

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
NÍVEL MESTRADO**

Linha de pesquisa:

Polpa de dentes decíduos

**AVALIAÇÃO DA COLORAÇÃO, CONSISTÊNCIA E CONTAMINAÇÃO DA
DENTINA DE DENTES DECÍDUOS SUBMETIDOS AO CAPEAMENTO PULPAR
INDIRETO COM REMOÇÃO PARCIAL DE TECIDO CARIADO**

Ana Eliza Lemes Bressani

Orientador:

Prof. Dr. Fernando Borba de Araújo

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia, Nível Mestrado, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como pré-requisito final para a obtenção do título de mestre em Clínica Odontológica, ênfase em Odontopediatria.

Porto Alegre (RS), setembro de 2003

DEDICATÓRIA

Ao meu amado, **Fernando** Farias Araujo, sem o qual não teria sido possível concluir a minha jornada. Pelo amor, carinho, dedicação, privação, sacrifícios, paciência, total doação, e por em nenhum momento me deixar desanimar;

Aos meus pais, **Décio e Margaret**, meu alicerce, meus maiores exemplos, por terem me ensinado que, independentemente da magnitude do desafio, nada é impossível quando se tem forças para lutar; e por me proporcionarem os melhores sentimentos da vida: amor e segurança;

Aos meus queridos irmãos, **Maria Cristina e Márcio**, companhias indispensáveis em todos os momentos e conquistas da minha vida;

Dedico esse trabalho

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao meu grande incentivador, Prof. Dr. **Fernando** Borba de Araujo, mestre e amigo, exemplo de dedicação à Odontopediatria, participante ativo da minha formação. Obrigada pelos ensinamentos, pelo incentivo permanente, pelas portas abertas e por sempre acreditar no meu crescimento.

A alguém que tornou essa trajetória mais amena e me deixa muito feliz por ter conhecido: **Adriela** Azevedo Souza Mariath. Por ser uma pessoa amável, inteligente, determinada, por saber se doar, dar valor às conquistas e às pessoas, pelas experiências e angústias divididas, tornou-se uma grande amiga durante o mestrado. Obrigada pelo convívio!

Aos meus pequenos e adoráveis **pacientes**, e aos seus responsáveis que, com muito carinho, aceitaram participar do estudo, se dispondo a comparecer nas consultas independente de outros compromissos assumidos, e demonstrando gratidão pela atenção recebida. A esses pequeninos seres humanos que, sorrindo ou chorando, cooperaram de forma indiscutível para o desenvolvimento dessa pesquisa: muito obrigada!

À **Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, meu “doce lar” acadêmico, onde cresci profissionalmente galgando todos os passos até atingir este objetivo.

AGRADECIMENTOS

À toda a minha **família**, por tudo que para mim representa. Em especial a **Alexandre** Bahlis, pela agradável companhia no ambiente de trabalho e familiar, por seu incrível poder de compreensão e com quem tenho uma afinidade ímpar.

Ao amigo **Alex** Nogueira Haas, a quem admiro imensamente por sua capacidade, inteligência, disponibilidade e dedicação à ciência odontológica, e pela imensurável boa vontade em me ajudar nas questões metodológicas: muito obrigada!

À **Carla** Moreira Pitoni, por seu empenho em ajudar na seleção dos pacientes, por sua simplicidade e bom humor, que a tornam uma ótima companhia. À **Juliana** Sarmiento Barata, pela amizade e lealdade sempre demonstradas.

Aos queridos colegas do curso de mestrado, em especial **Luciano** Casagrande pelos momentos de alegria e stress compartilhados, à **Juliana** Jobim Jardim pela receptividade, simpatia e competência e à **Daniela** Jorge Corralo pela amizade e por termos dividido muitas dúvidas e ansiedades no transcorrer das nossas pesquisas.

Às internas **Letícia** Mattuella e **Luciana** Schmidt, pela boa vontade em ajudar nas etapas clínicas desse estudo e pelo enorme positivismo demonstrados, o meu muito sincero agradecimento. À interna **Daniele** Lindemann pelo interesse e disponibilidade manifestados.

Aos queridos colegas **Caroline** Vargas e **Ramiro** Porto, pela energia positiva sempre transmitida.

À Professora **Marisa** Maltz, que contribuiu imensamente na minha formação e merece toda minha admiração pela dedicação à ciência, instigando a todos que a cercam a buscar incessantemente o conhecimento: muito obrigada pelo exemplo!

À **coordenação, professores e funcionários** do Programa de Pós-graduação da FO-UFRGS.

Aos Professores José Antônio Poli de **Figueiredo** e **Lili** Luschke Bammann, o meu reconhecimento pela dedicação na leitura e valiosa contribuição na defesa do projeto dessa dissertação.

Ao Professor **Cassiano** Kuchenbecker Rösing, por ter qualificado enormemente o curso de mestrado com seu conhecimento científico e por sua contagiante motivação perante a Odontologia.

À Professora **Tânia** Drehmer, pela disponibilidade no auxílio do planejamento estatístico deste estudo.

Aos técnicos do Centro de Microscopia Eletrônica da UFRGS, **Moema** Queiroz, **Francis** Darsie, **Luciano** Taveira e **Christiane** Lopes, pela receptividade, enorme capacidade e por darem o seu melhor: obrigada.

Ao **Luis** Abel Júnior, funcionário do Laboratório da Microbiologia e Bioquímica Bucal, pela imensa boa vontade e bom humor com que sempre me recebeu.

À Professora **Clarissa** Fatturi Parolo pela ótima vibração e pela torcida para que tudo desse certo.

À **Adriana** Zanato de Wallau, amiga para todos os momentos da minha vida, por sua atenção, carinho e disponibilidade em ouvir e aconselhar; e à **Simone** de Andrade Canabarro, com quem compartilho muitas alegrias e incertezas da vida.

À **Anelise** Fagundes Ligocki, pela atenção despendida na discussão de algumas questões deste estudo.

Às queridas secretárias **Núbia** Nunes, **Graça** Rieffel, **Fabiane** Molon e **Bianca** Lopes, e funcionárias da odontopediatria **Julcelaine** e **Laura**, por terem estado sempre disponíveis para ajudar, ainda que nem percebessem o quanto estavam facilitando as minhas tarefas.

RESUMO

Este ensaio clínico randomizado, controlado, duplo-cego, em paralelo, objetivou comparar o efeito do cimento de hidróxido de cálcio (grupo HC) ao de um material inerte (grupo cera) sobre a dentina cariada de molares decíduos submetidos à remoção incompleta de tecido cariado, bem como verificar a correlação entre coloração, consistência e contaminação da dentina. A amostra foi constituída por 30 crianças, de 4 a 8 anos de idade, que apresentavam um molar decíduo com lesão de cárie ativa em dentina profunda, sem sinais clínicos e radiográficos de patologia pulpar irreversível. Após anestesia local e isolamento absoluto do campo operatório, a dentina cariada das paredes laterais da cavidade foi totalmente removida, e a da porção pulpar, parcialmente removida. Um examinador calibrado avaliou visualmente o grau de coloração e de consistência da dentina cariada remanescente. Uma amostra do tecido cariado foi coletada para avaliação ao microscópio eletrônico de varredura (MEV). Aplicou-se, aleatoriamente, um dos materiais capeadores sobre o tecido, e os dentes foram restaurados com sistema adesivo e resina composta. Passados 90 dias realizou-se o exame clínico e radiográfico, remoção da restauração e do material capeador, avaliação da coloração e consistência do tecido e coleta de amostra da dentina remanescente. Após a fixação e preparo para MEV, foi realizado um registro, em 2000x de aumento, da região central de cada amostra e o escore do grau de contaminação foi determinado. Para comparação entre os grupos dos graus de coloração, consistência e contaminação atribuídos no início e no final do estudo aplicou-se a prova U de Mann-Whitney. Através do teste de Wilcoxon, as variáveis estudadas foram comparadas entre a fase inicial e final do estudo, dentro de um mesmo grupo. O teste de correlação de Spearman foi realizado para avaliar a correlação entre as variáveis clínicas e a contaminação da dentina. O nível de significância estabelecido foi de 5%, e o indivíduo considerado a unidade analítica. Não houve diferença entre os grupos quanto à coloração ($p=0,355$), consistência ($p=0,329$) e contaminação ($p=0,561$) dentinária no início do estudo. Ao final, houve diferença quanto à coloração ($p=0,023$) e consistência ($p=0,022$), demonstrando que o hidróxido de cálcio promoveu endurecimento e escurecimento da dentina significativamente maior do que a cera. Quanto aos graus de contaminação, não houve diferença entre os grupos ($p=0,703$). Entre as fases do estudo, o hidróxido de cálcio promoveu alteração significativa nos graus de coloração ($p=0,011$), consistência ($p=0,003$) e contaminação ($p=0,006$) da dentina; enquanto a cera promoveu alteração nos níveis de consistência ($p=0,007$) e contaminação ($p=0,003$), não alterando os graus de coloração ($p=0,564$) da dentina. A coloração e contaminação iniciais apresentaram correlação positiva ($r_s=0,40$; $p=0,028$), enquanto a consistência e contaminação finais apresentaram correlação negativa ($r_s=-0,50$; $p=0,005$). Concluiu-se que o cimento de hidróxido de cálcio e a cera, quando utilizados como capeadores da dentina cariada, promoveram a inativação do processo carioso verificada por meio da alteração na consistência, bem como redução na contaminação do tecido.

ABSTRACT

This double blind, parallel design, randomized, controlled clinical trial aimed to compare the effect of calcium hydroxide to that of an inert material (sterile wax) on the carious dentine of deciduous molars submitted to incomplete removal of carious tissue, and also to assess the correlation between dentine color, consistency and contamination. The sample was constituted by 30 children, 4 to 8 years old, presenting one deciduous molar with active caries lesion in deep dentine, without clinical and radiographic signs of irreversible pulpal pathology. After local anesthesia and isolation by rubber dam, carious tissue was completely removed from the lateral walls and partially removed from the pulpal wall of the cavity. A calibrated examiner evaluated dentine color and consistency. A sample of the carious tissue was collected for evaluation of contamination at the scanning electron microscope (SEM). One of the capping materials was randomly applied, and the tooth was restored with adhesive system and composite resin. After 90 days, clinical and radiographic examinations were conducted, and a sample of the remaining dentine was collected after removal of restoration and capping material. A score for the dentine contamination was determined after registering the central region of each dentine sample at 2000x magnification at the SEM. Dentine color, consistency and contamination were compared between groups using Mann-Whitney U test and within groups using the Wilcoxon sign ranks test. Spearman correlation coefficient was used to correlate dentine color, consistency and contamination. The individual was the analytical unit ($\alpha=5\%$). There were no significant differences between groups at the beginning of the study in respect of dentine color ($p=0.355$), consistency ($p=0.329$) and contamination ($p=0.561$). At the end of the study, it was observed a significant difference in dentine color ($p=0.023$) and consistency ($p=0.022$) between the groups, showing that calcium hydroxide provided significantly higher hardening and darkening than wax. There was no significant difference between groups in dentine contamination ($p=0.703$). The within group analysis revealed that calcium hydroxide provided significant alterations in dentine color ($p=0.011$), consistency ($p=0.003$) and contamination ($p=0.006$), while wax only promoted alterations in consistency ($p=0.007$) and contamination ($p=0.003$). Initial color and contamination showed significant positive correlation ($r_s=0.40$; $p=0.028$). Consistency and contamination were negative correlated at the end of the study ($r_s=-0.50$; $p=0.005$). The conclusion was that calcium hydroxide and wax, when using for capping the carious dentin provide arrest of the carious process verified by consistency alteration and contamination reduction of the tissue.

SUMÁRIO

ANTECEDENTES E JUSTIFICATIVA.....	9
OBJETIVOS.....	26
METODOLOGIA.....	27
RESULTADOS.....	35
DISCUSSÃO.....	44
CONCLUSÃO	55
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	56
ANEXOS.....	61

ANTECEDENTES E JUSTIFICATIVA

A doença cárie decorre da interação de diversos fatores que levam ao desequilíbrio no processo des-remineralização, conduzindo à perda mineral dos tecidos dentários, que inicia em nível ultraestrutural e, se não tiver seu curso interrompido, evolui até a formação da cavidade e à perda dentária (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995). O tratamento dessa doença visa o controle dos seus fatores etiológicos e determinantes, por métodos não invasivos, para o restabelecimento do equilíbrio físico-químico na cavidade bucal (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995; ARAUJO; FIGUEIREDO, 1997). A necessidade de uma abordagem invasiva restauradora se dá quando a cavidade de cárie representa fator retentivo de placa, dificultando o controle da atividade da doença (CRAIG; POWELL; COOPER, 1981). Outras situações como restabelecimento da função e da estética também indicam a intervenção restauradora (ANUSAVICE, 1989). Quando da decisão restauradora, a remoção do tecido cariado tem sido orientada pela literatura por critérios como consistência e coloração da dentina, devido a sua relação com a atividade da lesão de cárie (MILLER; MASSLER, 1962; FUSAYAMA; OKUSE; HOSODA, 1966; SARNAT; MASSLER, 1965; KIDD; JOYSTON-BECHAL; BEIGHTON, 1993; RICKETTS; KIDD; BEIGHTON, 1995).

Cárie dentinária – aspectos clínicos e histopatológicos

O estudo histológico detalhado de secções de dentina cariada foi realizado por Bernick, Warren e Baker (1954) através da microscopia ótica e eletrônica. Foram observadas diferentes zonas de degeneração do tecido de acordo com a invasão bacteriana. A zona mais superficial foi caracterizada pela completa descalcificação e decomposição da dentina. A segunda zona apresentava descalcificação incipiente e bactérias no interior dos túbulos, e esses apresentavam o lúmen obliterado por material calcificado. Segundo os autores foi possível observar uma reação de defesa do tecido pulpar à invasão bacteriana.

A distinção entre as zonas da lesão dentinária e a sua relação com a permeabilidade do tecido foram os objetivos do estudo de Miller e Massler (1962).

Foram selecionados dentes recém-extraídos com lesões dentinárias ativas e inativas de diferentes extensões. As características clínicas das lesões ativas foram: superfície de consistência amolecida (tipo “queijo”), aspecto friável e coloração marrom-pálida; bem como, sintomatologia à sondagem, ao quente e ao frio estavam presentes. As lesões clinicamente inativas possuíam consistência dura ou coriácea, coloração escura e ausência de manifestação dolorosa provocada ou espontânea. Após exodontia, ao serem imersos em corantes por diferentes períodos de tempo, os dentes com lesões ativas coravam-se e os portadores de inativas não. Considerando-se a presença de três zonas nas lesões ativas (da superfície para o interior da lesão: *zona necrótica*, *zona de destruição ativa* e *zona de dentina normal*), e utilizando-se uma solução específica para detectar áreas com perda mineral, observou-se que a zona necrótica e a porção superior da zona de destruição não se coravam intensamente, contrariando o esperado. A camada mais corada da lesão foi a porção inferior da zona de destruição, indicando a região de maior permeabilidade. Em vista disso, os autores sugeriram que as bactérias presentes na camada necrótica e na metade superior da camada de destruição produziam ácidos que se difundiam e concentravam na porção inferior dessa.

Young e Massler (1963) propuseram-se a identificar diferenças físico-químicas entre a dentina hígida e cariada, assim como entre a lesão de cárie ativa e inativa. Os cortes dos dentes com estas características foram imersos em 3 diferentes ácidos minerais e em 3 enzimas proteolíticas. Observou-se que a dentina cariada foi mais resistente ao ácido e à decomposição proteolítica do que a dentina normal e a dentina com lesão inativa mostrou-se mais resistente às enzimas proteolíticas do que as demais.

As alterações microestruturais frente às lesões dentinárias ativas e inativas (n=12) e a relação entre suas características clínicas e microscópicas foram objetos de estudo de Sarnat e Massler (1965). Nas lesões ativas foram descritas três camadas: 1) *camada necrótica*, apresentando consistência amolecida e irregular, coloração marrom-clara, grande quantidade de bactérias dentro e fora dos túbulos, matriz intertubular com estrutura fibrilar e fibras frouxamente arrançadas; 2) *camada desmineralizada*, com consistência de borracha, amarelada ou marrom-clara. Ao

microscópio eletrônico de transmissão, túbulos alargados e preenchidos por bactérias foram observados na sua porção mais superficial. Na porção mais profunda, ausência de bactérias, contorno e tamanho dos túbulos compatíveis com a normalidade, zona peritubular mais estreita e fibras colágenas proeminentes na matriz intertubular, sugerindo perda de cristais; 3) *camada "normal"*, livre de bactérias, com pequena espessura, eventualmente apresentando zona esclerótica e túbulos parcialmente obliterados. Em alguns espécimes, observou-se a presença de uma *zona esclerótica estreita* abaixo da zona descalcificada, com aspecto microscópico similar à dentina normal.

Com o objetivo de associar características clínicas com desmineralização e infecção da dentina, Fusayama, Okuse e Hosoda (1966) avaliaram a coloração, microdureza knoop e invasão bacteriana da dentina de molares permanentes cariados (n=29). Foram incluídas no estudo lesões agudas e crônicas, com diferentes profundidades, localizadas em superfícies oclusais (n=24) e lisas livres (n=5). Os dentes foram seccionados no seu longo eixo para mensuração da dureza em uma hemi-secção e avaliação da invasão bacteriana na outra. A dureza da dentina foi também mensurada em secções de dentes hígidos (n=9) para fins de comparação. Nestes, a dureza diminuía nas camadas mais internas da dentina. Em dentes com lesão, foi medida no *front* de contaminação e no de descoloração. Quando as lesões estavam ativas, a média de dureza knoop no *front* de contaminação foi 6,9 e no de descoloração, 32,2. Nas crônicas, as médias foram 39,2 e 51,6, respectivamente. Em todas as lesões havia o *front* de amolecimento, que era o ponto onde a dureza da dentina passava a ter uma redução após ter atingido seu pico. Esse ponto coincidia com o término da zona de descoloração. Constatou-se que: a) a dentina esclerótica foi mais freqüentemente encontrada em lesões crônicas do que em agudas; b) o amolecimento sempre precedia a descoloração e por último, estava a contaminação (da polpa para a superfície); c) a dureza da dentina, no *front* de descoloração e de contaminação, foi menor nas lesões agudas do que nas crônicas; d) a distância do *front* de descoloração até o de amolecimento era maior nas lesões agudas do que nas crônicas.

Kidd, Joyston-Bechal e Beighton (1993) avaliaram clínica e microbiologicamente o tecido cariado da junção amelo-dentinária de 205 dentes com lesões de cárie primária ou secundária. Os autores concluíram que a coloração dentinária não possuiu relação com o seu grau de contaminação. Já a consistência e a umidade da dentina foram relacionadas à contagem bacteriana. Corroborando com tais achados, Ricketts, Kidd e Beighton (1995) salientaram que as lesões de consistência *mole* contêm significativamente mais bactérias do que as consideradas *médias* e *duras*, não havendo diferença significativa entre estas últimas. A umidade do tecido também esteve relacionada ao seu grau de contaminação. Estes autores sugeriram que a dureza e a umidade do tecido sejam consideradas para o diagnóstico da atividade da lesão.

Consolaro (1996) descreveu as zonas da dentina cariada relacionando-as à quantidade de bactérias observadas ao microscópio óptico. Da superfície para a polpa, seriam: *zona* de dentina *necrótica* (destruída e desorganizada), *zona* de dentina desmineralizada *superficial ou avançada*, *zona* de *invasão bacteriana*, *zona* de dentina desmineralizada *profunda* ou *inicial* e *zona* de dentina *hipermineralizada*. Esta última compreendia a dentina esclerótica e a reacional. As três primeiras zonas compunham a *dentina infectada* caracterizada por consistência *mole* e cor *amarelada* e as duas últimas, a *dentina contaminada* de consistência *coriácea*. O autor cita que essa nomenclatura seria rotineiramente utilizada na identificação da dentina que poderia ser preservada quando da conveniência clínica (dentina contaminada), entretanto salienta a inviabilidade na distinção clínica das regiões com e sem bactérias, sugerindo que se utilizem os critérios de coloração e textura do tecido para essa finalidade.

Esses estudos descritivos buscaram a compreensão do processo carioso por meio de investigações da estrutura do tecido, identificação de zonas com diferentes graus de descoloração, desmineralização e contaminação e avaliação de alterações teciduais físico-químicas. A partir deste conhecimento foi possível diferenciar lesões cariosas agudas e crônicas elucidando questões referentes ao desenvolvimento e paralisação das lesões de cárie.

Reação do complexo dentino-pulpar ao processo carioso

Há evidências de que o tecido pulpar, quando saudável, possui capacidade de resposta ao processo carioso, e esta ocorre no sentido produtivo, tanto com a formação de dentina reacional quanto esclerótica (COHEN; MASSLER, 1967; MASSLER, 1967; BAUME, 1970; CONSOLARO, 1996). Considera-se que a extensão da agressão pulpar seja proporcional à profundidade de penetração das toxinas bacterianas nos túbulos dentinários (REEVES; STANLEY, 1966; FIGUEIREDO; ESTRELA; FIGUEIREDO, 1999). Assim, alguns estudos procuraram relacionar a profundidade da penetração bacteriana com o grau de injúria ao órgão pulpar (REEVES; STANLEY, 1966; SHOVELTON, 1968).

Em avaliação histológica, Reeves e Stanley (1966) mediram a distância entre a porção mais profunda de penetração bacteriana e o órgão pulpar, em 46 dentes cariados extraídos (17 decíduos e 29 permanentes), objetivando relacionar a profundidade da lesão com a patogênese pulpar. Nos dentes onde a penetração bacteriana possuía, em média 1,1 mm ou mais de distância do tecido pulpar, as lesões neste tecido foram insignificantes. As respostas pulpares tornaram-se expressivas quando esta distância foi de 0,5 mm. Segundo Shovelton (1968), alterações pulpares foram evidentes quando a espessura de dentina foi, em média, menor do que 0,3 mm. Para outros autores (COHEN; MASSLER, 1967; BAUME, 1970), o comprometimento da saúde pulpar ocorre somente quando as bactérias invadem a dentina reparadora, em dentes decíduos ou permanentes. As reações inflamatórias podem ocorrer, contudo, pela presença das toxinas bacterianas e não necessariamente pela infecção no tecido (REEVES; STANLEY, 1966). Porém, se os agentes irritantes forem removidos, há condições para reparo do dano (BERGENHOLTZ, 1981), uma vez que o tecido pulpar é capaz de reagir produzindo dentina reparadora e reduzindo sua permeabilidade através da esclerose dos túbulos dentinários (CONSOLARO, 1996; FIGUEIREDO; ESTRELA; FIGUEIREDO, 1999).

Com o intuito de avaliar as reações pulpares dos dentes decíduos à cárie, Cohen e Massler (1967) observaram histologicamente essas alterações em 10 dentes decíduos cariados recém-extraídos. Os autores dividiram as lesões examinadas em ativas e inativas seguindo os critérios de Miller e Massler (1962), e definiram a extensão da lesão como sendo superficial (da junção amelo-dentinária até 1,2 mm de dentina), moderada (até a metade da espessura da dentina) ou profunda (além da metade da espessura dentinária). Observaram que a cárie induz o órgão pulpar a uma resposta protetora e produtiva. Em lesões ativas profundas, percebeu-se uma larga faixa de dentina reparadora, que se formava rapidamente a ponto de evitar a exposição do órgão pulpar mesmo em lesões ativas de grande profundidade. A camada de pré-dentina encontrava-se irregular, com redução de altura dos odontoblastos e infiltrado inflamatório na região central do tecido pulpar. Nos dentes examinados, a invasão pulpar por microrganismos foi encontrada raramente, uma vez que a barreira imposta pelo tecido mantinha a infecção afastada da polpa. Nas lesões inativas, a dentina reparadora era similar à encontrada nas ativas, porém bem calcificada. A camada odontoblástica apresentava-se levemente reduzida e havia pequeno aumento da vascularização na região pulpar.

As características das lesões inativas estão amplamente descritas na literatura. Essas seriam clinicamente escurecidas em decorrência da degeneração e desintegração das bactérias e da deposição mineral intratubular (SARNAT; MASSLER, 1965). Microscopicamente, as lesões inativas não apresentam zona necrótica e de desmineralização superficial, sendo possível identificar uma *zona superficial*, pouco espessa, de consistência *dura* ou *coriácea* e coloração *marrom*, e uma *zona esclerótica* mais profunda, também denominada zona transparente ou translúcida (SARNAT; MASSLER, 1965; FRANK; VOEGEL, 1980). Ogawa et al. (1983) avaliaram a microdureza knoop e a ultraestrutura das zonas transparente e subtransparente da dentina cariada de terceiros molares. A dureza aumentou do teto da câmara pulpar em direção à superfície, obtendo seu pico na junção da dentina normal com a zona subtransparente. Então, reduziu gradualmente ao longo da camada subtransparente e transparente, caindo drasticamente na zona descolorada. Ao microscópio eletrônico de transmissão, os autores observaram a presença de cristais depositados na parede do túbulo da dentina normal. Em direção à camada

subtransparente, os cristais aumentavam em número e tamanho, adquirindo forma rombóide e geralmente obstruindo o lúmen do túbulo. Na parte inferior da camada transparente, os cristais obliteravam os túbulos na maioria dos casos.

As diferenças clínicas e microestruturais observadas entre as lesões ativas e inativas sugerem que as camadas internas da lesão ativa remineralizam (SARNAT; MASSLER, 1965; FUSAYAMA; OKUSE; HOSODA, 1966; PINTO, 2001; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002; MALTZ et al., 2002) por meio de mecanismos de defesa provenientes do órgão pulpar, como esclerose dentinária e formação de dentina reparadora (CONSOLARO, 1996, FIGUEIREDO; ESTRELA; FIGUEIREDO, 1999), caracterizando a lesão inativa.

Remoção parcial de tecido cariado – implicações microbiológicas e clínicas

Diversos estudos vêm sendo realizados com o intuito de avaliar a resposta do complexo dentino-pulpar à incompleta remoção de tecido cariado e selamento da cavidade (SOWDEN, 1956; SCHMIDT et al., 1960; EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; FISHER, 1966; APONTE; HARSTOOK; CROWLEY, 1966; JORDAN; SUZUKI, 1971; FISHER, 1972; FISHER, 1977; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; FAIRBOURN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980; Mc. DONALD; SHEIHAM, 1994; BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJÖRNDAL; THYLSTRUP, 1998; MERTZ-FAIHURST et al., 1998; WEERHEIJM et al., 1999; RIBEIRO et al., 1999; BJÖRNDAL; LARSEN, 2000; FALSTER et al., 2002; MALTZ et al., 2002; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). Contudo, a quantidade de dentina cariada ou o número de microrganismos que podem ser mantidos sob uma restauração sem que haja progressão da lesão ainda não está esclarecido pela literatura (FISHER, 1966; JERONIMUS; TILL; SVEEN, 1975; BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; WEERHEIJM et al., 1999).

A escavação da dentina cariada, por si, leva à redução do número de microrganismos da cavidade, sendo um importante passo na paralisação da lesão de cárie. A ação do hidróxido de cálcio na redução do número de microrganismos

vem sendo avaliada por diversos autores. King, Crawford e Lindahl (1965) compararam a ação do hidróxido de cálcio à do óxido de zinco e eugenol sobre a dentina cariada de 51 dentes decíduos. Os autores observaram que 81,2% das amostras tornaram-se estéreis em um intervalo de 1 a 7 meses após o capeamento pulpar indireto com hidróxido de cálcio e 76,2%, com óxido de zinco e eugenol.

Aponte, Hartsook, Crowley (1966) relataram esterilização da dentina em 93% dos casos após 6 a 46 meses do capeamento pulpar indireto com hidróxido de cálcio em dentes decíduos (n=30). A dentina apresentava-se endurecida e brilhosa após a reabertura e havia formação de dentina reparadora, observada radiograficamente, em todos os casos. Fisher (1972, 1977) observou esterilização em 100% dos casos após o uso de cimento de hidróxido de cálcio (Dycal®) por 6 meses sobre dentina cariada e o mesmo índice após o uso de pasta de hidróxido de cálcio e água pelo mesmo período, em dentes permanentes.

Leung, Loesche, Charbeneau (1980) analisaram o efeito do cimento de hidróxido de cálcio (grupo teste) e da cera (grupo controle) sobre as bactérias da dentina cariada, em uma amostra de 40 dentes permanentes com lesões cariosas profundas (20 para cada grupo). A dentina cariada foi escavada e coletada de uma metade da cavidade e, sobre a outra, foi aplicado um dos materiais, seguindo-se a realização da restauração provisória da cavidade. Após 4 semanas, uma amostra da dentina remanescente foi coletada para o cultivo em meio anaeróbio por 5 dias. Não houve diferença estatisticamente significativa na contagem inicial de unidades formadoras de colônia (UFC) entre os grupos. Na avaliação final, a contagem das UFC de todas as bactérias do grupo experimental reduziu significativamente de 139.828 ± 47.350 UFC/mg para 10.342 ± 8.425 UFC/mg de dentina. A contagem aumentou no grupo controle de 105.162 ± 32.475 UFC/mg para 232.096 ± 57.915 UFC/mg, o que não foi estatisticamente significativo. Nesse estudo, o tratamento com cimento de hidróxido de cálcio (Dycal®) promoveu redução de mais de 90% no número médio de UFC_s contadas após 4 semanas de tratamento. Em 85% dos dentes do grupo experimental houve decréscimo na contagem de UFC_s e, desses, 60% tornaram-se estéreis.

O efeito dos cimentos de hidróxido de cálcio (Dycal®) e de óxido de zinco e eugenol (IRM®) foi comparado sobre bactérias mantidas após capeamento pulpar indireto em 40 molares permanentes (FAIRBOURN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980). A metodologia do estudo foi similar à anteriormente descrita, porém o intervalo entre as intervenções foi de 5 meses. A contagem bacteriana média para todas as bactérias diminuiu significativamente de 191.232 ± 54.872 UFC/mg para 11.344 ± 7.207 UFC/mg (grupo Dycal®) e de 171.160 ± 35.203 UFC/mg para 9.880 ± 4.669 UFC/mg (grupo IRM®). Os autores concluíram que o Dycal® e o IRM® causam decréscimo bacteriano significativo quando em contato direto com a dentina cariada por 5 meses, não havendo diferença significativa entre os materiais.

Björndal, Larsen e Thylstrup (1997) avaliaram lesões em dentina profunda submetidas à escavação seriada, sob aspecto clínico e microbiológico (cultura de bactérias). Foram selecionados 31 dentes permanentes com risco de exposição pulpar caso toda dentina cariada fosse removida. Na primeira etapa de estudo, a dentina amolecida da região periférica foi removida, bem como a dentina superficial (necrótica) da porção central. Aplicou-se o hidróxido de cálcio sobre o tecido remanescente e realizou-se o selamento temporário. Após um período de 6 a 12 meses, a dentina desmineralizada remanescente foi removida, e o dente restaurado definitivamente. Em 19 lesões selecionadas aleatoriamente, a cor e a consistência da dentina remanescente foram registradas e uma amostra dessa foi coletada para avaliação microbiológica. Esses procedimentos foram realizados em 3 momentos: após a remoção parcial da dentina; imediatamente após a remoção do selamento (6-12 meses pós-tratamento) e depois de realizada a completa remoção do tecido cariado. Após o período de tratamento, a maioria das lesões mudou de consistência, de *muito mole* ou *mole* para dureza *média* ou *dura*, e de coloração, de *castanho-clara* para *castanho-escura*. Os resultados microbiológicos mostraram que a contagem bacteriana reduziu significativamente após o intervalo de tratamento. Para avaliação da escavação seriada, em dentes permanentes, Björndal e Thylstrup (1998) realizaram um estudo clínico, no qual 24 dentistas realizaram a técnica anteriormente descrita em 94 dentes com lesões profundas de cárie, sem sintomatologia dolorosa (provocada ou espontânea), com resposta positiva ao teste

térmico. Após a primeira escavação, 68% das lesões foram consideradas *muito moles* ou *moles* e *amarelas* ou *castanho-claras*. Após um período médio de 6 meses, a restauração provisória foi removida e o tecido avaliado. Verificaram-se 66% de lesões com consistência *média* e 18% *dura*. Quanto à coloração, 59% estavam *castanho-escuras* ou *pretas*. Quando a escavação final foi realizada, houve exposição pulpar em 5 casos. O acompanhamento de 3 anos desses dentes demonstrou, através de dados da anamnese e radiografias, um índice de 92% de sucesso (BJÖRNDAL, 1999).

A metodologia anteriormente exposta foi utilizada por Björndal e Larsen (2000) para avaliação das alterações microbiológicas e clínicas em 9 dentes permanentes com lesão de cárie proximal em dentina profunda. Os autores verificaram, corroborando com os estudos acima citados, que após a escavação inicial, a dentina apresentou-se *mole* e *amarela* ou *castanho-clara*. Ao exame microbiológico, foram observados cocos gram-positivos em 70% e lactobacilos em 50% do total de UFC_s. Após 4 a 6 meses e antes da remoção completa do tecido cariado, a dentina apresentou-se *escura* e *dura*, e o total de UFC_s, bem como a frequência e proporção de lactobacilos foram substancialmente reduzidos. Os autores concluíram que a flora cultivável reduz substancialmente e que a distribuição das espécies bacterianas remanescentes não representa uma microbiota cariogênica típica de lesões profundas, confirmando os achados clínicos de inativação do processo carioso.

Pinto (2001) realizou estudo clínico, radiográfico e microbiológico em 42 molares decíduos com lesão de cárie profunda (com risco de exposição pulpar) capeados com cimento de hidróxido de cálcio (teste) ou gutapercha (controle). A dentina cariada do fundo da cavidade foi parcialmente mantida e avaliada quanto a sua consistência e coloração. Uma amostra desta foi coletada para exame microbiológico e o assoalho da cavidade capeado com um dos materiais. Os dentes foram restaurados com resina composta e uma tomada radiográfica foi realizada imediatamente após com dispositivo padronizado. Após 4 a 7 meses de intervalo, os dentes foram radiografados com o dispositivo acima citado e os materiais restaurador e capeador foram removidos para reavaliação da coloração e

consistência. Nova coleta de dentina foi feita na metade oposta da primeira etapa do estudo e os dentes foram restaurados definitivamente. Nos dois grupos a autora observou alterações quanto à coloração e consistência do tecido, que se apresentou inicialmente *castanho-claro* e *amolecido*, tornando-se predominantemente *castanho-escuro* e *endurecido*. Quanto à avaliação microbiológica, houve redução significativa no número de UFC_s em ambos os grupos. Ao exame de subtração radiográfica, não houve diferença de densidade entre as avaliações e entre os grupos. A autora concluiu que há possibilidade de inativação do processo cariioso através do selamento de lesões profundas de cárie, independentemente do material forrador utilizado.

Com os mesmos objetivos, porém sem inclusão do grupo controle, Maltz et al. (2002) realizaram um estudo clínico em dentes permanentes. Em todos os dentes incluídos no estudo, (n=30) a dentina desmineralizada inicial apresentou-se com consistência *amolecida* e úmida, sendo 1 de coloração *amarela*, 21 *castanho-claras* e 8 *castanho-escuras*. Em um período de 6 a 7 meses após o tratamento, a dentina apresentou-se *seca* e 80% dos espécimes com consistência *dura*, 16,7% *coriácea* e 3,3% *mole*. A coloração tornou-se *castanho-escuro* em 25 casos e *castanho-claro* em 5. Na análise de subtração radiográfica, a diferença entre as densidades inicial e final foi significativa, da mesma forma que a contagem das UFC_s. Os autores concluíram que a remoção incompleta do tecido cariado seguido de selamento cavitário resulta em inativação das lesões, sugerindo que a remoção completa da dentina cariada não seja essencial no controle das lesões de cárie.

Além do efeito dos materiais capeadores sobre os microrganismos e padrão da dentina remanescente, alguns autores avaliaram o conteúdo mineral do tecido antes e após a técnica do capeamento pulpar indireto com remoção parcial de tecido cariado.

Em estudo realizado por Eidelman, Finn e Koulourides (1965), a dentina cariada de molares permanentes foi parcialmente removida da parede pulpar de cavidades oclusais e os dentes foram capeados com cera (grupo controle; n=5) ou

cimento de hidróxido de cálcio (grupo teste; n=25). Os dentes do grupo controle foram reabertos após 4 semanas e os do grupo teste em intervalos de 2, 4, 6, 8 e 12 semanas para mensuração do conteúdo de fósforo. A concentração de fósforo foi significativamente maior nas amostras coletadas após o tratamento quando comparadas com as iniciais no mesmo dente, no grupo teste. Não houve relação entre o tempo e a concentração de fósforo na dentina. No grupo controle não houve diferença significativa no conteúdo de fósforo entre os dois períodos de coleta. As radiografias pós-operatórias evidenciaram esclerose dentinária na maioria dos casos do grupo teste, observada através do aumento da área radiopaca contornando a polpa, o que não ocorreu no grupo controle. Essa foi a primeira evidência de remineralização da dentina *in vivo*.

Para avaliação da capacidade de recalificação da dentina, Kato e Fusayama (1970) realizaram estudo em animais. Foram preparadas cavidades classe V em caninos e primeiros molares superiores de 25 cães e essas foram descalcificadas artificialmente com uma solução ácida. Após, os dentes foram restaurados com cimento de óxido de zinco e eugenol; cimento de óxido de zinco e eugenol adicionado de hidróxido de cálcio ou permaneceram sem restauração. Os cães foram sacrificados imediatamente e em diferentes intervalos de tempo, e os dentes preparados para avaliação em microscopia ótica. Nos cães imediatamente sacrificados, duas camadas de dentina descalcificada foram identificadas: uma mais superficial, altamente descalcificada, amolecida e não vital e outra mais interna, parcialmente descalcificada e vital. Houve uma pequena deposição de cálcio na parte superficial da cavidade nas dentinas expostas ao meio bucal e nas capeadas com cimento contendo hidróxido de cálcio, mesmo quando os dentes estavam desvitalizados. A recalificação ocorreu na porção interna da dentina, não exposta à saliva nem ao hidróxido de cálcio, em dentes vitais. Essa reação foi considerada fisiológica, decorrente de uma polpa em função normal e não sofreu a interferência do material capeador. Esses estudos (EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; KATO; FUSAYAMA, 1970), atestam a capacidade de defesa do órgão dentino-pulpar no sentido da produção e deposição mineral.

Estudos longitudinais de acompanhamento do capeamento pulpar indireto com cimento de hidróxido de cálcio ou cimento de óxido de zinco e eugenol sobre dentina cariada de dentes decíduos e permanentes têm sido descritos na literatura.

Para avaliação do capeamento pulpar indireto com remoção parcial do tecido cariado, em dentes permanentes, Jordan e Suzuki (1971) realizaram avaliação longitudinal em 223 lesões de cárie profundas capeadas com cimento de hidróxido de cálcio, uma mistura deste com substância antisséptica ou cimento de óxido de zinco e eugenol. As restaurações foram realizadas com amálgama de prata. Os autores observaram evidência radiográfica de remineralização da dentina remanescente a partir de 10 semanas pós-tratamento, manutenção da vitalidade pulpar, e ausência de exposição do órgão pulpar quando da remoção total do tecido cariado após o período experimental. O sucesso clínico e radiográfico do tratamento foi de 98% e foi calculado independentemente do material capeador utilizado.

O sucesso clínico e radiográfico do capeamento pulpar indireto em molares decíduos foi avaliado por Al-Zayer et al. (2003) através de um estudo retrospectivo. A amostra foi composta por fichas de pacientes atendidos nos cursos de graduação e pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade de Michigan. Foram selecionadas 132 fichas de crianças de 18 meses a 12 anos que receberam capeamento pulpar indireto com incompleta remoção de tecido cariado em um total de 187 dentes, e preencheram os seguintes critérios de inclusão: lesão de cárie profunda, sem dor espontânea e sem sensibilidade à percussão; radiografias iniciais sem radiolucidez na região de furca e ápice; comparecimento dos pacientes em, no mínimo, uma consulta de retorno. Os intervalos entre as consultas variaram entre 2 semanas e 73 meses. Os resultados demonstraram índice de sucesso do capeamento pulpar indireto de 95%; aumento significativo do sucesso quando da aplicação de base de hidróxido de cálcio sobre a dentina ($p=0,0095$) em comparação a outros materiais; resultado significativamente melhor quando os dentes foram restaurados com coroa de aço do que com amálgama ($p=0,026$); número de falhas significativamente maior em primeiros do que em segundos molares decíduos ($p=0,045$). Por fim, os autores concluíram que o capeamento pulpar indireto é um procedimento bem indicado como alternativa à terapia pulpar, em molares decíduos

com lesão de cárie profunda, e que a restauração com coroa de aço aumenta o índice de sucesso dessa técnica.

Além do hidróxido de cálcio e óxido de zinco e eugenol, outros materiais vêm sendo testados sobre o tecido cariado mantido em cavidades profundas de cárie.

A presença de microrganismos viáveis na dentina amolecida mantida sob restaurações de amálgama foi avaliada por Fisher (1966) através da coleta desse tecido antes da restauração e após 2, 4, 8 e 12 meses da confecção da mesma. Na maioria das amostras coletadas inicialmente os lactobacilos estavam presentes. Ao longo do tempo, alguns microrganismos permaneceram viáveis sob restaurações e quase sempre houve persistência de lactobacilos. O autor afirma que tal microrganismo apresenta associação com atividade de cárie, porém desconhece sua capacidade de perpetuar o processo no tecido dentinário remanescente.

Wambier (1998) avaliou o comportamento da microbiota residual da cárie dentinária selada com cimento de ionômero de vidro resinoso. As análises foram microbiológicas e de ultraestrutura dentinária (MEV). Para o estudo microbiológico foram selecionados 32 dentes decíduos, dos quais coletou-se uma amostra de dentina cariada antes e após 30, 60 e 90 dias de recobrimento com o material. O mesmo foi realizado em outros 10 dentes para avaliação ao MEV. As amostras de dentina coletadas antes do tratamento apresentaram grandes quantidades de bactérias, desorganização e destruição da trama colágena, bem como túbulos amplos e contaminados. Após o tratamento, as amostras mostraram redução da quantidade de bactérias e melhor organização e obliteração dos túbulos da dentina. A média do total de UFC_s sofreu redução significativa após 60 e 90 dias de selamento.

Em estudo retrospectivo, o índice de sucesso do capeamento pulpar indireto com remoção incompleta do tecido cariado foi avaliado e comparado ao de pulpotomias por FAROOQ et al. (2000). Ambos procedimentos haviam sido realizados pelo mesmo odontopediatra, em dentes decíduos com lesão de cárie

próxima ao órgão pulpar, com ou sem história de sensibilidade provocada, e ausência de sinais clínicos e radiográficos de necrose pulpar. O material capeador utilizado foi o cimento de ionômero de vidro e todos os dentes submetidos a essa técnica receberam coroa de aço como restauração imediata. As pulpotomias foram realizadas com formocresol, seguido da colocação de IRM e restauração imediata (IRM, amálgama ou coroa de aço). O desempenho de ambas técnicas foi avaliado de dois a sete anos, segundo critérios clínicos (fichas clínicas) e radiográficos (avaliados no momento do estudo, por dois examinadores). O índice de sucesso atingido foi de 74% para as pulpotomias e 93% para os capeamentos pulpares indiretos. O tipo de restauração imediata utilizada foi correlacionado ao sucesso da técnica (vedamento do tecido), sendo que as pulpotomias que receberam coroa de aço imediata obtiveram 82% de sucesso versus 75% com amálgama e 39% com IRM. O sucesso das pulpotomias realizadas em dentes com diagnóstico clínico de pulpíte reversível foi de 76% e do capeamento pulpar indireto foi de 85%. Os autores concluíram que: o capeamento pulpar indireto obteve índice de sucesso significativamente maior do que a pulpotomia no tratamento de lesões profundas de cárie acompanhadas de dois a sete anos; dentes decíduos com sinais e sintomas de pulpíte reversível podem ser tratados tanto com capeamento pulpar indireto, quanto com pulpotomia; capeamento pulpar indireto em consulta única, sem re-intervenção, não resulta em progressão de lesão; o tipo de restauração imediata influencia o resultado da terapia pulpar.

O cimento de ionômero de vidro sobre a dentina desmineralizada de molares decíduos (n=12) foi também avaliado através de análises clínica, ultraestrutural e química por Massara, Alves e Brandão (2002). Os autores observaram, após um período de 3 meses, aumento significativo da dureza dentinária detectada através do exame tátil, bem como uma importante redução da quantidade bacteriana e melhor organização da dentina intertubular, observados ao MEV. Concluíram, através de análise química, que a quantidade de cálcio foi significativamente superior nas amostras coletadas após o tratamento quando comparada às iniciais, evidenciando a remineralização do tecido.

Falster et al. (2002) avaliaram clínica e radiograficamente o capeamento pulpar indireto com manutenção de tecido cariado utilizando um cimento de hidróxido de cálcio ou um sistema adesivo sobre a dentina cariada de dentes decíduos. Foram incluídos no estudo 48 molares decíduos com lesão profunda de cárie na superfície oclusal sem sinais de inflamação e degeneração pulpar. Após 2 anos, 83% dos dentes capeados com hidróxido de cálcio e 96% com sistema adesivo, apresentaram sucesso clínico e radiográfico.

Com base na literatura consultada, existem evidências de que: as camadas mais internas da lesão cariosa cavitada ativa estão desmineralizadas e não infectadas ou pouco infectadas (SARNAT; MASSLER, 1965; FUSAYAMA; OKUSE; HOSODA, 1966; CONSOLARO, 1996); a remoção parcial de tecido cariado e restauração da cavidade são capazes de reduzir o número de microrganismos viáveis na dentina remanescente ou até mesmo esterilizar o tecido (BESIC, 1943; KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; FISHER, 1966; APONTE; HARSTOOK; CROWLEY, 1966; FISHER, 1972; FISHER, 1977; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; FAIBOURN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980; BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; WEERHEIJM et al., 1999; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002); as bactérias, quando permanecem na dentina, não provocam a progressão da lesão (FISHER, 1966; FAROOQ et al., 2000); há uma reorganização da dentina cariada remanescente após o seu capeamento (WANBIER, 1998; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). Sob essas condições, há estímulo para remineralização do tecido dentinário remanescente ao longo do tempo, às expensas do tecido pulpar (EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; KATO; FUSAYAMA, 1970; BJÖRNDAL; LARSEN; THUYLSTRUP, 1997; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). O capeamento pulpar indireto sobre dentina cariada proporciona elevado índice de sucesso clínico e radiográfico (NORDSTROM; WEI; JOHNSON, 1974; FAROOQ et al., 2000; FALSTER et al., 2002; AL-ZAYER et al., 2003).

Apesar da vasta literatura acerca do assunto, há carência de informações sobre o efeito do hidróxido de cálcio na dentina cariada de dentes decíduos. Para o conhecimento da sua ação sobre a dentina, nessas circunstâncias, torna-se

necessário comparar a aplicação desse material com a de um material inerte e selamento da cavidade através de um estudo bem controlado, respeitando princípios importantes de pesquisa como randomização, cegamento e calibração do examinador a fim de aproximar os dados da pesquisa à realidade clínica.

OBJETIVOS

Os objetivos desse estudo foram:

- Avaliar a coloração, consistência e contaminação da dentina cariada remanescente antes e 90 dias após o seu capeamento com cimento de hidróxido de cálcio ou material inerte (cera), em dentes decíduos;

- Avaliar a correlação entre a coloração, consistência e contaminação da dentina cariada antes e 90 dias após o seu capeamento com ambos materiais.

METODOLOGIA

1. Tipo de estudo:

Ensaio clínico randomizado, duplo-cego, controlado, em paralelo.

2. Descrição da amostra:

2.1 Amostra:

Foi realizada uma estimativa do número de indivíduos a participarem do estudo, utilizando-se os dados de Pinto (2001), considerando erros beta de 20% e alfa de 5% (ALTMAN, 1991). O tamanho da amostra estimado foi de 16 indivíduos por grupo.

Foram selecionadas 32 crianças na faixa etária de 4 a 8 anos, com molar decíduo apresentando lesão de cárie na superfície oclusal ou ocluso-proximal em dentina profunda. A unidade amostral desse estudo foi o indivíduo, portanto 32 dentes, divididos em 2 grupos, compuseram a amostra. A triagem foi realizada entre os pacientes em atendimento por alunos do curso de Graduação ou Pós-graduação da Clínica de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (FO-UFRGS).

2.2 Critérios de seleção:

- Em relação aos pacientes:

Crianças na faixa etária de 4 a 8 anos de idade, sem comprometimento sistêmico, avaliado através de dados da anamnese (ANEXO 3).

- Em relação aos dentes:

Exame clínico: molar decíduo com lesão cáriosa cavitada ativa, em dentina profunda, na superfície oclusal ou ocluso-proximal, com esmalte circundante em toda sua extensão. A atividade das lesões foi definida pela presença de camada superficial de dentina *amolecida*, associada à coloração *amarelada* ou *castanho-clara* (MILLER; MASSLER, 1962). Observou-se, ainda, para inclusão no estudo, a ausência de mobilidade, dor espontânea, fístula ou edema.

Exame radiográfico: presença de pequena área radiopaca entre o assoalho da lesão cariosa e o órgão pulpar correspondendo à espessura de dentina entre a lesão e a polpa. Ausência de reabsorção dentinária interna, reabsorção radicular atípica e/ou área radiolúcida na bi/trifurcação. Rizólise de, no máximo, 1/3 da raiz.

As tomadas radiográficas periapicais foram realizadas no aparelho de Raio-X Gnatus (Modelo Time-X 66, 66kvp – 6,5mA, 750W, Ribeirão Preto, SP), com filme Kodak Ektaspeed Plus (Eastman, Kodak, Rochester, EUA) número 0, aplicando-se ao filme uma asa de mordida confeccionada com fita adesiva com o intuito de facilitar seu posicionamento na cavidade bucal da criança. O tempo de exposição foi de 0,6 segundos. Para obtenção da imagem utilizou-se o processamento em equipamento automático modelo 9000 (Dent-X, New York, EUA) provida de químicos PRX-Omat (Eastman Kodak, Rochester, EUA) em ciclo de 4,5 minutos no Laboratório de Radiologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

3. Delineamento experimental:

3.1 Etapa inicial:

Os procedimentos clínicos foram realizados em equipe odontológico do Ambulatório de Odontopediatria da FO-UFRGS, seguindo a seqüência:

- controle de placa profissional com pedra pomes, escova Robson e fio dental;
- anestesia;
- isolamento absoluto do campo operatório;
- remoção do esmalte socavado, quando necessário, para permitir o acesso à lesão dentinária, com ponta diamantada esférica em alta rotação, sob refrigeração;
- remoção completa da dentina cariada das paredes laterais da cavidade, com brocas esféricas de aço em baixa rotação, seguindo os critérios visuais (coloração) e táteis (consistência);
- remoção parcial da dentina amolecida da parede pulpar nas cavidades oclusais ou axial nas ocluso-proximais, com auxílio de curetas de dentina

de tamanho proporcional ao da cavidade, interrompida quando a dentina apresentava-se um pouco mais resistente ao instrumento manual, saindo em escamas (MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002);

- lavagem e secagem da cavidade com jatos de água/ar;
- avaliação da coloração e consistência da dentina cariada remanescente por método visual e tátil, com auxílio de colher de dentina, segundo os critérios:

coloração (MALTZ et al., 2002):

- *amarela* - escore 1
- *castanho-clara* - escore 2
- *castanho-escura* - escore 3

consistência (MALTZ et al., 2002):

- *mole*: dentina facilmente removida com colher de dentina - escore 1
- *coriácea*: dentina removida quando firmemente pressionada pela colher - escore 2
- *dura*: dureza semelhante à da dentina normal - escore 3

- anotação do escore atribuído em ficha de coleta de dados (ANEXO 3);
- coleta da amostra de dentina: seguindo uma divisão imaginária, coletou-se uma lasca de dentina da metade mesial da parede pulpar (nas cavidades oclusais) ou da metade vestibular da parede axial (nas cavidades ocluso-proximais), que foram imediatamente imersas em solução fixadora de glutaraldeído a 2%.
- lavagem e secagem da cavidade com jatos de ar/água;
- forramento da cavidade com cimento de hidróxido de cálcio (grupo HC) ou lâmina de cera (grupo cera) previamente autoclavada (figura 1c, ANEXO 6). O material capeador aplicado foi definido nessa etapa clínica através de sorteio. O cimento de hidróxido de cálcio (Dycal® - Caulk/Dentsply, Petrópolis, BR.) foi proporcionado e manipulado conforme as instruções do fabricante e inserido na cavidade com porta-hidróxido de cálcio. A lâmina de cera (Clássico®, São Paulo, BR.) foi previamente autoclavada e levada

à cavidade com espátula de inserção. Ambos materiais foram aplicados em uma camada espessa, apenas sobre a dentina cariada mantida;

- condicionamento com ácido fosfórico a 10% (Acigel - SS White, Rio de Janeiro, BR.) na superfície do esmalte por aproximadamente 15 segundos e da dentina por 7 segundos (NÖR et al, 1996);
- lavagem da cavidade com seringa ar/água e secagem com bolinhas de algodão autoclavadas, mantendo a umidade dos tecidos;
- aplicação do primer (Scotchbond Multi Purpose – 3M Dental Products, St. Paul, EUA) no esmalte e dentina, durante 20 segundos com auxílio de *microbrush*;
- aplicação do adesivo (Scotchbond Multi Purpose – 3M Dental Products, St. Paul, EUA) com *microbrush*, no esmalte e dentina, e fotopolimerização por 20 segundos com intensidade de luz de, aproximadamente, 450 mw/cm² com aparelho fotopolimerizador modelo XL 1500 (3M - Dental Products, St. Paul, EUA);
- colocação dos incrementos de resina composta da cor B 0,5 (Z 250 - 3M Dental Products, St. Paul, EUA) com espessura de, no máximo, 2 mm cada e fotopolimerização por 30 segundos;
- acabamento e polimento da restauração, teste e ajuste da oclusão;
- obtenção da radiografia interproximal imediata.

3.2 Etapa final:

Em um período compreendido entre 85 e 100 dias após a etapa inicial, os pacientes receberam reintervenção. Foram feitas radiografias para avaliação da região de furca, ápice e presença ou ausência de reabsorção dentinária interna. Após, realizou-se profilaxia, anestesia, isolamento absoluto do campo operatório, a remoção da restauração com ponta diamantada em alta rotação, sob refrigeração até atingir o material capeador (assoalho da cavidade). Nesse momento, o material foi cuidadosamente removido com sonda periodontal, sem exercer pressão sobre a dentina remanescente.

- Avaliação da coloração e consistência da dentina do assoalho da cavidade realizada pelo mesmo examinador calibrado que realizou a primeira

avaliação, mantendo-se o cegamento, e anotação em ficha de coleta de dados (ANEXO 4);

- coleta da amostra de dentina da metade oposta àquela de onde foi coletada a primeira amostra e imersão imediata em solução fixadora;
- remoção completa da dentina coriácea (quando presente) e proteção do assoalho cavitário com cimento de hidróxido de cálcio ou manutenção da dentina endurecida sem subsequente proteção com hidróxido de cálcio;
- procedimento restaurador com sistema adesivo e resina composta;
- processamento das amostras de dentina para análise ao microscópio eletrônico de varredura (MEV).

3.3 Processamento e análise das amostras de tecido cariado por MEV:

- As amostras de dentina permaneceram imersas na solução fixadora por no mínimo 7 e no máximo 90 dias. Após, foram lavadas com água destilada estéril e tampão fosfato de sódio na proporção de 1:1, em 3 banhos (30 minutos cada) e desidratadas em acetona (banhos de 10 minutos em concentrações crescentes de 30%, 50%, 70%; 30 minutos em 90% e 100%). Foram então submetidas à dessecação no aparelho de ponto crítico *Critical Point Dryer* (Balzers CPD 030, Vadus, Alemanha);
- montagem em *stubs* e nova identificação das amostras (realizada pela responsável técnica do Centro de Microscopia Eletrônica da UFRGS - para cegamento do examinador);
- metalização em ouro no aparelho *Sputter Coater* (Balzers SC 050, Vadus, Alemanha);
- análise ao Microscópio Eletrônico de Varredura (JSM 5800 - Jeol, Peabody, EUA) do Centro de Microscopia Eletrônica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul;

A análise ao MEV iniciou apenas quando havia amostras de dentina coletadas nas fases inicial e final, para evitar que o examinador soubesse a procedência dessas. A observação microscópica iniciou pela varredura de toda a amostra do tecido em aumento de 2000x e posterior seleção da porção central da mesma para registro da imagem neste aumento. A imagem registrada sempre representou o

aspecto da contaminação da amostra como um todo, observado pela varredura de todo o campo. Após a obtenção de todas as imagens do estudo, que foram eletronicamente arquivadas, um examinador calibrado realizou a análise quanto à contaminação segundo os critérios:

- *sem contaminação*: nenhuma ou poucas bactérias dispersas no campo, permitindo a visualização de toda a estrutura dentinária - escore 1 (figuras 1f e 4b, ANEXOS 6 e 7);
- *pouca contaminação*: presença de bactérias no campo (até 30% do campo contaminado), com possibilidade de visualização da estrutura da dentina - escore 2 (figura 3b, ANEXO 7);
- *média contaminação*: presença de muitas bactérias no campo, dificultando a visualização da dentina (de 30-60% do campo contaminado) - escore 3 (figura 4a, ANEXO 7);
- *muita contaminação*: campo totalmente contaminado, inviabilizando a visualização da dentina - escore 4 (figura 1e, 2a e 3a, ANEXOS 6 e 7)

A análise das imagens foi feita na tela de um computador, com resolução de 800 x 600 pixels, em ambiente escurecido, e o escore correspondente a cada amostra foi anotado em uma ficha (ANEXO 5) mantendo-se o cegamento.

4. Calibração dos examinadores:

A seleção dos dentes que compuseram a amostra, nos quais a atividade da lesão era um critério de inclusão, foi feita por um único examinador. Para avaliação da capacidade de diagnóstico deste quanto à atividade da lesão de cárie, sua reprodutibilidade foi calculada através do teste Kappa. O exame da atividade de lesões cavitadas em dentina foi realizado repetidamente, com 72 horas de intervalo, em 18 pacientes atendidos no Ambulatório de Odontopediatria da FO-UFRGS. O valor de Kappa calculado foi 0,90.

O examinador responsável pela avaliação da coloração e consistência da dentina remanescente desconhecia a fase do estudo em que se encontrava o paciente (inicial ou final), bem como o material capeador aplicado. A reprodutibilidade desse foi avaliada previamente à realização do estudo, através do

duplo diagnóstico (intervalo de 7 dias) da coloração e consistência dentinária de lesões cáries em 21 molares decíduos extraídos, armazenados em água destilada e observados sob hidratação. Foi obtido valor de Kappa de 0,78 para consistência e de 0,85 para coloração da dentina. A avaliação da reprodutibilidade desse examinador foi repetida da mesma forma, no decorrer do estudo, obtendo-se valores de kappa 0,78 e 0,92, respectivamente.

A reprodutibilidade do examinador das imagens obtidas ao MEV foi calculada a partir da avaliação repetida do grau de contaminação da dentina, com intervalo de 6 dias, em 28 imagens desse estudo, obtendo um valor de Kappa igual a 0,81. O examinador desconhecia o período de análise avaliado, bem como o material capeador utilizado em cada amostra.

Para avaliar a possibilidade em reproduzir a técnica utilizada nesse estudo quanto ao registro de parte de uma amostra de tecido cariado como sendo representativa de toda a amostra coletada, repetiu-se a observação ao MEV e registro da porção central em 15 amostras. Os escores atribuídos a essa segunda imagem foram comparados aos da primeira e o valor de kappa calculado foi de 0,90.

5. Considerações éticas:

Conforme resolução nº 196/96, a respeito de pesquisa envolvendo seres humanos, o documento de consentimento informado foi assinado pelo responsável por cada criança selecionada (ANEXO 2). Tal documento esclarecia o objetivo, a importância e a relevância do estudo a ser desenvolvido, bem como os procedimentos a serem realizados.

Essa pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (ANEXO 1).

6. Análise estatística:

Os dados foram apresentados em tabelas, iniciando pela distribuição das frequências das variáveis: coloração, consistência e contaminação inicial e final. Os

testes descritos a seguir foram realizados com auxílio do programa estatístico SPSS 10.0 (SPSS Inc., Chicago, EUA).

As comparações dos níveis de coloração, consistência e contaminação foram realizadas entre os grupos, tanto na fase inicial, quanto na final do estudo, utilizando a prova U de Mann-Whitney. As comparações dos níveis de coloração, consistência e contaminação entre as fases inicial e final no mesmo grupo foram realizadas com o teste de sinais ranqueados de Wilcoxon.

O nível de significância estabelecido foi de 5% e o indivíduo foi a unidade analítica.

RESULTADOS

Dos 32 pacientes que compuseram a amostra, 2 não participaram da fase final do estudo. As razões foram: perda da restauração (grupo da cera) e mudança de cidade (grupo do hidróxido de cálcio).

Com relação à distribuição do gênero, foram incluídas 7 crianças do sexo feminino no grupo da cera e 12 no grupo do hidróxido de cálcio. Do sexo masculino foram 8 e 3, respectivamente. Segundo o teste qui-quadrado, não houve diferença significativa entre os grupos quanto ao gênero ($p=0,058$). Quanto à idade, a média e desvio padrão foram $5,8\pm 1,5$ (grupo HC) e $6,4\pm 1,2$ (grupo cera), não havendo diferença significativa entre os grupos (teste t de Student não-pareado; $p=0,384$).

Quanto à localização das lesões, das 30 incluídas, 16 envolviam apenas a superfície oclusal (7 no grupo cera/9 no HC) e 14 a ocluso-proximal (8/6, respectivamente).

Durante os procedimentos de remoção parcial de tecido cariado e coleta das amostras de dentina não houve exposição do órgão pulpar.

Os pacientes e responsáveis relataram que não houve sensibilidade ou dor nos dentes incluídos no estudo, no intervalo entre as intervenções. Ao exame clínico e radiográfico, não foram observados sinais de necrose e/ou degeneração pulpar durante o período experimental.

Após a coleta final da amostra de dentina cariada, o tecido cariado que apresentou consistência coriácea foi totalmente removido (10 casos). Em 3 casos (2 no grupo da cera e 1 do HC) houve exposição pulpar ao final da remoção desse tecido. Em um caso a exposição pulpar foi acidental e apresentou dimensões muito pequenas, sendo capeada diretamente com cimento de hidróxido de cálcio. Em outros dois casos realizou-se a curetagem pulpar. Todas as crianças incluídas nesse estudo estão sendo acompanhadas clinicamente, com intervalo trimestral, e não houve indício de necrose pulpar até a última avaliação.

Coloração, consistência e contaminação da dentina cariada remanescente – comparação entre os materiais capeadores

As distribuições das variáveis coloração, consistência e contaminação, nas fases inicial e final do estudo, estão expressas nas tabelas 1, 2 e 3, respectivamente.

Conforme os dados apresentados na tabela 1, na *fase inicial*, observou-se uma distribuição uniforme nos níveis de coloração entre os grupos. Não houve diferença significativa entre os grupos quanto aos graus dessa variável ($p=0,355$). Na *fase final* em relação à coloração a dentina apresentou-se *amarela* em 5 casos capeados com cera e em nenhum capeado com HC. Já a coloração *castanho-clara* apresentou distribuição semelhante entre os grupos (8 no grupo do HC e 7 no da cera), enquanto a *castanho-escura* foi mais freqüente no grupo do HC (7 casos) em relação ao da cera (3 casos). Tais diferenças nos níveis de coloração final da dentina foram significativas, ($p=0,023$) evidenciando um grau maior de escurecimento no grupo do HC.

Tabela 1. Distribuição de freqüências da variável coloração, nas fases inicial e final do estudo, para o grupo do hidróxido de cálcio (HC) e da cera. Porto Alegre/RS, 2003.

Grupos	Coloração							
	Inicial			Final				
	Amarela	Castanho-clara	Castanho-escura	Amarela	Castanho-clara	Castanho-escura		
HC	3	10	2	A	0	8	7	A
Cera	5	9	1	A	5	7	3	B
Total	8	19	3		5	15	10	

Letras diferentes, na coluna, indicam diferença significativa entre os grupos nos exames inicial e final (Mann-Whitney $p<0,05$).

Quanto aos graus de consistência (tabela 2), na *fase inicial*, não houve diferença entre os grupos ($p=0,329$). Na *fase final*, no grupo do HC, a dentina encontrava-se *dura* em 13 casos e no da cera, em 7 casos; apresentando-se

coriácea em 2 e 8 casos, respectivamente. Não foi observada dentina *mole* nessa etapa do estudo. Os dados de consistência, na fase final, mostraram diferença significativa entre os grupos ($p=0,022$), detectando-se que o HC estimulou o endurecimento da dentina em maior número de casos que a cera.

Tabela 2. Distribuição de freqüências da variável consistência, nas fases inicial e final do estudo, para o grupo do hidróxido de cálcio (HC) e da cera. Porto Alegre/RS, 2003.

Grupos	Consistência						
	Inicial			Final			
	Mole	Coriácea	Dura	Coriácea	Dura		
HC	2	10	3	A	2	13	A
Cera	3	11	1	A	8	7	B
Total	5	21	4		10	20	

Letras diferentes, na coluna, indicam diferença significativa entre os grupos nos exames inicial e final (Mann-Whitney $p<0,05$).

Em relação aos graus de contaminação, na *fase inicial* (tabela 3), uma amostra de dentina do grupo HC apresentou-se *pouco contaminada* e uma *sem contaminação*. Não houve caso *sem* ou com *pouca contaminação* nos dentes do grupo da cera. Contudo, houve uma freqüência maior de amostras com *média contaminação* nesse grupo em relação ao do HC (10 e 5, respectivamente), e uma relação inversa dos casos com *muita contaminação* (5 e 8, respectivamente). Apesar disso, não houve diferença significativa ($p=0,561$) entre os grupos quanto a essa variável na fase inicial do estudo. Nas amostras da *fase final*, o nível de contaminação também apresentou distribuição homogênea entre os grupos. Considerando HC e cera, observou-se, respectivamente: 8 e 7 casos *sem contaminação*; 3 e 3, *pouca contaminação*; 3 e 4, *média contaminação* e 1 e 1, *muita contaminação*. Não se observou diferença significativa entre os grupos ($p=0,703$).

Tabela 3. Distribuição de freqüências da variável contaminação, nas fases inicial e final do estudo, para o grupo do hidróxido de cálcio (HC) e da cera. Porto Alegre/RS, 2003.

Grupos	Contaminação									
	Inicial				Final					
	Sem	Pouca	Média	Muita	Sem	Pouca	Média	Muita		
HC	1	1	5	8	A	8	3	3	1	A
Cera	0	0	10	5	A	7	3	4	1	A
Total	1	1	15	13		15	6	7	2	

Letras diferentes, na coluna, indicam diferença significativa entre os grupos nos exames inicial e final (Mann-Whitney $p < 0,05$).

Desempenho do hidróxido de cálcio e da cera sobre a dentina cariada – comparação entre as fases do estudo

Para estimar o efeito dos materiais sobre o tecido cariado comparou-se, para cada grupo, os níveis de coloração, consistência e contaminação atribuídos na fase inicial em relação à fase final (tabelas 4, 5, 6, 7, 8 e 9).

Hidróxido de cálcio

Para o grupo HC observou-se diferença significativa nos níveis de coloração ($p=0,011$), de consistência ($p=0,003$) e de contaminação ($p=0,006$) entre as fases inicial e final (tabelas 4, 5 e 6, respectivamente). Observa-se, na tabela 6, que um caso estava inicialmente pouco contaminado e, na amostra final, apresentou-se muito contaminado (destacado em negrito).

Tabela 4. Relação entre os graus de coloração da dentina conferidos nas fases inicial e final, no grupo do hidróxido de cálcio (Wilcoxon). Porto Alegre/RS, 2003.

	<i>Final</i>	Castanho-clara	Castanho-escura	<i>Total</i>
<i>Inicial</i>				
Amarela		2	1	3
Castanho-clara		6	4	10
Castanho-escura		0	2	2
Total		8	7	15

$p = 0,011$

Tabela 5. Relação entre os graus de consistência da dentina conferidos nas fases inicial e final, no grupo do hidróxido de cálcio (Wilcoxon). Porto Alegre/RS, 2003.

<i>Inicial</i> \ <i>Final</i>	Coriácea	Dura	<i>Total</i>
Mole	0	2	2
Coriácea	2	8	10
Dura	0	3	3
<i>Total</i>	2	13	15

p=0,003

Tabela 6. Relação entre os graus de contaminação da dentina conferidos nas fases inicial e final, no grupo do hidróxido de cálcio (Wilcoxon). Porto Alegre/RS, 2003.

<i>Inicial</i> \ <i>Final</i>	Sem contam.	Pouca contam.	Média contam.	Muita contam.	<i>Total</i>
Sem contaminação	1	0	0	0	1
Pouca contaminação	0	0	0	1	1
Média contaminação	2	2	1	0	5
Muita contaminação	5	1	2	0	8
<i>Total</i>	8	3	3	1	15

p=0,006

Cera

As frequências dos níveis de coloração, consistência e contaminação estão distribuídas nas tabelas 7, 8 e 9, respectivamente. Nesse grupo, não houve diferença entre os graus de coloração inicial e final (p=0,564). Quanto aos níveis de consistência (p=0,007) e de contaminação (p=0,003) houve diferença significativa entre as duas fases.

Tabela 7. Relação entre os graus de coloração da dentina conferidos na fase inicial e final, no grupo da cera (Wilcoxon). Porto Alegre/RS, 2003.

<i>Inicial</i> \ <i>Final</i>	Amarela	Castanho-clara	Castanho-escura	<i>Total</i>
Amarela	5	0	0	5
Castanho-clara	0	7	2	9
Castanho-escura	0	0	1	1
<i>Total</i>	5	7	3	15

p=0,564

Tabela 8: Relação entre os graus de consistência da dentina conferidos na fase inicial e final, no grupo da cera (Wilcoxon). Porto Alegre/RS, 2003.

<i>Inicial</i> \ <i>Final</i>	Coriácea	Dura	<i>Total</i>
Mole	2	1	3
Coriácea	6	5	11
Dura	0	1	1
<i>Total</i>	8	7	15

p=0,007

Tabela 9: Relação entre os graus de contaminação da dentina conferidos na fase inicial e final, no grupo da cera (Wilcoxon). Porto Alegre/RS, 2003.

<i>Inicial</i> \ <i>Final</i>	Sem contam.	Pouca contam.	Média contam.	Muita contam.	<i>Total</i>
Média contaminação	5	2	2	1	10
Muita contaminação	2	1	2	0	5
<i>Total</i>	7	3	4	1	15

p=0,003

Correlações entre variáveis clínicas e contaminação

Pode-se observar, através dos dados da tabela 10, que na *fase inicial* não houve correlação entre a coloração e a consistência, mas existiu correlação positiva entre a coloração e a contaminação ($r_s=0,40$; $p=0,028$), indicando que, quando a dentina apresentava-se mais escura (de *amarela* para *castanho-clara*), a contaminação aumentava (tabelas 11 e 13). A consistência não apresentou correlação com a contaminação. Quando considerada a *fase final*, a coloração não esteve correlacionada com a consistência nem com a contaminação. Houve correlação negativa entre a consistência e a contaminação finais ($r_s=-0,50$; $p=0,005$), isto é, à medida em que a dentina se apresentava mais endurecida, diminuía a contaminação (tabelas 12 e 14).

Tabela 10. Correlação entre as variáveis coloração, consistência e contaminação nas fases do estudo (Teste de correlação de Spearman). Porto Alegre/RS, 2003.

Variáveis		Coefficiente de correlação	p
<i>Fase inicial</i>	Coloração x consistência	0,30	0,107
	Coloração x contaminação	0,40	0,028
	Consistência x contaminação	0,26	0,160
<i>Fase final</i>	Coloração x consistência	0,18	0,344
	Coloração x contaminação	-0,13	0,508
	Consistência x contaminação	-0,50	0,005

Para permitir uma melhor visualização da relação entre coloração e contaminação, bem como da consistência e contaminação, nas duas fases do estudo, as tabelas 11, 12, 13 e 14 foram apresentadas. As tabelas 11 e 12 referem-se ao grupo HC e as 13 e 14 ao grupo cera.

Tabela 11. Relação entre graus de coloração e contaminação, para o grupo HC, nas fases inicial e final do estudo. Porto Alegre/RS, 2003.

Coloração	Contaminação									
	Inicial					Final				
	Sem	Pouca	Média	Muita	Total	Sem	Pouca.	Média	Muita	Total
Amarela	0	0	2	1	3	0	0	0	0	0
Castanho-clara	1	1	3	5	10	4	3	0	1	8
Castanho-escura	0	0	0	2	2	4	0	3	0	7
Total	1	1	5	8	15	8	3	3	1	15

Tabela 12. Relação entre graus de consistência e contaminação, para o grupo HC, nas fases inicial e final do estudo. Porto Alegre/RS, 2003.

Consistência	Contaminação									
	Inicial					Final				
	Sem	Pouca	Média	Muita	Total	Sem	Pouca	Média	Muita	Total
Mole	0	0	2	0	2	0	0	0	0	0
Coriácea	1	1	3	5	10	0	0	1	1	2
Dura	0	0	0	3	3	8	3	2	0	13
Total	1	1	5	8	15	8	3	3	1	15

Tabela 13. Relação entre graus de coloração e contaminação, para o grupo da cera, nas fases inicial e final do estudo. Porto Alegre/RS, 2003.

Coloração	Contaminação								
	Inicial			Final					
	Média	Muita	Total	Sem	Pouca	Média	Muita	Total	
Amarela	5	0	5	2	1	2	0	5	
Castanho-clara	5	4	9	3	1	2	1	7	
Castanho-escura	0	1	1	2	1	0	0	3	
Total	10	5	15	7	3	4	1	15	

Tabela 14. Relação entre graus de consistência e contaminação, para o grupo da cera, nas fases inicial e final do estudo. Porto Alegre/RS, 2003.

Consistência	Contaminação							
	Inicial			Final				
	Média	Muita	Total	Sem	Pouca	Média	Muita	Total
Mole	2	1	3	0	0	0	0	0
Coriácea	7	4	11	2	2	3	1	8
Dura	1	0	1	5	1	1	0	7
<i>Total</i>	10	5	15	7	3	4	1	15

DISCUSSÃO

Existem diversos estudos na literatura que abordam o tratamento de lesões profundas de cárie com a incompleta remoção do tecido cariado e capeamento pulpar indireto avaliando a dentina através de testes microbiológicos, clínicos e radiográficos em dentes permanentes (BESIC, 1943; SCHMIDT et al., 1960; FISHER, 1966; JORDAN; SUZUKI, 1971; FISHER, 1972; JERONIMUS; TILL; SVEEN, 1975; FISHER, 1977; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; FAIRBOURN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980; BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJÖRNDAL; THYLSTRUP, 1998; WEERHEIJM et al., 1999; BJÖRNDAL; LARSEN, 2000; MALTZ et al., 2002). Comparando com a literatura em dentes permanentes, há menor número de publicações que se propuseram a avaliar a dentina cariada segundo alguns critérios acima citados em dentes decíduos (KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; APONTE; HARSTOOK; CROWLEY, 1966; Mc DONALD; SHEIHM, 1994; RIBEIRO et al., 1999; PINTO, 2001; FALSTER et al.; 2002, MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002).

Os poucos estudos conduzidos em dentes decíduos que avaliaram a contaminação da dentina ao MEV, o fizeram testando apenas um material sobre a dentina cariada, sem a utilização de grupo controle (WAMBIER, 1998, MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). Não há, na literatura, estudo de avaliação do hidróxido de cálcio e de um material inerte sobre a dentina cariada de molares decíduos utilizando a microscopia eletrônica de varredura como instrumento de análise.

1. Metodologia

Alguns aspectos referentes à metodologia empregada nesse estudo serão discutidos neste capítulo.

A amostra selecionada contemplou molares decíduos de crianças na faixa etária de 4 a 8 anos e com rizólise de, no máximo, um terço da raiz. Esses critérios foram adotados porque, segundo a literatura, quando da rizólise avançada o tecido

pulpar sofre alterações estruturais reduzindo sua capacidade de resposta (AVARY, 2000).

O diagnóstico da condição de saúde pulpar dos dentes incluídos na amostra foi estimado por dados da anamnese e exames clínico e radiográfico. É citado, na literatura, que a inflamação do órgão pulpar pode ocorrer mesmo sem o contato direto dos microrganismos com o mesmo (COHEN; MASSLER, 1967; CONSOLARO, 1996). Por isso, torna-se fundamental o estabelecimento de critérios auxiliares no diagnóstico pulpar quando da abordagem de lesões profundas em dentina. Esses parâmetros estariam vinculados aos dados da anamnese quanto à sensibilidade do paciente, isto é, descrição da dor em relação ao seu aparecimento (provocado ou espontâneo), duração, frequência e intensidade (FIGUEIREDO; ESTRELA; FIGUEIREDO, 1999). Os testes térmicos também seriam recursos de diagnóstico endodôntico sugeridos pela literatura (FIGUEIREDO; ESTRELA; FIGUEIREDO, 1999) e largamente empregados para dentes permanentes. Entretanto, em se tratando de dentes decíduos, muitas são as variáveis envolvidas nesse processo. Primeiramente, a resposta fisiológica da criança ao estímulo nocivo é variável, muitas vezes não compatível com o dano provocado, e essa possui dificuldades em expressá-la em palavras (TOLEDO, 1996). Assim, as informações sobre dor ou sensibilidade, quando presentes, tornam-se pouco claras e precisas, dificultando o diagnóstico. Os testes térmicos também não proporcionam resposta fidedigna em dentes decíduos, possivelmente devido a particularidades na inervação destes e à subjetividade de resposta do paciente infantil (PALMINI et al., 1996). Os exames clínico e radiográfico são as principais formas de diagnóstico pulpar em dentes decíduos. Ao exame clínico observa-se a presença ou ausência de edema ou fístula, bem como de mobilidade patológica. O exame radiográfico evidencia a radiolucidez na região de furca ou ápice quando da reabsorção nessas regiões. Esses são os recursos utilizados pelo clínico ou odontopediatra para detecção de necrose pulpar em dentes decíduos. O diagnóstico da inflamação pulpar fica delegado aos dados de dor durante a anamnese, ainda que com limitações.

A presença de atividade na lesão de cárie selecionada foi um critério para a inclusão do paciente no estudo. O examinador que selecionou a amostra estava calibrado para o diagnóstico clínico das cavidades (κ 0,90). A avaliação da

coloração e consistência da dentina remanescente, nas fases inicial e final do estudo, foi realizada por um outro examinador (que não o operador) que foi calibrado obtendo valor de kappa de 0,78 para consistência e de 0,85 para coloração da dentina cariada e estava “cego” quanto à etapa do estudo em que a criança se encontrava, bem como ao material capeador que seria ou havia sido utilizado. A calibração e o cegamento do(s) examinador(es) foram fundamentais e conferiram validade interna à pesquisa (SUSIN; RÖSING, 1999). Outro princípio igualmente importante é o da randomização (SUSIN; RÖSING, 1999), também respeitado neste estudo, uma vez que o material capeador a ser utilizado foi decidido por sorteio no momento de sua aplicação na cavidade. Esses princípios, principalmente o cegamento e a calibração, não são seguidos pela maioria dos estudos similares a este (BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; WAMBIER, 1998; BJÖRNDAL; THYLSTRUP, 1998; WEERHEIJM et al., 1999; BJÖRNDAL; LARSEN, 2000; MALTZ et al., 2002; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002) o que oferece limitações à comparação dos achados com os da literatura.

A remoção parcial do tecido cariado do fundo da cavidade foi realizada com colher de dentina para um melhor controle do momento de interrupção desse procedimento. A partir do momento em que a dentina passava a sair em lascas ou escamas, cessava-se a remoção. Esse critério foi estabelecido por Massara, Alves e Brandão (2002), que concluíram que essa dentina mantida era passível de remineralização. Dessa forma, procurou-se remover a dentina necrótica e manter a desmineralizada, passível de remineralização (CONSOLARO, 1996). A coleta da amostra de dentina a ser analisada ao MEV foi realizada com colher de dentina estéril, destinada apenas a essa fase do procedimento, para evitar que estivesse contaminada com o tecido anteriormente abordado.

Os materiais utilizados como capeadores da dentina remanescente foram o cimento de hidróxido de cálcio e a lâmina de cera. Optou-se por estes a fim de verificar a ação de um material com reconhecido efeito sobre os microrganismos e sobre o complexo dentino-pulpar, no sentido de estímulo de formação de tecido mineralizado (dentina reacional e esclerótica) (EIDELMANN; FINN; KOULOURIDES, 1965; FISHER, 1966; APONTE; HARTSOOK; CROWLEY, 1966; FISHER, 1972; FISHER, 1977; PINTO, 2001; MALTZ et al, 2002) em relação a um material inerte,

que cumpriria o papel apenas de isolar o tecido cariado remanescente do contato com a restauração adesiva, oportunizando a avaliação da reação do complexo dentino-pulpar ao isolamento da lesão de cárie do meio ambiente bucal, sem interferência do material biológico.

Esses materiais foram aplicados sobre a dentina remanescente, em uma camada espessa, para facilitar sua localização e remoção na segunda etapa do estudo. A sua remoção foi realizada com instrumento manual não afiado, sem pressão, a fim de remover exclusivamente material e preservar a dentina localizada abaixo deste. Se houvesse remoção inadvertida da dentina, a amostra do tecido obtida nessa etapa não seria equivalente à obtida na etapa inicial do estudo, impedindo uma comparação quanto ao grau de contaminação. A literatura demonstra que as camadas mais profundas da lesão dentinária são menos contaminadas do que as superficiais (MILLER; MASSLER, 1962; SARNAT; MASSLER, 1965, CONSOLARO, 1996).

A opção por uma restauração adesiva entre as consultas objetivou eliminar variáveis como microinfiltração e perda da restauração. Apesar de alguns estudos utilizarem restaurações com materiais temporários (BESIC, 1943; NORDSTROM; WEI; JOHNSON, 1974; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; FAIRBOURN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980; BJÖRNDAL; LARSEN, 2000; MALTZ et al., 2002), de remoção mais simples, outros autores concluíram que o tipo de restauração imediata influencia o resultado da terapia pulpar, sendo os materiais temporários os menos indicados para esse intervalo (FAROOQ et al., 2000). Cabe ressaltar que os dentes decíduos de crianças de tenra idade, como algumas das que participaram desse estudo, apresentam pouca espessura de dentina e cornos pulpares proeminentes, o que faz com que uma cavidade com 3 mm de profundidade esteja próxima ao órgão pulpar (PINTO, 2001). Dessa forma, o somatório das espessuras do material capeador e restaurador provisório poderiam comprometer a resistência do segundo. Ademais, foram incluídas na amostra cavidades ocluso-proximais, que possuem menos paredes para apoio da restauração provisória, aumentando a chance de perda da mesma. Esses riscos são reduzidos ao utilizar-se os materiais adesivos, especialmente quando as paredes cavitárias possuem esmalte circundante, melhorando a adesão do material

restaurador à estrutura dentária (SCHUCKAR; GEURTSSEN, 1997; AGOSTINI; KAADEN; POWERS, 2001). A resina composta utilizada como material restaurador, na primeira etapa do estudo, foi selecionada na cor B 0,5, bastante clara e opaca, diferindo da cor da dentina do dente decíduo, com o intuito de facilitar sua remoção na reabertura dos dentes.

O intervalo determinado entre a avaliação inicial e final foi de 90 dias por ser descrito na literatura como o tempo médio necessário para observação da remineralização da dentina remanescente, após o capeamento pulpar indireto (EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; JORDAN; SUZUKI, 1971; NORDSTROM; WEI; JOHNSON, 1974).

Quando da reabertura das cavidades, após a avaliação e coleta da dentina, o tecido remanescente com consistência coriácea foi totalmente removido, conforme realizado em outros estudos (NORDSTROM; WEI; JOHNSON, 1974; BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJÖRNDAL, THYLSTRUP, 1998). A razão para a remoção foi o fato de que essa consistência é uma característica que pode estar presente tanto na lesão ativa quanto na inativa (SARNAT; MASSLER, 1965), tornando difícil o diagnóstico de atividade da lesão. Do ponto de vista ético, optou-se por concluir o tratamento com a remoção completa do tecido cariado (segundo o critério da consistência), uma vez que os estudos controlados de remoção parcial de tecido cariado em dentina profunda mostram tempo de acompanhamento de dois anos (WEERHEIJM et al., 1999; FALSTER et al., 2002), havendo um estudo (BJÖRNDAL, 1999) com 3 anos de acompanhamento e estima-se que muitas das crianças incluídas nesse estudo permanecerão com seus dentes decíduos por mais 5 anos, em média.

A amostra de dentina cariada observada ao MEV foi analisada através da varredura de todo o campo, registrando-se a imagem em 2000x de aumento. A região selecionada para registro foi sempre compatível com o padrão observado na amostra como um todo e fazia parte da porção mais central da lasca de dentina, pois se acreditou que o centro da amostra refletia o comportamento da dentina mantida. Assim, evitou-se o risco de selecionar para análise uma extremidade que poderia não fazer parte da massa desmineralizada mantida, e sim de uma parede lateral da

cavidade, onde a intenção foi remover completamente o tecido cariado. Cabe salientar, novamente, que o examinador desconhecia a amostra que estava observando, eliminando a chance de haver tendenciosidade na seleção da imagem a ser avaliada posteriormente (SUSIN; RÖSING, 1999). Além disso, o preparo e a análise das imagens ao MEV só iniciou depois de haver amostras de dentina da fase inicial e final do estudo. Esse cuidado evitou que o examinador das imagens soubesse a origem das amostras, quanto à fase ou grupo avaliado. Optou-se por determinar a contaminação do tecido através da atribuição de escores para cada grau observado (ANEXOS 5, 6 e 7). A criação dessa metodologia deveu-se à impossibilidade de contagem das bactérias. Essas se apresentaram em conglomerados tornando difícil a distinção entre um e outro corpo bacteriano. A reprodutibilidade do examinador quanto ao diagnóstico do grau de contaminação foi calculada através do índice de Kappa, obtendo valor de 0,81. Os estudos da literatura que realizaram a análise da contaminação de amostras da dentina ao MEV (WAMBIER, 1998; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002), antes e após um tratamento, fizeram descrição do que observaram em relação à contaminação, não utilizando um critério que permitisse calibração.

2. Resultados

Durante a coleta das amostras de dentina na fase inicial e final do estudo, não houve exposição pulpar. Entretanto, a remoção da dentina coriácea na fase final do estudo, resultou em exposição pulpar em 3 casos. Essa situação já foi observada em estudo similar, em dentes permanentes (NORDSTROM; WEI; JOHNSON, 1974; BJÖRNDAL; THYLSTRUP, 1998; BJÖRNDAL, 1999).

A presença de atividade da lesão de cárie selecionada foi um critério de inclusão dos indivíduos no estudo. As características clínicas desse tipo de lesão, segundo critérios visuais e táteis, seriam coloração *amarelada* ou *castanho-clara* e consistência *mole* ou *coriácea* (MILLER; MASSLER, 1962). Apesar disso, a dentina remanescente, em 3 casos iniciais, apresentou coloração *castanho-escura* e, em 4 casos, consistência *dura* (tabelas 1 e 2). Sabe-se que, tanto a consistência quanto a pigmentação aumentam à medida que o processo carioso inativa (MILLER;

MASSLER, 1962; SARNAT; MASSLER, 1965), mas as lesões dentinárias ativas não necessariamente apresentam características de atividade em toda sua extensão (MILLER; MASSLER, 1962). A dentina, segundo Crone (1968), Kidd, Joyston-Bechal, e Beighton (1993) e Ricketts, Kidd e Beighton (1995) pode apresentar-se *escurecida* e *contaminada*, o que já foi constatado em outros estudos (MALTZ et al., 2002).

Observou-se que os graus de contaminação foram elevados nas amostras de dentina consideradas *castanho-escuras* e *duras*, na fase inicial (tabelas 11, 12, 13 e 14). No estudo de Pinto (2001), na fase inicial de avaliação, foi detectada dentina cariada com coloração *castanho-escura* em 10% dos dentes, porém a autora não apresentou os dados de contaminação dessas amostras, apenas das que se apresentaram com coloração castanho-clara. Björndal, Larsen e Thylstrup (1997), Björndal e Thylstrup (1998) e Maltz et al. (2002) também observaram a ocorrência de dentina com coloração *castanho-escura* após a incompleta remoção do tecido cariado. Em estudos similares a esse, não se observou diagnóstico de consistência *dura* na dentina remanescente, na fase inicial (BJÖRNDAL; LARSEN, 2000; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002). Entretanto, o princípio do cegamento foi respeitado no decorrer de todo o estudo e a avaliação da atividade das lesões de cárie, bem como o exame da dentina remanescente, foram realizados por examinadores calibrados, conferindo a esses diagnósticos uma confiabilidade importante.

Uma justificativa para a lesão apresentar-se *escura* ou *dura* e contaminada, na fase inicial do estudo, seria o caráter intermitente da doença cárie (COHEN; MASSLER, 1967), onde uma zona de esclerose (dentina mais mineralizada e escurecida) decorrente da defesa do órgão dentino-pulpar a uma agressão em um dado momento poderia, em período subsequente, com o avançar do processo cariioso, sofrer infecção e desmineralização por bactérias cariogênicas.

Na fase inicial do estudo, não houve diferença significativa entre os grupos quanto aos níveis de coloração, consistência e contaminação da dentina (tabelas 1, 2 e 3). Essa condição é favorável, uma vez que demonstra homogeneidade entre os grupos, possibilitando comparações na fase pós-tratamento. Na fase final do estudo, observou-se diferença entre os grupos quanto à coloração ($p=0,023$) e consistência

($p=0,022$), indicando que o HC possibilita maior *escurecimento* e *endurecimento* do que a cera. Esses achados contrariam os de Pinto (2001), que não observou diferença entre os grupos (HC e gutapercha) quanto à coloração e consistência da dentina remanescente na fase final do estudo.

Quanto à contaminação das amostras coletadas pós-tratamento, foi detectado um comportamento muito similar entre os dois grupos (tabela 3), em que predominam os casos *sem contaminação*, embora sejam observadas algumas amostras com graus maiores de contaminação, nessa etapa. Analisando as tabelas 6 e 9, observa-se que ambos materiais foram capazes de reduzir significativamente a contaminação da dentina após o tratamento, corroborando com os achados de Pinto (2001). Esse resultado demonstra que o objetivo principal do capeamento pulpar indireto com remoção incompleta de tecido cariado foi atingido, independentemente da utilização do cimento de hidróxido de cálcio, não sendo uma técnica material-dependente.

Estudos da literatura concluíram que a coloração da dentina não tem relação com a contaminação do tecido (KIDD; JOYSTON-BECHAL; BEIGHTON, 1993; RICKETTS; KIDD; BEIGHTON, 1995; MALTZ, et al., 2002). Contrariando tal afirmativa, o presente estudo mostrou correlação positiva entre cor e contaminação da dentina, antes do tratamento (tabela 10), ou seja, à medida que o tecido *escureceu*, apresentou-se *mais contaminado*. Pode-se questionar a relação entre a coloração da dentina e seu grau de contaminação em função da falta de plausibilidade existente para as dentinas mais escuras apresentarem-se mais contaminadas do que as mais claras. Essa situação pode decorrer do fato de que, na maioria dos casos, a dentina apresentou-se com coloração *castanho-clara* nessa etapa do estudo, havendo um número reduzido com coloração *amarela* e *castanho-escura* (tabela 1). A maior frequência da coloração *castanho-clara* na fase inicial também foi observada em outros estudos (BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002). Na etapa final, tal coloração também foi a mais frequente para ambos os grupos (tabela 1), o que contraria a maioria dos achados da literatura, onde a coloração *castanho-escura* foi mais frequentemente observada (BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJÖRNDAL; LARSEN, 2000; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002).

Em relação à consistência, não houve correlação entre essa e a contaminação da dentina, antes do tratamento (tabela 10), contrariando os achados de Ricketts, Kidd e Beighton (1995) e Björndal, Larsen e Thylstrup (1997). Estudos *in vitro* demonstram que a dentina pode apresentar-se *endurecida* e conter bactérias no interior dos túbulos em quantidades variadas (SHOVELTON, 1968; IOST et al., 1995). No período pós-tratamento, houve correlação negativa entre essas variáveis, ou seja, à medida que a dentina *endureceu* tornou-se *menos contaminada* (tabelas 12 e 14), corroborando com Björndal, Larsen e Thylstrup (1997). Maltz et al. (2002), contrariando essa afirmativa, demonstraram ausência de associação entre consistência e contaminação, na fase de reabertura dos dentes capeados. Este último achado pode estar relacionado ao fato de que, na reabertura dos dentes, 80% das lesões estavam duras, apenas 17% coriáceas e 3% moles, e a contagem bacteriana nas lesões duras apresentava variação, no estudo de Maltz et al. (2002).

Uma situação que merece ser comentada é o aumento do grau de contaminação dentinária em 2 casos, quando da reabertura dos dentes. (tabelas 6 e 9, em negrito). Não houve caso de perda do selamento das restaurações. Então, especula-se que tenha ocorrido uma falha na execução da metodologia proposta, no sentido de que a segunda amostra (removida na etapa final, da metade lingual da cavidade) integrava parte de uma dentina mantida que estava mais contaminada que a da porção vestibular, ou seja, deduziu-se que na parede axial dessas cavidades tenha permanecido um volume desigual de tecido cariado nas suas metades vestibular e lingual, permitindo que fosse mantida uma dentina mais infectada do lado lingual em relação ao vestibular. Essa situação pode ter ocorrido de forma inversa (porção mesial mais contaminada que a distal em cavidades oclusais ou vestibular mais contaminada que lingual, nas ocluso-proximais) em outros casos, mas é impossível julgar esse fato.

Pode-se verificar que a dentina cariada remanescente sofre alterações no sentido da paralisação do processo carioso, independentemente do material capeador utilizado. Essa condição torna-se explícita à medida que se comparam os dados entre a contaminação inicial e final da dentina para ambos materiais (tabela 6 e 9). Apesar de não ser possível avaliar a viabilidade bacteriana com a metodologia

empregada, se conseguiu visualmente detectar uma redução na quantidade de bactérias em amostras do tecido, após o tratamento. Em alguns casos, as bactérias pareciam estar em estágio de degeneração, e as imagens sugeriam que o corpo dessas coalesciam com a massa dentinária (figura 3b, ANEXO 7). Essa condição foi observada por alguns autores que a interpretaram como sinal de degeneração e desintegração das bactérias quando a lesão dentinária torna-se inativa (SARNAT; MASSLER, 1965).

O objetivo da técnica do capeamento pulpar indireto com incompleta remoção do tecido cariado é a manutenção da vitalidade pulpar (DAMELE, 1961; SHOVELTON, 1972; ALLEN, 1979; DUMSHA; HOVLAND, 1985; LEKSELL et al., 1996) e a prevenção da exposição pulpar durante o preparo de uma cavidade (BJÖRNDAL; LARSEN; THYLSTUP, 1997), visando proteger os tecidos vivos de uma agressão adicional (EIDELMAN; FINN; KOLOURIDES; 1965), além de estimular um reparo. Esse reparo biológico ocorre por deposição de dentina reacional pelos odontoblastos e remineralização da zona desmineralizada, observados através de alterações da consistência e contaminação da dentina (EIDELMAN; FINN; KOLOURIDES, 1965; ALLEN, 1979; OGAWA et al., 1983; PINTO, 2001; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002; MALTZ, 2002).

A American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD, 2000) indica a remoção parcial de tecido cariado na abordagem de dentes decíduos e permanentes com lesões cariosas próximas ao órgão pulpar. Outros autores igualmente a indicam na terapia de dentes decíduos com lesões profundas de cárie (LEKSELL et al., 1996; AL-ZAYER et al., 2003). A partir da observação de que o índice de sucesso do capeamento pulpar indireto é tão elevado quanto de outras técnicas conservadoras, como a pulpotomia (FAROOQ et al., 2000), torna-se discutível a necessidade em acessar novamente as cavidades para remoção do tecido cariado remanescente, especialmente em dentes decíduos. Nesses, há previsibilidade de tempo de permanência na cavidade bucal e, além disso, procura-se submeter crianças ao menor número possível de intervenções e com menor tempo de trabalho, para otimizar o atendimento e o condicionamento do paciente. Assim, técnicas mais simplificadas são desejáveis. De acordo com Dumsha e Hovland (1985), se o paciente estiver assintomático, as radiografias de controle pós-operatório revelarem

normalidade e o dente permanecer vital, não há indicação de tratar novamente as lesões cariosas capeadas.

Com base nos resultados observados neste e em outros estudos que geram evidências de inativação da lesão de dentina remanescente capeada, questiona-se a necessidade de reabertura dos dentes para a completa remoção do tecido cariado de dentes decíduos, assim como os esforços para a tentativa de remoção completa de tecido cariado nesses dentes quando do risco de exposição pulpar.

CONCLUSÃO

De acordo com a metodologia empregada nesse estudo pode-se concluir que:

- o cimento de hidróxido de cálcio e a cera, utilizados como materiais capeadores sobre a dentina cariada, permitiram a inativação do processo carioso verificada através da alteração na consistência e redução na contaminação da dentina;
- houve correlação positiva entre as variáveis coloração e contaminação da dentina, na *fase inicial* do estudo e negativa entre consistência e contaminação, na *fase final* do mesmo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGOSTINI, F.G.; KAADEN, C.; POWERS, J.M. Bond strength of self-etching primers to enamel and dentin of primary teeth. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v. 23, no. 6, p. 481-486, Nov./Dec. 2001.
- AL-ZAYER, et al. Indirect pulp treatment in primary posterior teeth: a retrospective study. **Ped. Dent.**, Chicago, v. 25, no. 1, p. 29-36, Jan./Feb. 2003.
- ALLEN, K. Endodontic treatment of primary teeth. **Aust. Dent. J.**, v. 24, no. 5, p. 347-351, Oct. 1979.
- ALTMAN, D. **Practical estastistics for medical research**. London: Chapman & Hall, 1991. 611 p.
- AMERICAN ACADEMY of PEDIATRIC DENTISTRY. Guidelines for pulp therapy for primary and young permanent teeth - Reference manual 1999-2000. **Ped. Dent.**, Chicago, v. 22, no. 7, p. 62-65. Sp. Issue. 2000.
- ANUSAVICE, K. J. **Quality evaluation of dental restorations: criteria for placement and replacement**. Chicago: Quintessence, 1989. Symposium Summary Statements, Criteria and Recommendations, p. 411-417.
- APONTE, A. J.; HARTSOOK, J. T.; CROWLEY, M.C. Indirect pulp capping success verified. **ASDC J. Dent. Child**, Chicago, v. 33, no. 3, p. 164-166, May 1966.
- ARAUJO, F. B.; FIGUEIREDO, M. C. Promoção de saúde em odontopediatria. In: KRIEGER, L. **Promoção de saúde**. São Paulo: Artes Médicas, 1997. Cap. 13, p. 283-348.
- AVARY, J. K. **Fundamentos de histologia e embriologia bucal: uma abordagem clínica**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2000 2ª ed. 200 p.
- BAUME, L. J. Dental pulp contitions in relation to carious lesions. **Int. Dent. J.**, London, v. 20, no.2, p. 309-337, June 1970.
- BERGENHOLTZ, G. Inflammatory response of the pulp to bacterial irritation **J. Endod.**, Chicago, v. 7, no. 3, p. 100-104, Mar. 1981.
- BERNIC, S.; WARREN, O.; BAKER, R. F. Electron microscopy of carious dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 33, no. 1, p. 20-26, Feb. 1954.
- BESIC, F. C. The fate of bacteria sealed in dental cavities. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 22, no. 5, p. 349-354, Oct. 1943.
- BJÖRNDAL, L. A long-term follow-up study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth. **Caries Res.**, Basel, v. 33, no. 4, p. 314, July/Aug. 1999.

BJÖRNDAL, L.; LARSEN, L. Changes in the cultivable flora in deep lesions stepwise excavation procedure. **Caries Res.**, Basel, v. 34, no. 6, p. 502-508, Nov./Dec. 2000.

BJÖRNDAL, L.; LARSEN, L.; THYLSTRUP, A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. **Caries Res.**, Basel, v. 31, no. 6, p. 411-417, Nov./Dec. 1997.

BJÖRNDAL, L.; THYLSTRUP, A. A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 26, no. 2, p. 122-128, Apr. 1998.

COHEN, S.; MASSLER, M. Pulpal response to dental caries in human primary teeth. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v. 34, no. 2, p. 130-139, Mar. 1967.

CONSOLARO, A. **Cárie dentária: histopatologia e correlação clínico-radiográfica.** São Paulo: Consolaro, 1996. 48 p.

CRAIG, G. C.; POWELL, K. R.; COOPER, M. H. Caries progression in primary molars: 24-month results from a minimal treatment program. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 9, no. 6, p. 260-265, Dec. 1981.

CRONE, L. Deep dentinal caries from a microbiological point of view. **Int. Dent. J.**, Guildford, v. 18, no. 3, p. 481-488, Sept. 1968.

DAMELE, J. J.; Clinical evaluation of indirect pulp capping: progress report. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v. 40, no. 5, p. 756, Abstr. 320, July/Aug. 1961.

DUMSHA, T.; HOVLAND, E. Considerations and treatment of direct and indirect pulp-capping. **Dent. Clin. North Am.** Philadelphia, v. 29, no. 2, p. 251-259, Apr. 1985.

EIDELMAN, E.; FINN, S.; KOULOURIDES, T. Remineralization of carious dentine treated with calcium hydroxide. **J. Dent. Child.**, Detroit, v. 32, no. 4, p. 218-225. Fourth quarter, 1965.

FAIRBOURN, D. R.; CHARBENEAU, G. T.; LOESCHE, W. J. Effect of improved Dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 100, no. 4, p. 547-552, Apr. 1980.

FALSTER, C. A. et al. Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. **Ped. Dent.**, Chicago, v. 24, no. 3, p. 241-248, May/June 2002.

FAROOQ, N. S. et al. Success rate of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. **Ped. Dent.**, Chicago, v. 22, no. 4, p. 278-286, July/Aug. 2000.

FIGUEIREDO, M. A. Z.; ESTRELA, C.; FIGUEIREDO, J. A. Métodos de diagnóstico aplicados à endodontia. In: ESTRELA, C.; FIGUEIREDO, J. A. P. **Endodontia: princípios biológicos e mecânicos**. São Paulo: Artes Médicas, 1999. Cap.2, p. 25-49.

FISHER, F. J. The viability of micro-organisms in carious dentine beneath amalgam restorations. **Brit. Dent. J.**, London, v. 121, no. 1, p. 413-416, Nov. 1966.

FISHER, F. J. The effect of calcium hydroxide/water paste on micro-organisms in carious dentine. **Brit. Dent. J.**, London, v. 139, no. 4, p. 19-21, July 1972.

FISHER, F. J. The effect of three proprietary lining materials on micro-organisms in carious dentine - An *in vivo* investigation. **Brit. Dent. J.**, London, v. 143, no. 4, p. 231-235, Oct. 1977.

FRANK, R. M.; VOEGEL, J. C. Ultrastructure of the human odontoblast process and its mineralisation during dental caries. **Caries Res.**, Basel, v. 14, no. 6, p. 367-380, 1980.

FUSAYAMA, T.; OKUSE, K.; HOSODA, H. Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v. 45, no. 4, p. 1033-1046, July/Aug. 1966.

IOST et al. Dureza e contaminação bacteriana após remoção da lesão de cárie. **Rev. ABO Nac.**, São Paulo, v. 3, n. 1, p. 25-29, fev./mar. 1995.

JERONIMUS, D. J.; TILL, M. J.; SVEEN, O. B. Reduced viability of microorganisms under dental sealants. **J. Dent. Child.**, Detroit, v. 52, no. 4, p. 275-280, July/Aug. 1975.

JORDAN, R. E.; SUZUKI, M. Conservative treatment of deep carious lesions. **J. Can. Dent. Assoc.**, Toronto, v. 37, no. 9, p. 337-342, Sept. 1971.

KATO, S.; FUSAYAMA, T. Recalcification of artificially decalcified dentin in vivo. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v. 49, no. 5, p. 1060-1067, Sept./Oct. 1970.

KIDD, E. A. M.; JOYSTON-BECHAL, S; BEIGHTON, D. Microbiological validation of assessments of caries activity during cavity preparation. **Caries Res.**, Basel, v. 27, no. 5, p. 402-408, Sept./Oct., 1993.

KING, J. B.; CRAWFORD, J. J.; LINDAHL, R. L. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, Sant. Louis, v. 20, no. 5, p. 663-671, Nov. 1965.

LEKSELL, E. et al. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.12, no. 4, p. 192-196, Aug. 1996.

LEUNG, R. L.; LOESCHE, W. J.; CHARBENEAU, G. T. Effect of Dycal on bacteria in deep carious lesions. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.100, no. 2, p. 193-197, Feb. 1980.

MALTZ, M. et al. A clinical, microbiologic, and radiographs study of deep caries lesions after incomplete caries removal. **Quintessence Int.**, Berlin, v. 33, no. 2, p. 151-159, Feb. 2002.

MASSARA, M. L. A.; ALVES, J. B.; BRANDÃO, P. R. G. Atraumatic restorative treatment: clinical, ultrastructural and chemical analysis. **Caries. Res.**, Basel, v. 36, no. 6, p. 430-436. Nov./Dec. 2002.

MASSLER, M. Pulp reactions to dental caries. **Int. Dent. J.**, Bristol, v. 17, no. 2, p. 441-460, June 1967.

Mc DONALD, S. P.; SHEIHAM, A. A clinical comparison of non-traumatic methods of treating dental caries. **Int. Dent. J.**, Bristol, v. 44, no. 5, p. 465-470, Aug. 1994.

MERTZ-FAIHURST et al. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: result at year 10. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 129, no. 1, p. 55-66, Jan. 1998.

MILLER, W. A.; MASSLER, M. Permeability and staining of active and arrested lesions in dentine. **Brit. Dent. J.**, London, v. 112 no. 5, p. 187-197, Mar. 1962.

NÖR, J. E. et al. Dentin bonding: SEM comparison of the resin-dentin interface in primary and permanent teeth. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v. 75, no. 6, p. 1396-1403, June 1996.

NORDSTROM, D. O.; WEI, S. H.; JOHNSON, R. Use of stannous fluoride for indirect pulp capping. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 88, no. 5, p. 997-1003. May 1974.

OGAWA, K. et al. The ultrastructure and hardness of transparent layer of human carious dentin. **J. Dent. Res.**, Alexandria, v. 62, no.1, p. 7-10, Jan. 1983.

PALMINI, A. L. F. et al. A determinação da vitalidade pulpar em dentes decíduos através da utilização do gelo e da neve carbônica. **Rev. Bras. Odont.**, v. 53 , n. 1 , p. 41-43, jan./fev. 1996.

PINTO, A. **Avaliação clínica, microbiológica e radiográfica de lesões de cárie de molares decíduos, após remoção parcial da dentina cariada.** 2001. 152f. Dissertação (Mestrado em Clínicas Odontológicas- Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre.

REEVES, R.; STANLEY, H. R. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.** Sant. Louis, v. 22, no.1, p. 59-65, July 1966.

- RIBEIRO, C. C. C. et al. A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. **Quintessence Int.**, Berlin, v. 30, no. 9, p. 591-599, Sept. 1999.
- RICKETTS, D. N. J.; KIDD, E. A.M.; BEIGHTON, D. Operative and microbiological validation of visual, radiographic and electronic diagnosis of occlusal caries in non-cavitated teeth judged to be in need of operative care. **Br. Dent. J.**, London, v. 179, no. 6, p. 214-220, Sept. 1995.
- SARNAT, H.; MASSLER, M. Microstructure of active and arrested dentinal caries. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 44, no. 6, p. 1389-1401, Nov./Dec. 1965.
- SCHMIDT, H. S., et al. A bacteriological report of an investigation to study in vivo the effectiveness of certain drugs for the sterilization of carious dentine. **Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol**, St. Louis, v. 13, no. 1, p. 80-88, Jan. 1960.
- SCHUCKAR, M.; GEURTSSEN, W. Proximo-cervical adaptation of class II – composite restorations after thermocycling: a quantitative and qualitative study. **J. Oral Rehabil.**, v. 24, no. 10, p. 766-775, Oct. 1997.
- SHOVELTON, D. S. A study of deep carious dentine. **Int. Dent. J.**, Bristol, v. 18, no. 2, p. 392-405, June 1968.
- SHOVELTON, D. S. The maintenance of pulp vitality. **Brit. Dent. J.**, London, v. 133, no. 1, p. 95-101, July/Dec. 1972.
- SOWDEN, J. R. A preliminary report on the recalcification of carious dentin. **J. Dent. Child.**, Detroit, v. 23, no. 3, p. 187-188, Third Quarter. 1956.
- SUSIN, C., RÖSING, C. K. **Praticando odontologia baseada em evidências**. Canoas: ULBRA, 1999. 181 p.
- THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia Clínica**. 2. ed. São Paulo: Santos, 1995. 421p.
- TOLEDO, O. A. Controle da dor em Odontopediatria In:_____. **Odontopediatria: fundamentos para a prática clínica**. São Paulo: Premier, 1996. Cap. 4, p. 79-87.
- WAMBIER, D. S. **Estudo microbiológico e em microscopia eletrônica de varredura da cárie de dentina após selamento com ionômero de vidro resinoso**. 1998. 102 p. Tese (Doutorado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo. São Paulo.
- WEERHEIJM, K. L. et al. Bacterial counts in carious dentine under restorations: 2-year in vivo effects. **Caries Res**, Basel, v. 33, no. 2, p. 130-134. Mar./Apr. 1999.
- YOUNG, M. A.; MASSLER, M. Some physical and chemical characteristics of carious dentine. **Br. Dent. J.**, London, v. 115, no. 9, p. 406-412, Nov. 1963.

ANEXO 1

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
COMISSÃO DE ÉTICA EM PESQUISA**

ANEXO 2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
MESTRADO EM CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: ODONTOPEDIATRIA**

**Termo de consentimento livre e esclarecido pós informação, conforme
resolução nº 196 de 10/10/96 do Conselho Nacional de Saúde**

A cárie dentária é a doença que mais ocorre na cavidade bucal das crianças. Quando não tratada da forma correta, pode levar à grande destruição dos dentes, dor, e até à perda dos dentes, tanto os decíduos (de leite) quanto os permanentes. Os dentes decíduos são extremamente importantes para o correto desenvolvimento da mastigação e do crescimento da face das crianças, além de servirem como guias para os permanentes. A remoção de toda cárie, em cavidades profundas, pode levar à exposição da polpa dentária (porção interna do dente, onde se localiza o nervo e vasos sanguíneos) e à necessidade de tratamento de canal.

Essa pesquisa tem como proposta estudar uma técnica onde não se remove toda a cárie, mantendo-se uma camada fina apenas na parte mais profunda da cavidade para evitar a exposição da polpa dentária, evitando a necessidade de tratamento de canal. Será retirada uma pequena lasca do fundo da cavidade para ser estudada no microscópio e será colocado no dente um material que procura impedir que aquela pequena camada de cárie progrida. Três meses após, será feita radiografia do dente, as restaurações serão retiradas, será avaliado o aspecto do dente e retirada outra pequena lasca daquela porção de cárie. Após, a cárie será totalmente removida e o dente novamente restaurado. Nessas duas fases de tratamento, as crianças serão atendidas pela pesquisadora, com anestesia local para eliminar a dor.

Em princípio, não existem riscos com esse procedimento. No entanto, em alguns casos (raros), não é suficiente para deter a cárie do dente. Se isso ocorrer, será necessária nova consulta podendo chegar ao tratamento de canal, que será realizado pela pesquisadora, assim que confirmado o diagnóstico.

Por participar do estudo, a criança receberá atenção odontológica clínica, sem custos. Saiba que essa pesquisa poderá contribuir para que os dentistas utilizem técnicas mais simples nas crianças. Você terá a liberdade para retirar a criança da pesquisa, a qualquer momento, conforme sua conveniência.

Eu, _____, portador (a) do R.G. _____ declaro ter lido e entendido as informações contidas nesse documento, concordando com a participação do menor _____ nessa pesquisa.

Porto Alegre, _____ de _____ de _____.

Assinatura do responsável

Pesquisadores responsáveis:
Dra. Ana Eliza Lemes Bressani e Prof. Dr. Fernando Borba de Araujo
Telefone 3316 5027 ou 3316 50 26.

ANEXO 3

FICHA DE COLETA DE DADOS CLÍNICOS - INICIAL

Dados de identificação

Nº _____

Nome do paciente:

Data de nascimento:

Sexo:

Nome do pai:

Nome da mãe:

Endereço residencial:

Endereço comercial de um dos responsáveis:

Telefone para contato:

Anamnese

Estado geral de saúde:

História médica anterior:

História médica atual:

Está tomando algum medicamento? Qual?

Exame clínico

Dente a ser incluído no estudo:

)54)64)55)65)84)74)85)75

Coloração da dentina remanescente

) Escore 1- Amarela) Escore 2- Castanho-clara) Escore 3- Castanho-escura

Consistência da dentina remanescente

) Escore 1- Mole) Escore 2- Coriácea) Escore 3- Dura

ANEXO 4

FICHA DE COLETA DE DADOS CLÍNICOS - FINAL

Número do paciente:

Dente:

 54 64 55 65 84 74 85 75

Coloração da dentina remanescente

 Escore 1- Amarela Escore 2- Castanho-clara Escore 3- Castanho-escura

Consistência da dentina remanescente

 Escore 1- Mole Escore 2- Coriácea Escore 3- Dura

ANEXO 5

FICHA DE COLETA DE DADOS MICROSCÓPICOS

Nº amostra - cegamento	Escore contaminação	Nº amostra paciente/grupo	Nº amostra - cegamento	Escore contaminação	Nº amostra paciente/grupo
101			131		
102			132		
103			133		
104			134		
105			135		
106			136		
107			137		
108			138		
109			139		
110			140		
111			141		
112			142		
113			143		
114			144		
115			145		
116			146		
117			147		
118			148		
119			149		
120			150		
121			151		
122			152		
123			153		
124			154		
125			155		
126			156		
127			157		
128			158		
129			159		
130			160		

ANEXO 6



Figura 1a– Caso número 3. Dente 84, etapa *inicial* do estudo, imediatamente após o isolamento absoluto do campo operatório.

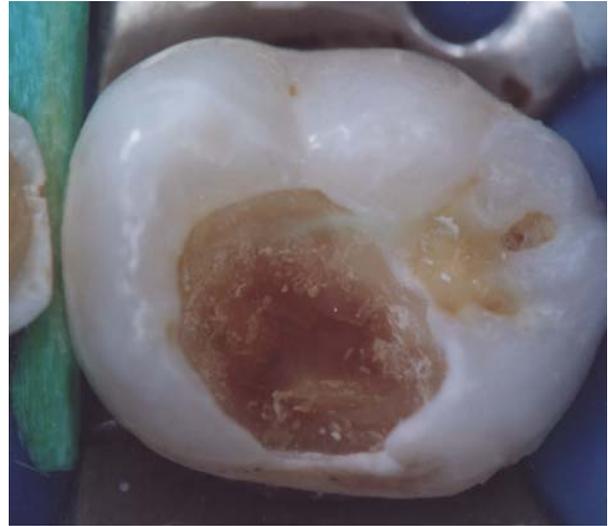


Figura 1b– Após incompleta remoção do tecido cariado. Dentina remanescente castanho-clara e coriácea.



Figura 1c– Capeamento com cera, após a coleta da amostra de dentina.



Figura 1d– Restauração concluída.

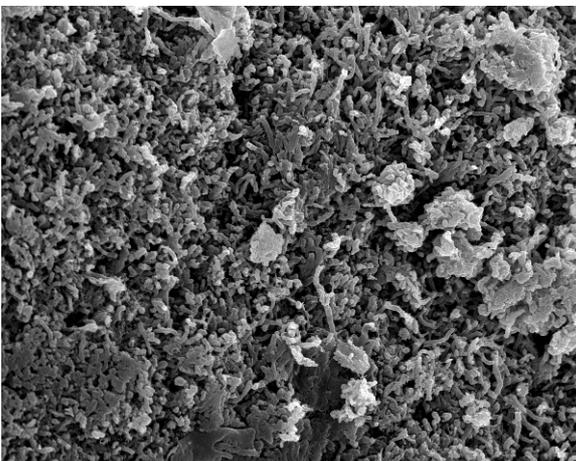


Figura 1e- Eletromicrografia de varredura da amostra de dentina da fase *inicial* (caso 3), em 2000x de aumento. Dentina muito contaminada (escore 4).

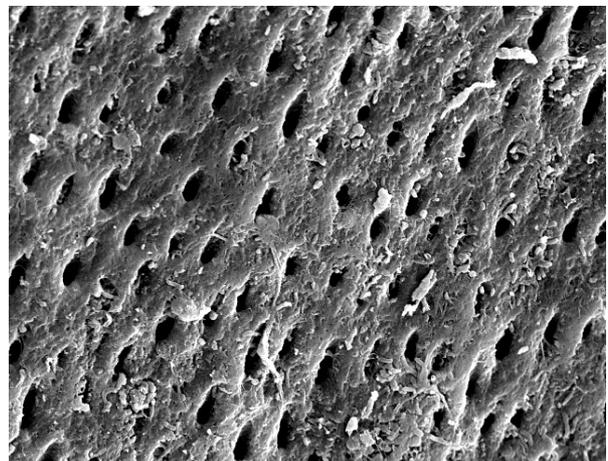


Figura 1f- Eletromicrografia de varredura da amostra da fase *final*, em 2000x de aumento. Caso 3 - dentina sem contaminação (escore 1).

ANEXO 7

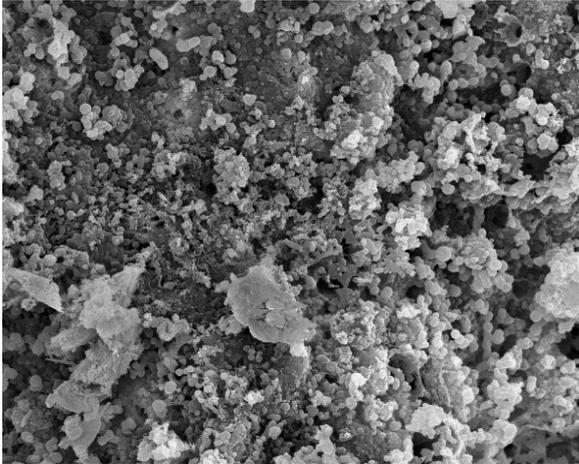


Figura 2a – Eletromicrografia de varredura da amostra de dentina da fase inicial do caso 7, em 2000x de aumento. Muita contaminação (escore 4).

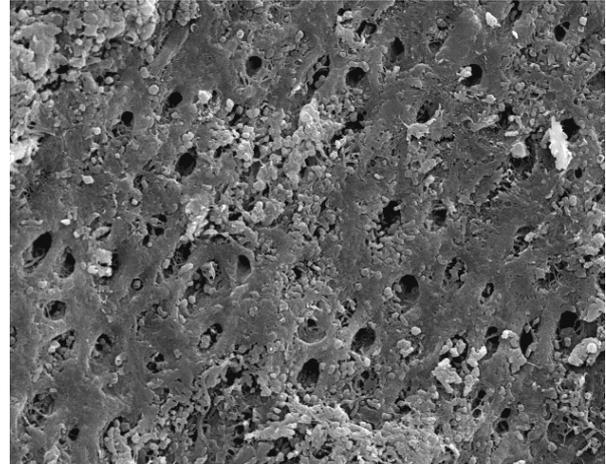


Figura 2b – Eletromicrografia de varredura da fase final do caso 7, em 2000x de aumento. Média contaminação (escore 3).

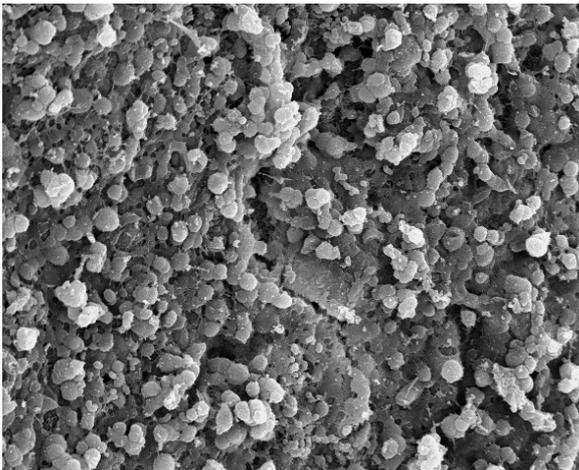


Figura 3a – Eletromicrografia de varredura da amostra de dentina coletada na fase inicial (caso 14) em 2000x de aumento. Muita contaminação (escore 4).

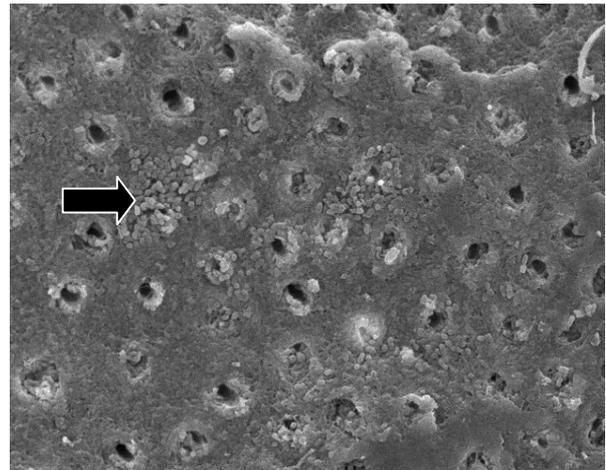


Figura 3b – Eletromicrografia de varredura da amostra final (caso 14), em 2000x de aumento. Pouca contaminação (escore 2). Observar como as bactérias parecem “coalescer” com a dentina (seta).

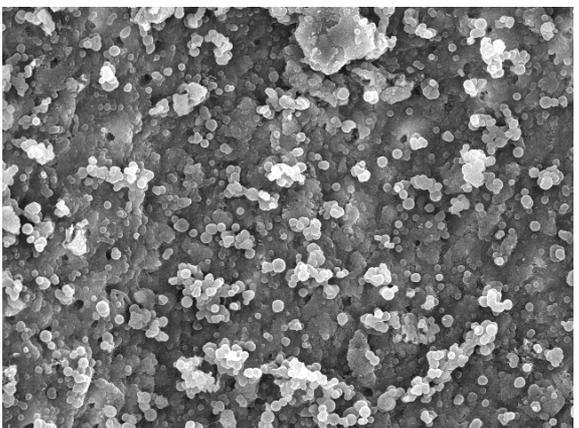


Figura 4a – Eletromicrografia de varredura da amostra inicial do caso 18, em 2000x de aumento. Média contaminação (escore 3).

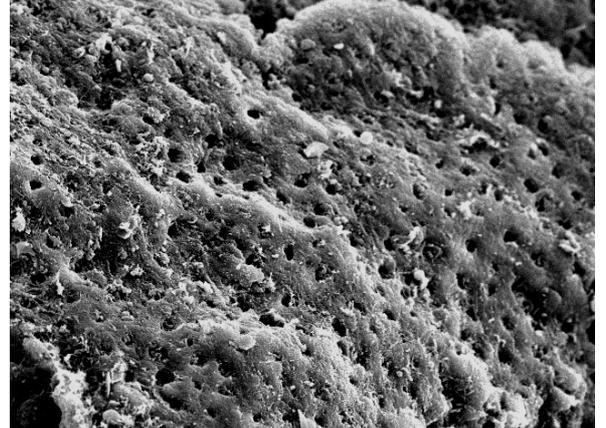


Figura 4b – Eletromicrografia de varredura de amostra final do caso 18, em 2000x de aumento. Sem contaminação (escore 1).

