mecanismos de adsorção, que compreendem interações de grupos moleculares carregados positiva ou negativamente, tanto na película como na superfície dos microorganismos. A produção bacteriana de polissacarídeos, principalmente, dextranos e levanos, está compreendida neste processo e contribui a aumentar a aderência e o volume da placa. Os streptococcus mutans e sanguis são considerados altamente cariogênicos pela capacidade de formar polissacarídeos extracelulares e placa abundante."

No entanto, a relação entre a incidência de cáries e os componentes da placa não está definitivamente delimitada. Von der FEHR et alii²² 1970 demonstraram que pela interrupção dos hábitos de higiene bucal e frequente adição de açúcar, num pe

riodo de tres semanas, desenvolveram-se lesões cariosas detec
táveis e reversíveis.

2.7.1. QUANTIDADE E DISTRIBUIÇÃO DE PLACA

AINAMO^{3,4} (1970, 1971) e KOCH & LINDHE (1969), apud ZACHRISSON & ZACHRISSON⁸² (1971) demonstraram que uma escovação supervisionada diminui os Índices de Placa e tem efeito benéfico no estado da gengiva, mas tem um valor muito limitado para a prevenção de cáries, especialmente nas superfícies proximais dificilmente acessíveis.

Entretanto, ZACHRISSON & ZACHRISSON⁸³ (1971) investigaram 173 pacientes submetidos a tratamento ortodôntico, durante um período médio de 19 meses e determinaram uma correlação bem definida e positiva entre Índice de Placa e Índice de Cáries, concluindo que a incidência de cáries aumenta quando piores são as condições de higiene.

2.7.2. IDADE DA PLACA E PRODUÇÃO DE ÁCIDOS

BALENSEIFEN & MADONIA¹⁰ (1970) resolveram avaliar alterações na placa dentária de pacientes ortodônticos antes e depois da colocação de aparelho ortodôntico, estudando pH, conteúdo de carboidratos, e a população bacteriana de streptococos e lactobacillos. Foram utilizados 12 pacientes de 10 a 16 anos de idade, e as amostras foram coletadas antes e um mês após à instalação de bandas e arcos.

Concluíram que no paciente ortodôntico há um aumento na concentração de bactérias, na de placa e carboidratos em cada mg de placa. Isto faz a placa mais cariogênica, desde que uma maior concentração de bactérias produtoras de ácidos atua sobre a superfície dos dentes. A placa bacteriana, portanto, tem um maior potencial de diminuir ou baixar o pH a um grau que atacará a superfície do esmalte.

Visto que a complexidade microbiana e espessura da placa aumentou com o tempo, para determinar-se a cariogenicidade da placa bacteriana está relacionada com a idade, GEDDES²⁷ (1977) investigou se há possibilidade que a produção ácida seja também afetada. Em placas colhidas após de acumulação de 3, 5 e 7 dias e incubadas "in vitro" foi observado que houve uma tendência do aumento da produção ácida com a idade.

2.8. O FATOR pH

BALENSEIFEN e MADONIA¹⁰ (1970), observaram que a placa dos pacientes submetidos a tratamento ortodôntico é mais cariogênica, pelo seu maior potencial de diminuir o pH.

GROENEVELD & ARENDS²⁹ (1975) realizaram uma pesquisa para estudar o comportamento da camada superficial e a desmineralização subsuperficial em função do pH, e o tempo de desmineralização.

O conteúdo mineral foi medido utilizando microrradiografia quantitativa, como uma função da distância desde a superfície anatômica.

Quinze pré-molares sadios foram divididos em tres grupos de 5 cada, e desmineralizados em soluções tampão a pH 4, 4.5 e 5 respectivamente.

Cada dente foi coberto por cera com exceção de 4 (quatro) janelas que foram cobertas depois de 4, 6 e 9 dias. Depois de 11 dias os dentes foram retirados da solução.

Após as mensurações microrradiográficas, os resultados foram os seguintes: A camada superficial fica quase inalterada na escala de pH 4 a 5, com uma espessura, quase constante de 25 a 40 μm ; porém, o grau de desmineralização tende a aumentar com um pH menor e tempo de exposição aumentado. Isto porque a percentagem volumétrica de mineral está entre 50 a 65% e só é diminuído ligeiramente conforme aumenta o tempo de exposição. O pH, a um tempo de desmineralização fixo, tem relação inversa com o grau de desmineralização.

CONCLUSÕES:

Dos dados disponíveis se extrairam as seguintes conclusões:

A zona superficial criada pelo processo de cáries se comporta como uma camada porosa de esmalte.

A estrutura está mais ou menos intata, mas permitetransporte de íons para dentro e para fora da lesão. O valor relativamente constante do grau de desmineralização mostra que uma vez possível certo grau de transporte (após a remoção de aproximadamente 20% de mineral), o material remanescente nesta camada é removido mui lentamente.

TATEVOSSIAN⁷³ (1977), investigou 18 dentes irradiados com ³²P e 15 dentes não irradiados, que foram expostos à ação da placa ajustada e uma escala de vários pH.

A distribuição das velocidades de dissolução, do esmalte irradiado foram similares aos do esmalte não irradiado, e não permitiram concluir que existe "pH crítico" a partir do qual a dissolução de esmalte seja constante na boca.

No Brasil, TOSELLO⁷⁷ (1977), também observou que há uma queda numérica do pH nos pacientes ortodônticos à medida que vai aumentando o número de bandas presentes na boca, quer dizer, em correlação negativa.

2.9. A SUPERFÍCIE DO ESMALTE DENTÁRIO E OS PROCEDIMENTOS PROFISSIONAIS

2.9.1. AÇÃO DOS CIMENTOS SOBRE A SUPERFÍCIE DO ESMALTE DENTÁRIO

WISTH⁸⁰ (1970), investigou 30 premolares de pacientes de 11 a 14 anos de idade. Usando cimento de fosfato de zinco, aderiu placas de ouro retidas por pinos sobre as metades mesiais das faces vestibulares. Após tres meses de uso, as placas foram removidas e os dentes cobertos por bandas sem cimentar durante quatro semanas, e somente depois foram removidas.

Para medir as mudanças no esmalte foi usado o método de captação de P^{32} . Os resultados mostraram que, contrário ao expressado por outros autores (NEWMAN⁵⁸, 1971) o cimento que cobre a superfície dentária parece aumentar sua resistência.

Outrossim, ele não acha razão para concluir, que o cimento de fosfato, na consistência normal usada na clínica, seja de alguma importância no desenvolvimento de lesões de descalcificação que podem aparecer sobre os dentes.

ABRAMOVICH et alii^{1,2} (1976, 1977), estudaram com microscopia eletrônica de varredura o efeito do cimento espatulado e do agente líquido dos cimentos de fosfato de zinco e de poliacrilato de zinco.

As observações mostraram que "misturas dos cimentos espatulados podem modificar a superfície do esmalte quando apli

cadadas diretamente sobre eles, isto porque no preparo das amostras, eliminou-se a matéria orgânica com um banho de peróxido de hidrogênio durante 24 horas. O dano não é tão severo ou extenso como quando se aplicou diretamente o líquido do cimento.

As alterações parecem ser independentes da proporção pó-líquido da mistura e aparecem durante os primeiros minutos de aplicação do material. Esta afirmação parece ser corroborada pela ausência de diferenças entre as superfícies onde o cimento tinha sido aplicado por tres minutos e aquelas onde havia sido deixada por 24 horas.

As alterações parecem ser fundamentalmente a remoção da camada superficial do esmalte por dissolução ácida.

2.9.2. AÇÃO DO ATAQUE ÁCIDO SOBRE O ESMALTE DENTÁRIO

Tem sido mostrado por SILVERSTONE⁶⁵ (1973) que a solução ácida usada para atacar o esmalte e criar o efeito de condicionamento produz mudanças no esmalte em duas maneiras diferentes:

Na primeira, uma camada superficial de esmalte é removida pelo ataque. Desta maneira, a placa, as cutículas superficiais e subsuperficial e os cristalitos inertes são removidos do lugar.

Na segunda, o esmalte remanescente é deixado poroso pela solução ácida. SILVERSTONE⁶⁶, em 1975, relatou os resultados de investigações de uma série de diferentes soluções ácidas na escala de concentrações de 20% a 70% de ácido fosfórico. Esses resultados mostraram que a solução não tamponada a 30% (w/w) produziu as condições mais favoráveis para a colagem.

Ao nível ultramicroscópico, SILVERSTONE⁶⁶, em 1975, descreveu tres tipos de condicionamento ou padrões de condicionamento.

Tipo I: em que parece haver uma remoção preferencial dos centros dos prismas;

Tipo II: em que parece haver uma remoção preferencial da periferia dos prismas; e

Tipo III: que acontece menos frequentemente, na qual não tem semelhança com estrutura prismática: amorfa ou preamorfa.

É importante salientar que a concentração dos agentes líquidos dos cimentos a serem usados em Ortodontia estão na faixa de 30% a 40%^{5,14,39}.

VAN DIJK et alii¹⁸ (1977) estabeleceram que o esmalte exposto a um tampão ácido fraco, que esteja quase saturado com apatita de esmalte desenvolverá uma lesão subsuperficial.

GELHARD et alii²⁸ (1979), constataram que, após tratamento desmineralizador experimental, o esmalte experimental maior remineralização em presença de fluor, que desenvolve um papel positivo importante na remineralização clínica.

2.9.3. PROTEÇÃO DO ESMALTE. FLUORETOS. COBERTAS ADESIVAS POLI MÉRICAS.

O esmalte dentário é uma substância essencialmente inerte que não reflete sensivelmente os estágios de mudança do indivíduo. Assim sendo, BIBBY¹¹ (1978), disse que "parece que o corpo humano não é capaz de produzir uma estrutura dentária capaz de suportar os ataques sucessivos e crescentes de cáries. Para alterar a natureza da cárie, parece que devemos trabalhar de alguma forma sobre a estrutura dentária, sobre o caracter de dieta, das bactérias bucais, ou sobre a saliva. Portanto, o objetivo será diminuir a agressividade do ataque ou aumentar a resistência do dente à dissolução ácida."

O fluor é o principal elemento que nos dá um aumento comprovado da resistência à cárie dentária. Outros elementos também são importantes: Sr, P, Pb, etc. (KONIG⁴⁰ (1977); LIT
TLE⁴⁹ (1978).

Os trabalhos de BIRKELAND¹² (1978); BOUNOURE & FRINDEL¹³ (1978); DARLING¹⁷ (1963); GRON³⁰ (1973); HIRSCHFIELD³⁶ (1974); KOCH³⁹ (1975); KOULOURIDES & AXELSSON^{41,42} (1977, 1978); LUOMA⁵⁰ (1973); MORTIMER⁵⁵ (1975); MOSER⁵⁶ (1976); SPIEGEL⁷⁰ (1974); STRA
TEMANN & SHANNON⁷¹ (1974); TILLERY et alii⁷⁴ (1976); TINANOFF⁷⁵ (1978); WEY⁷⁸ (1975); WISTH⁸⁰ (1970); YOUNIS et alii⁸¹ (1979) e outros, tiveram por objetivo pesquisar as diferentes formas de aumentar a resistência do dente ao ataque cariioso durante o tra

tamento ortodôntico e os resultados são amplamente promissores no intuito de proteção do esmalte.

A fim de aumentar a captação de fluor pelo esmalte WEY⁷⁸ (1975) também desenvolveu pesquisa fazendo pré-tratamento de esmalte com ataque ácido antes da aplicação de fluoretos.

2.10. CÁRIES EXPERIMENTAL "IN VIVO"

Alguns estudos foram realizados para estudar o comportamento do esmalte sob condições cariogênicas.

NYGAARD OSTBY⁵⁹ (1957) utilizou dentes a serem extraídos por razões ortodônticas, fixou placas de ouro com pinos às superfícies bucais de premolares, deixando entre elas e os dentes, espaços para que a infiltração da saliva e detritos alimentícios se processasse. Depois de obtidas as lesões, removeu as placas e deixou as superfícies em contato direto com a saliva, visando a remineralização. Após extração dos dentes, fez as observações utilizando microrradiografia.

Von der FEHR et alii²² (1970), induziram cáries experimentais aplicando soluções cariogênicas em indivíduos que interromperam seus hábitos de higiene, e estudaram clinicamente, a remineralização destas lesões.

KOULOURIDES & AXELSSON^{41,42} (1977, 1978) estudaram clinicamente o comportamento de lesões de esmalte em pacientes que receberam instruções especiais de higiene bucal, profilaxia profissional e aplicações frequentes de fluor, determinando que pequenas lesões podem ser revertidas por remineralização.

3. PROPOSIÇÃO DE TRABALHO

Com base na Revisão da Literatura, podemos concluir que a camada hipermineralizada aprismática do esmalte dentário e a permeoseletividade iônica da película adquirida desempenham papéis importantes na manutenção da camada superficial do esmalte.

Os estudos químicos tem-nos dado outro enfoque para a compreensão da desmineralização subsuperficial.

Tendo em consideração a agressividade da placa bacteriana e seus produtos metabólicos, formulamos os seguintes objetivos de trabalho:

Estabelecer em estudo clínico longitudinal "in vivo", introduzindo condições experimentais de simulação de acidentes de remoção parcial de bandas cimentadas e de infiltração pelo meio bucal:

Qual a relação do tempo de exposição à infiltração do meio bucal sob bandas ortodônticas soltas, com o aparecimento de lesão desmineralizadora subsuperficial ?

O resultado clínico da manutenção da película adquirida sobre a superfície do esmalte.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. SELEÇÃO DE AMOSTRAS

Num grupo de pacientes, com extrações indicadas por razões do tratamento ortodôntico, foram selecionados premolares sadios, livres de cáries nas superfícies lisas, comprovado sob exame clínico-instrumental e radiografias interproximais. O grupo compreendeu 11 pares de dentes homólogos, sendo que o lado direito foi designado lado experimental, e o lado esquerdo foi denominado lado de controle.

PREPARO DAS CONDIÇÕES EXPERIMENTAIS - Alguns dos pacientes tinham recebido profilaxia profissional e aplicação tópica de fluor. Aos que não tinham recebido este procedimento, não foi dado este tratamento. Recomendou-se uma técnica de escovação horizontal, com dentifrício comum, logo após as refeições, tentando-se reproduzir as condições normalmente encontradas na terapia ortodôntica. Não se deu nenhuma instrução adicional de higiene.

Tanto no lado experimental como no de controle, foram confeccionadas bandas ortodônticas convencionais e cimentadas sem prévia profilaxia com abrasivos. Os dentes foram secados com jato de ar comprimido, cuidadosamente limpos, e aplicado isolamento relativo aos dentes. O material usado foi lâmina de aço inoxidável para banda 004 x 150 (UNITEK) com Bracket 001-307.

No lado experimental, as bandas foram removidas parcialmente com uso de removedor de bandas nº 409 e deixadas "in situ" novamente, sem estarem amarradas aos arcos metálicos, permitindo a infiltração salivar e de restos alimentícios. Após períodos de 6 a 41 dias, foi efetuada a extração recomendando-se ao cirurgião manter a banda no lugar, a fim de evitar danos com forceps sobre a uperfície a estudar.

Os dentes extraídos foram guardados em formol a 10% ou álcool 70%, a fim de preservá-los de desidratação. Logo foram levados à observação sob microscopia ótica de superfície e microscopia eletrônica de varredura.

4.3. TÉCNICAS DE OBSERVAÇÃO MICROSCÓPICA

4.3.1. MICROSCOPIA ÓTICA DE SUPERFÍCIE

Foi feita usando fotomicroscópio Leitz a luz refletida. Esta técnica permite observações diretas a pouco aumento, com a possibilidade de graduar a luz.

4.3.2. MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA (MEV)

Este método foi escolhido porque permite apreciar, segundo HOLMA³⁷ (1970) e SUNDSTROM⁷² (1972), características tri dimensionais dos objetos por detecção de eletrons secundários, provenientes do bombardeio de um feixe de eletrons primários so bre o objeto em estudo.

PREPARO DAS AMOSTRAS - Os dentes foram seccionados com disco de carborundum resfriado à água, começando o corte, pelo lado oposto ao lado de observação desejada. Os espécimes foram fra turados e, quando necessário, foram passados sobre uma lixa de água nº 600, com o propósito de alisar alguma irregularidade.

DESIDRATAÇÃO - Depois de lavagem em limpador ultrasonico, du rante 10 min. com água destilada, os dentes foram desidrata dos em 3 banhos consecutivos em alcool absoluto.

MONTAGEM - Uma vez desidratados, foram colocados num porta amostras de alumínio e fixados com Cola de Prata coloidal em butil acetato

METALIZAÇÃO - A fim de dar condutividade elétrica às amostras, num evaporador a vácuo HITACHI, e usando um dispositivo de rotação, foi aplicada uma camada de aproximadamente 100 Å de Carbono e uma Camada de aproximadamente 100 Å de ouro (Au).

OBSERVAÇÃO - Os dentes já cobertos pelos metais foram levados a um Microscópio Eletrônico de Varredura, marca CAMECA, operado com 15 kV a 30 kV, pertencente ao Instituto de Física da Universidade Estadual de Campinas.

FOTOGRAFIA - As imagens escolhidas foram registradas em Filme Kodak Verichrome Pan 120, processado depois segundo as instruções do fabricante; As ampliações foram feitas em papel Kodak bromide F-3. Em alguns casos os dentes foram processados com a banda "in situ" a fim de observar as áreas de infiltração.

5. RESULTADOS

Resumimos nos Quadros nº 1 e 2 os resultados experimentais clínicos das observações com microscopia ótica e de varredura, assim como a distribuição do tempo de infiltração para cada peça dentária.

Sob microscopia ótica, observamos alguns defeitos de superfície, sem desmineralização aparente na subsuperfície, atribuídas a marcas deixadas pela ação dos forceps durante o ato cirúrgico de remoção das peças dentárias. Sob microscopia eletrônica de varredura, encontramos os mesmos defeitos na superfície, sem aumento de porosidade subsuperficial.

Na superfície de alguns dentes, observamos marcas deixadas, provavelmente, pelo polimento com abrasivos, durante a profilaxia. Este polimento, algumas vezes, removeu totalmente a camada superficial aprismática e hipermineralizada, o qual permitiu observar diretamente as estruturas dos prismas.

Os dados de avaliação do fator pH não mostraram alterações relevantes, devido à limitada exatidão da técnica por nós utilizada (Fita Indicadora MSD 0-14).

Observamos uma ampla distribuição de tempos experimentais referentes aos dias de permanência na boca, sob condições experimentais e de controle. Isto deveu-se, ao fato de que, programado para permanecer os dentes da mesma arcada um igual número de dias, as extrações foram realizadas, por razões cirúrgicas dos clínicos, em datas diferentes.

Com frequência, os atos cirúrgicos de extrações dos premolares foram realizados em ambos hemiarcos direitos e es querdos simultaneamente.

Quando examinamos sob microscopia eletrônica de varredu ra, tratamos de registrar fotograficamente os achados que po dem ser de interesse clínico. Ver fotografias anexas.

PACIENTE	OPERADOR	DENTE	pH		CIMENTO	DATA CIM.	DATA EXT.	DIF. DATAS	OBSERVAÇÕES
			INICIAL	FINAL					
Arnaldo	1	4	6,5	6,0	*	11-07	08-08	28	Negativo
Arnaldo	1	4	6,5	6,0	*	11-07	01-08	20	Negativo
Valéria	1	4	6,5	6,5	§	18-07	08-08	20	Mancha Mar.
Valéria	1	4	6,5	6,5	§	18-07	29-07	11	Mancha Mar. (ponto cont)
Francisco	1	4	7,5	7,5	§	04-04	12-04	8	Negativo
Francisco	1	4	6	6	§	04-04	17-04	13	Negativo
Rosemeire	1	4	6	6	§	13-09	21-09	8	Negativo
Rosemeire	1	4	6	6	§	13-09	24-09	11	Negativo
Arnaldo	1	4	6,5	6,0	*	28-06	08-08	41	Mancha bran vestibular
Arnaldo	1	4	6,5	6,0	*	28-06	01-08	33	Negativo
Roberto	2	4	7	6,5	£	12-05	18-05	6	Negativo
Roberto	2	4	7	6,5	£	12-05	23-05	11	Negativo
Rosemeire	1	4	6	6	§	27-09	05-10	9	Negativo
Rosemeire	1	4	6	6	§	27-09	03-10	7	Negativo
Valéria	1	4	6	6,5	§	18-07	29-07	11	Negativo

PACIENTE	OPERADOR	DENTE	pH		CIMENTO	DATA CIM.	DATA EXT.	DIF. DATAS	OBSERVAÇÕES
			INICIAL	FINAL					
Valéria	1	4	6,5	6,5	§	18-07	25-07	7	Negativo
Roberto	2	4	7	6,5	£	20-04	27-04	7	Negativo
Roberto	2	4	6,5	6,5	£	20-04	02-05	12	Mancha Mar.
Walter	1	5	6,5	7	£	08-03	18-03	10	Negativo
Eliana	3	4	6,5	6	*	05-04	26-04	21	Negativo
Eliana	3	4	6	6	*	05-04	20-04	15	Negativo
Walter	1	5	6,5	7	£	08-03	22-03	14	Negativo

§ Tenacín

* Cimento de Fosfato de Zinco S.S. White

£ Durelon

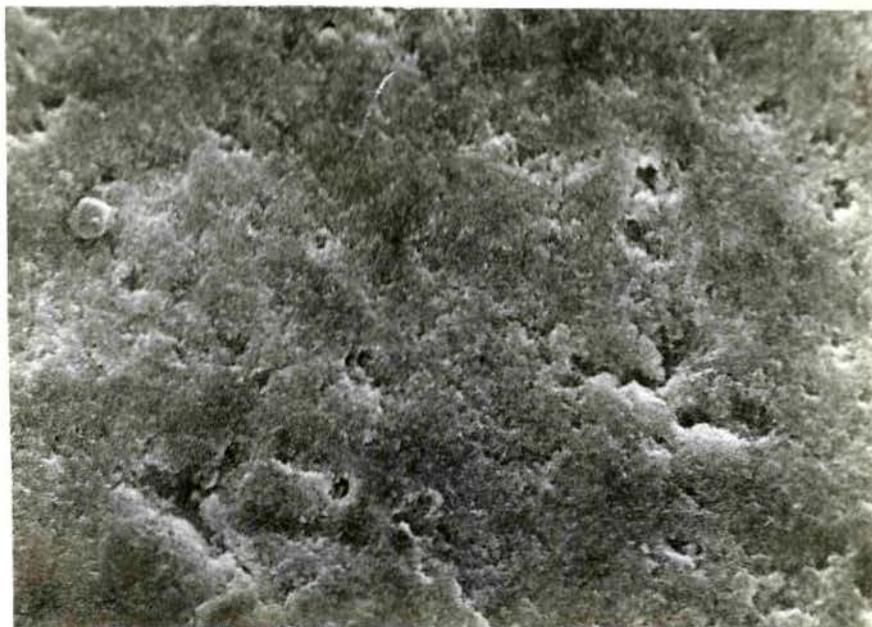


FOTO Nº 1. Aumento: 400 X

Dente nº 3

DESCRIÇÃO: Aspecto da camada superficial aprismática sob microscopia eletrônica de varredura.

OBSERVAÇÕES: Nota-se que não tem uma forma de finida, nem aparência de prismas. As depressões correspondem, provavelmente, a impressões deixadas pelos ameloblastos.

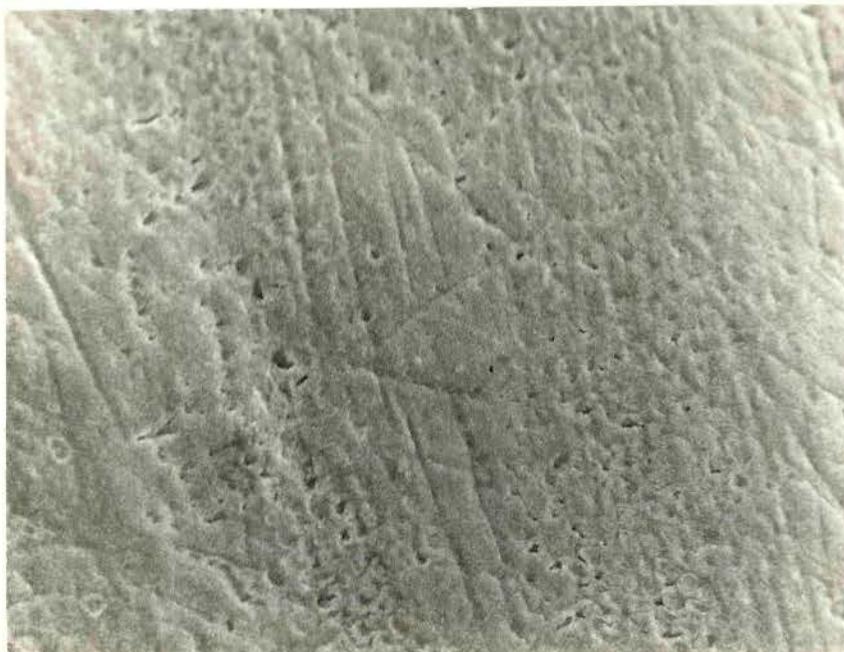


FOTO Nº 2. Aumento: 400 X

Dente nº 7

DESCRIÇÃO: Camada superficial de esmalte sem lesão cariiosa. O dente com profi
laxia e aplicação de fluor.

OBSERVAÇÕES: Observam-se a superfície alterada, e as marcas deixadas, provavelmente, pela profilaxia com abrasivos (pedra pomes) feitas, pelo profissional.

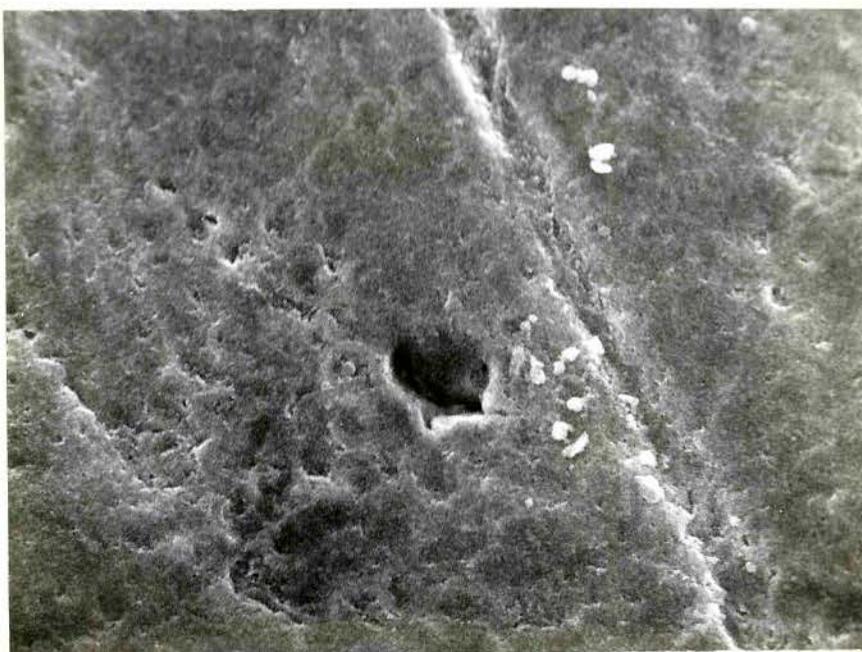


FOTO Nº 3. Aumento: 2000 X

Dente nº 7

DESCRIÇÃO: Camada superficial de dente sem le
são cariiosa e sem desmineralização
subsuperficial.

OBSERVAÇÕES: Nota-se a profundidade da marca
deixada pelo abrasivo (pedra po
mes). Os corpusculos brancos são
artefatos de técnica histolôgi
ca

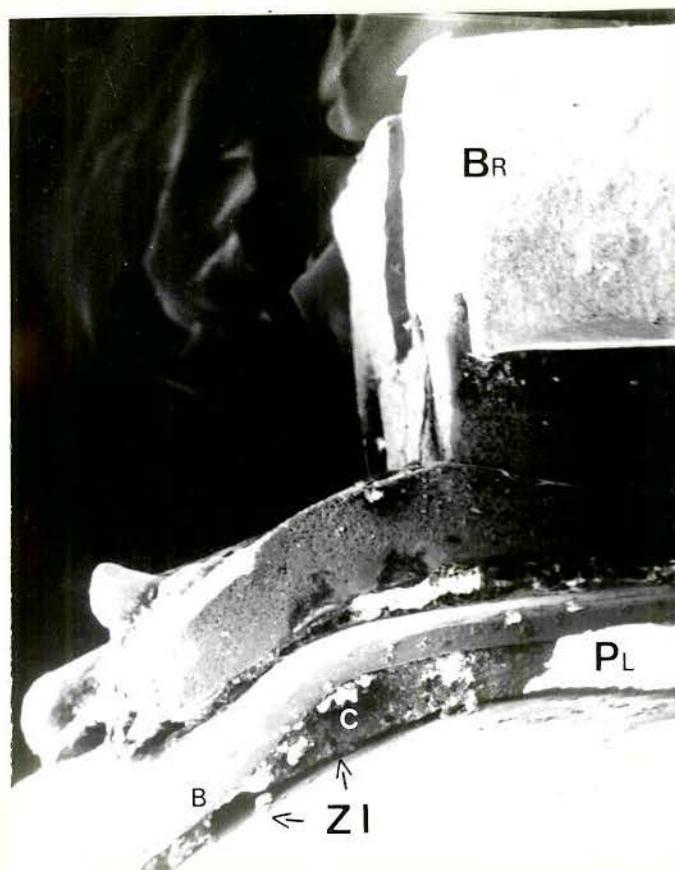


FOTO Nº 4. Aumento 100 X

Dente nº 4

DESCRIÇÃO: Fotomicrografia eletrônica de premo-
lar com banda ortodôntica cimentada
com fosfato de zinco, e removida
parcialmente, permitindo-se a infil-
tração do meio bucal.

OBSERVAÇÕES: Observa-se a dissolução do cimen-
to (C), a deformação da banda pe-
lo brunimento (B), o espaço entre
o cimento (C) e o esmalte que cha-
mamos de zona de infiltração (ZI),
e provavelmente matéria orgânica
(PI) que identificamos como Placa
bacteriana.

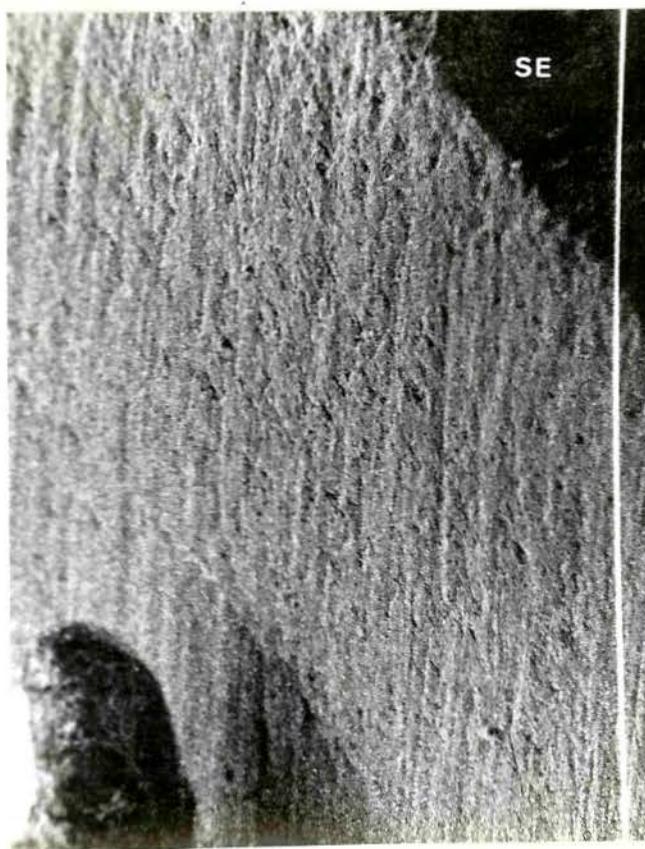


FOTO Nº 5. Aumento: 200 X

Dente nº 9

DESCRIÇÃO: Corte de dente mostrando a superfície do esmalte (SE) intacta e uma discreta desmineralização subsuperficial.

OBSERVAÇÕES: Nota-se duas linhas verticais brancas (efeito de microscópio eletrônico) e o pino indicador usado como ponto de referência



FOTO Nº 6. Aumento 400 X

Dente nº 9

DESCRIÇÃO: Dente cortado no meio da lesão subsuperficial, mostrando a zona superficial de desmineralização.

OBSERVAÇÕES: Nota-se que a porosidade (P) no corpo da lesão (CL) é maior que na zona superficial (ZS), que conserva sua integridade.

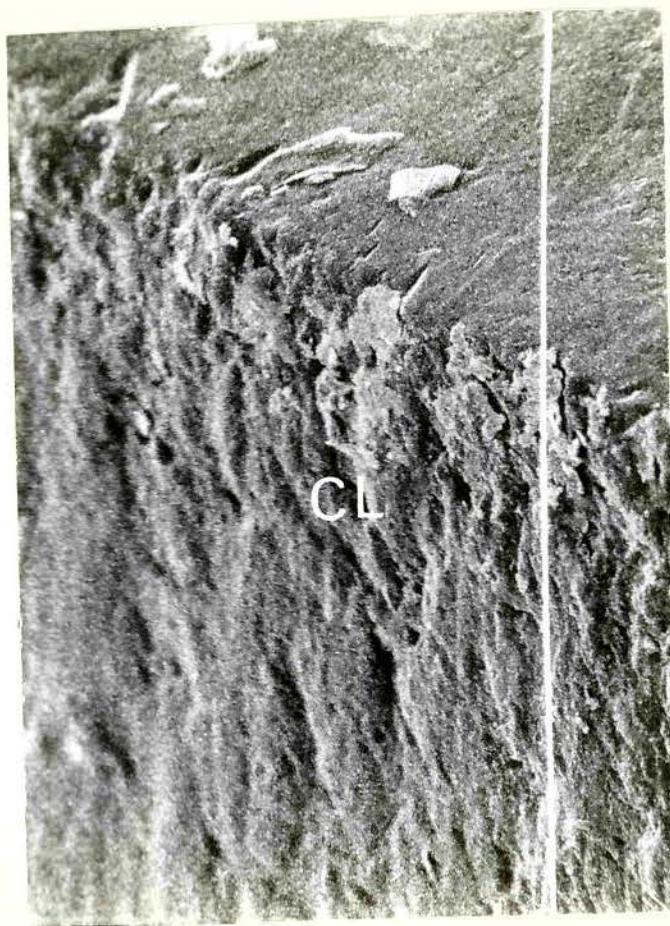


FOTO Nº 7. Aumento 800 X

Dente nº 9

DESCRIÇÃO: Dente cortado no meio da lesão sub superficial, mostrando o aumento da porosidade no corpo da lesão.

OBSERVAÇÕES: Nota-se pequenas fendas na superfície do esmalte (SE), e corpúsculos brancos: provavelmente película adquirida (restos). A porosidade aumentada no corpo da lesão, por remoção de substância mineral desde a subsuperfície.

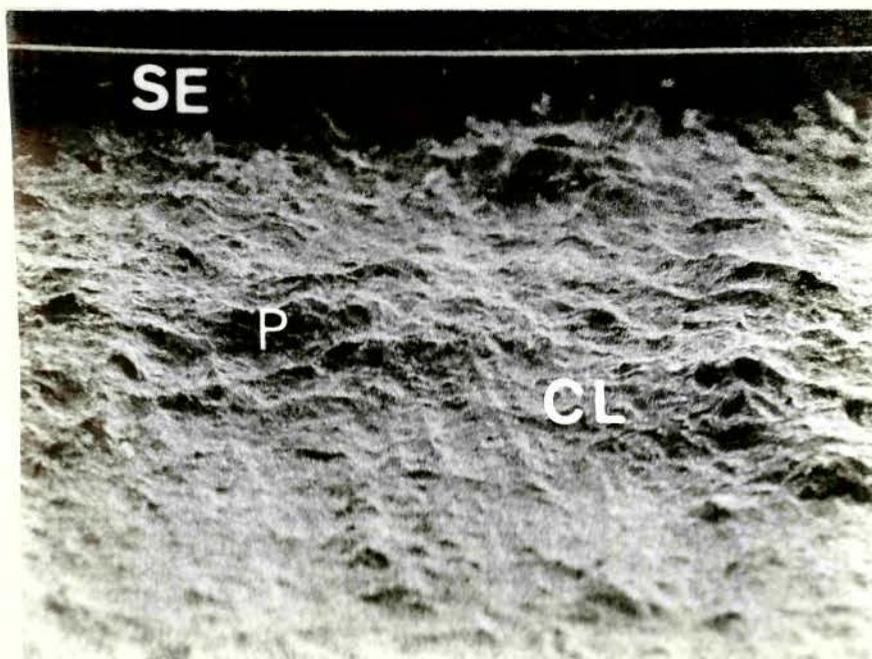


FOTO Nº 8. Aumento 600 X

Dente nº 9

DESCRIÇÃO: Dente cortado no meio da lesão subsuperficial.

OBSERVAÇÕES: Nota-se a integridade da zona superficial, o aumento da porosidade (P) no corpo da lesão (CL) por remoção de substância mineral.

6. DISCUSSÃO

O presente trabalho representa um esforço para estabelecer um modelo de pesquisa experimental aplicável a pacientes submetidos ao tratamento ortodôntico, no qual se possa identificar todas as variáveis que interferem no resultado clínico e avaliar os parâmetros de interesse ortodôntico.

As variáveis que dificultaram o desenvolvimento da pesquisa foram, desde a colaboração e participação conciente dos pacientes, dos colegas que executaram os atos cirúrgicos, passando pela inexistência de trabalhos científicos anteriores usando a mesma metodologia até chegar à dificuldades no manuseio do equipamento eletrônico com amostras biológicas.

Objetivamos reproduzir as condições clínicas mais frequentemente apresentadas nos tratamentos ortodônticos com as variáveis convencionais (profilaxia e aplicação tópica de flúoreto opcionais), fixação de banda com cimento e remoção parcial provocada acidentalmente.

Quando examinamos sob microscopia ótica e microscopia eletrônica de varredura, os resultados obtidos experimentalmente coincidem com as descrições histológicas de GWINNETT³¹ (1973), SILVERSTONE⁶⁴ (1973), ABRAMOVICH¹ (1977), mostrando nitidamente a definição da zona superficial e a remoção de substância mineral nas camadas subjacentes, com aumento da porosidade subsuperficial.

Podemos dizer, então, que as lesões obtidas neste tra

balho correspondem às lesões descritas por GRON e outros.

Embora na literatura encontramos trabalhos experi
men
tais sobre cáries dentárias^{22,41,42,59} tanto "in vivo" como
"in vitro", não encontramos similar com uma metodologia de tra
balho igual à nossa, razão pela qual não nos foi possível com
parar e discutir os resultados obtidos em relação ao tempo de
exposição à infiltração ao meio bucal.

7. CONCLUSÕES

1. Os resultados experimentais nos indicam que após 41 dias de infiltração sob bandas ortodônticas experimentalmente, já é possível detectar uma lesão superficial bem definida.
2. Os resultados experimentais clínicos indicam que a permanência da película adquirida é importante para a manutenção da integridade da superfície do esmalte.
3. O polimento com abrasivos, feito imediatamente antes da cimentação, elimina a película adquirida e remove a camada superficial aprismática do esmalte. Portanto, o dente fica mais susceptível à desmineralização.
4. Para ampliar nosso conhecimento da desmineralização do esmalte dentário durante o tratamento ortodôntico, são necessários estudos complementares.

8. BIBLIOGRAFIA *

1. ABRAMOVICH, A.; MACCHI, R.L.; RIBAS, L.M. Enamel corrosi
on produced by zinc phosphate dental cement. J. dent.
Res., 55:107-110, 1976.
2. _____ et alii. Enamel surface treated with zinc poly
acrylate dental cement. J. dent. Res., 56(5):471-3, May
1977.
3. AINAMO, J. Concomitant periodontal disease and dental ca
ries in adult young males. Suom. Hammaslaak. Toim, 66:
301-64, 1970, apud ZACHRISSON, B.U. & ZACHRISSON, S.⁸³
4. _____. The effect of habitual toothcleansing on the
occurrence of periodontal disease and dental caries.
Suom. Hammaslaak. Toim, 67:63-70, 1971. apud ZACHRISSON
& ZACHRISSON⁸³.
5. ARENDS, J. & KEIZER, S. In vitro studies on enamel- resin
systems with special reference to improvement of resin
adhesion. In: SILVERSTONE, L.M. & DOGON, I.L. ed. Pro
ceeding of an International Symposium on the Acid Etch
Technique. North Central Publishing, D.T. PAUL, Minn.
U.S.A. 1975.
6. BACH, E.N. Incidence of caries during orthodontic treat
ment. Am. J. Orthod., 39:756-78, 1953.
7. _____. Report of "Orthodontic children" covering a pe

- riod of twenty-five years. Am. J. Orthod., 40:83-108, 1954.
8. BAKHOS, Y.; BRUDEVOLD, F.; AASENDEN, R. In vivo estimation of the permeability of surface human enamel. Archs oral Biol., 22:599-603, 1977-
 9. BAKHOS, Y. & BRUDEVOLD, F. Porosity of surface and subsurface enamel. J. dent. Res., 54 (Special Issue A): 156, 1975.
 10. BALENSEIFEN, J.W. & MADONIA, J.V. Study of dental plaque in orthodontic patients. J. dent. Res., 49(2):320-4, 1970
 11. BIBBY, B.G. Dental Caries. Caries Res., 12(Suppl.): 3-6, 1978.
 12. BIRKELAND, J.M & TORELL, P. Caries-Prevention Fluoride Mouthrinses. Caries Res., 12(Suppl. 1):38-51, 1978.
 13. BOUNOURE, G.M. & FRINDEL, F. Le langage fluoré: implications et applications orthodontiques. Rev. O.D.F., 12 (1): 79-88, 1978.
 14. BOYDE, A.; JONES, S.J.; REYNOLDS, P.S. Quantitative and qualitative studies of enamel etching with acid and EDTA. In: Scanning electron Microscopy. SEM Inc. III, U.S.A. 1978, vol. II
 15. CURZON, M.E.J. & LOSEE, F.L. Trace element composition of human enamel and dental caries. Caries Res., 11: 132, 1977.
 16. DARLING, A.I. Studies of the early lesion of enamel ca

- ries with transmitted light, polarized light and microradiography. Its nature, mode of spread, points of entry and its relation to enamel structure. Brit. Dent. J., 105:119-135, 1958.
17. _____. Resistence of enamel to dental caries. J. dent. Res., 42:488, 1963.
18. Van DIJK, J.W.E.; DRIESSENS, F.C.M.; BORGGREVEN, J.M.P.M. Dynamics of subsurface demineralization. Caries Res., 11:131, 1977.
19. DRIESSENS, F.C.M.; BORGGREVEN, J.M.P.M.; Van KIJK, J.W.E. Caries and the solubility of apatite. Caries Res., 11:132, 1977.
20. FEAGIN, F.F. & GRAY, J.A. Discussion on remineralization phenomene. Caries Res., 11(Supl. 1):79-83, 1977.
21. FEARNHEAD, A.W. & STACK, M.V. ed. Tooth enamel II. Wright, Bristol, Eng., 1971.
22. FEHR, F.R. von der.; LOE, H.; THEILADE. Experimental caries in man. Caries Res. 4:131-48, 1970.
23. FROSTELL, C. & ERICSSON, Y. Antiplaque therapeutics in caries prevention. Caries Res., 12(Supl1.1):74-82, 1978.
24. GARONE NETTO, N. & GARONE FILHO, W. Interface resina- esmalte condicionado, analisada por microscópio eletrônico de varredura. Rev.Ass.Paul.Cir.Dent., 29(4):35-9, 1975
25. _____ & _____. Estudo do esmalte fraturado e desgastado, com e sem ataque ácido, através de microscópio eletrônico de varredura, com vistas à maior possibilidade de de retenção com resinas fluidas. Rev.Ass.Paul. Cir.

- Dent., 30(4):190-6,1976.
26. GARONE FILHO, W. & GARONE NETTO, N. Estudo da superfície interna do esmalte através do microscópio eletrônico de varredura. Rev.Ass.Paul.Cir.Dent.,30(7):366-71,1976.
27. GEDDES, D.A.M. Acid production from inner (enamel) and outer (saliva) surfaces of three, five and seven day old human, intact dental plaque. Caries Res.,11:114,1977.
28. GELHARD, T.B.F.M.; TEN CATE, J.M.; ARENDS, J. Rehardening of artificial enamel lesions in vivo. Caries Res., 13: 80-83, 1979.
29. GROENEVELD, A. & ARENDS, J. Influence of pH and demineralization time on mineral content, thickness of surface layer and depth of artificial caries lesions. Caries Res., 9:36-44,1975.
30. GRON, P. Remineralization of enamel lesions in vivo. In: MELCHER, A.H. & ZARB, H.A. (ed.) Oral Sciences Reviews III, 1973. Copenhagen, pp. 84-99.
31. GUPTA, S.; FOX, J.L.; HIGUCHI, W.I. Effect of demineralization conditions on remineralizability of Hydroxyapatite crystals in fluoride containing solutions. J.dent. Res.,56(Special Issue B): B12, 1977.
32. GWINNETT, A. J. Structural changes in enamel and dentin of cracked anterior teeth after acid conditioning in vitro. JADA, 86:117-122, 1973.
33. HALS, E.; MORCH, T.; SAND, H.F. Effect of lactate buffers

- on dental enamel in vitro observed in polarizing microscope. Acta odont. Scand., 13:85, 1955.
34. HARDWICK, J.L. Discussion of the paper given by Arends and Keizer. In: SILVESTONE, L.M. & DOGON, I.L. (ed.) Proceedings of an International Symposium on the Acid Etch Technique. North Central Publishing, Minn. U.S.A., 1975
35. HAY, D.I. The interaction of human parotid salivary proteins with hidroxyapatite. Archs. oral Biol., 18:1517-1529, 1973.
- 36- HIRSCHFIELD, R.E. & JOHNSTON, L.E. Decalcification under orthodontic bands. Angle Orthodontist, 44(3):218-21, 1974
- 37- HOLMA, B.; GRANATH, L.; GUSTAFSON, G. A model for the study of tooth enamel by scanning electron microscopy. Odont. Revy., 20:1-11, 1970.
38. INGERVALL, B.D. The influence of orthodontic appliances on caries frequency. Odont. Revy, 13: 175-80, 1962.
39. KOCH, GORAN. Discussion of the paper given by SILVERSTONE L.M. In: Proc. Int. Symp. Acid Etch technique. North Central publishing Co. St. Paul., Minn. U.S.A., 1975.
40. KONIG, K.G. Task force I. Conclusions and recommendations : In vivo Aspects. Caries Res., 11(Supl. 1):322-23, 1977.
41. KOULOURIDES, T. Tooth surface adaptation to the cariogenic challenge. J.dent. Res., 57(Special Issue A):182, Jan. 1978.

42. KOULOURIDES, T. & AXELSSON, P. Experimental and clinical studies of caries arrestment. Caries Res., 11:130, 1977.
43. KRESAK, M.; MORENO, E.C.; ZAHRADNIK, R.T.; HAY, D.I. Adsorption of salivary paptides onto Apatitic surfaces. - J. dent. Res., 56(Special Issue b):b14, 1977-
44. LARSEN, M.J. Dissolution of enamel. Scand. J. dent. Res. 81: 518-22, 1973.
45. _____. Demineralization of human enamel. Scand. J. dent. Res., 82:491-495, 1974-
46. _____. Chemically induced in vitro lesions in dental enamel. Scand. J. dent. Res., 82:496-509, 1974-
47. LEVENS, P. Prevention of caries in the patient undergoing orthodontic treatment. Am. J.Orthod., 65:316-8, Sept. 1962.
48. LITTLE, M.F.; BAER, J.F.; ALMEKINDER, K.J. Controlled production of white spot lesions in enamel in vitro. J. dent. Res., 56(Special Issue): B13, 1977.
49. _____; _____; _____. Interaction of enamel F, Ca, P e Sr through a diffusion Barrier. J. dent. Res., 56(Special Issue): B13, 1977.
50. LUOMA, H. et alii. Reduction of enamel solubility and plaque development with clorhexidine-fluoride solutions . Scand. J. dent. Res., 81:523-527, 1973.
51. MAYHALL, C.W. Concerning the composition and source of the acquired enamel pellicle of human teeth. Archs oral

- Biol., 15:327-41, 1970.
52. BECKEL, A. E. The formation and properties of organic films on teeth. Archs. oral Biol., 10:585, 1965.
53. MORENO, E.C. The effect of acquired pellicle on enamel demineralization. In: SIVERSTONE, L.M. & DOGON, I.L. (ed.) Proc. Int. Symp. Acid Etch Tech. North Central Publishing, Minn. U.S.A., 1975.
54. _____ & ZAHRADNIK, R.T. Chemistry of enamel subsurface demineralization in vitro. J. dent. Res., 53:226-35, 1974.
55. MORTIMER, K.W. Discussion of the paper given by MORENO, E.C. In: Proc. Int. Symp. Acid Etch Technique. North Central Publishing Co. St. Paul., Minn., U.S.A., 1975.
56. MOSER, J.B.; DOWLING, D.B.; GREENER, E.H.; MARSHALL, G.W. Adhesion of Orthodontic Cements to human enamel. J. dent. Res., 55(3):411-18, 1976.
57. MUNDORFF, S.A. & BIBBY, B.G. Saliva concentration effect on enamel dissolution from sucrose fermentation. J. dent. Res., 54(Special Issue A):159, 1975.
58. NEWMAN, G.W. The effects of adhesive systems on tooth surfaces. Am. J. Orthod., 58:60-65, Jan. 1971.
59. NYGAARD OSTBY, B. MORCH, T.; HALS, E. A method for caries production in selected tooth surfaces in vivo. Acta odont. Scand., 15:357, 1957.

60. NOYES, H.J. Dental caries and the orthodontic patient. J. A.D.A. e Dent.Cos., 24:1243-54, 1937.
61. PROPAS, D.; ZAHRADNIK, R.T.; MORENO, E.C. Effect of short and long-term tooth pellicles on in vitro enamel demineralization. J. dent. Res., 56(Special Issue B):b14, 1977
62. QUINN, G.W. The progress of dental caries beneath orthodontic bands: A clinical study. Am. J. Orthod., 42:793, 1956.
63. RIPA, L.W. The histology of the early carious lesion in primary with special reference to a "prismless" outer layer of primary enamel. J. dent. Res., 45:5-11, 1966.
64. _____; GWINNETT, A.J.; BUONOCORE, M.G. The "prismless" outer layer of deciduous and permanent enamel. Archs oral Biol., 11:41-8, 1966.
65. SILVERSTONE, L.M. Structure of carious enamel, including the early lesion. In: MELCHER, A.H. and ZARB, H.A. (ed) Oral Sciences Review., 4:100-60, 1973.
66. _____. The acid etch technique: In vitro studies with special reference to the enamel surface and the enamel surface and the enamel-resin interface. In: SILVERSTONE, L.M. & DOGON, I.L. (ed) Proc. Int. Symp. Acid Etch Tech (1975). North Central Publish Co. Minn. U.S.A.
67. _____. Remineralization phenomena. Caries Res., 11 (Suppl. 1): 59-84, 1977.
68. _____. Relationship between the dark zone of enamel ca

- ries and remineralization. J. dent. Res., 56 (Special Issue B):B13, 1977.
69. _____. The effect of fluoride ions on the remineralization of enamel lesions in vitro. Caries Res., 11: 134, 1977.
70. SPIEGEL, A. Brackets plástico e metálico. Verificação da capacidade retentiva, pela fixação em esmalte dentário pré-tratado com ácido fosfórico. FOP-UNICAMP, Tese de Mestrado, Piracicaba, 1974.
71. STRATEMANN, MW. & SHANNON, I.L. Control of decalcification in orthodontic patients by daily self-administered application of a water-free 0.4 per cent stannous fluoride gel. Am. J. Orthod., 66(3):273-79, 1974.
72. SUNDSTROM, B.; ZELANDER, T.; LOBO, R. Some observations on the morphology of in vitro decalcified incipient enamel caries. Odont. Revy, 23: 1-8, 1972.
73. TATEVOSSIAN, A. The critical pH for the dissolution rate of enamel in plaque fluid. Caries Res., 11:132,1977.
74. TILLERY, T.J., HEMBREE, H.H. E WEBER, F.N. Preventing enamel decalcification during orthodontic treatment. Am.J. Orthod., 70(4):434-39, Oct. 1976.
75. TINANOFF, N. Use of Scanning electron Microscopy to screen fluorides for antiplaque properties. Scanning Electron Microscopy. p. 1003-1007, SEM Inc. AMF O'HARE IL. U.S.A. 1978.

76. TIANOFF, N.; GLICK, P.L.; WEBER, D.F. Ultrastructure of organic films on the enamel surface. J. dent. Res., 54. (Special Issue A):154, 1975.
77. TOSELLO, ANA LUIZA B.B. Influência do aparelho ortodôntico fixo, tipo multi-bandas, sobre a incidência de Streptococcus mutans e suas implicações na saúde bucal. Piracicaba, Tese de Mestrado. Fac. Odont. de Piracicaba, UNICAMP, 1977.
78. WEI, S.H.Y. Effect of topical fluoride solutions on the enamel surface as studied by scanning electron microscopy. Caries Res., 9:445-58, 1975.
79. WHITE, W.D. & NANCOLLAS, G.H. The kinetics of enamel dissolution and white spot formation. J. dent. Res., 54 (Special Issue A), 157, 1975.
80. WISTH, B.J. The role of zinc phosphate cement in enamel surface changes on banded teeth. Angle Orthodontist, 40 (4): 329-33, 1970.
81. YOUNIS, O.; HUGHES, D.O.; WEBER, F.N. Enamel decalcification in Orthodontic treatment. Am. J. Orthod., 75(6) : 678-81, 1979.
82. ZACHRISSON, B.U. & ZACHRISSON, S. Caries incidence and orthodontic treatment with fixed appliances. Scand. J. dent. Res., 79:183-92, 1971.
83. _____ & _____. Caries incidence and oral hygiene during orthodontic treatment. Scand. J. dent. Res., 79:

394-401, 1971.

84. ZAHRADNIK, R.T. & MORENO, E.C. Progressive stages of sub surface demineralization of human tooth enamel. Archs. oral Biol., 22:585-91, 1977-
85. _____ & _____. Effect of in vitro demineralization on the pore volume distribution of dental enamel. J. dent. Res., 54(Special Issue A):154, 1975.

* Segundo ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS.

Normas brasileiras em documentação. Ed.atual. Rio de Janeiro 1978.