

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

Linha de pesquisa:

Tratamento da cárie dentária

**Efeito de Materiais Forradores sobre o Comportamento
Biológico da Dentina Cariada e Presença Bacteriana.
Análises Clínica e Ultraestrutural**

Daniela Jorge Corralo

Orientadora:

Prof^a. Dr^a. Marisa Maltz

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 Cariologia.

Porto Alegre (RS), dezembro de 2003.

“Todos os profissionais da odontologia têm a obrigação de aplicar os resultados da pesquisa para melhorar a saúde bucal dos seus pacientes”.

FRENCKEN; HOLMGREN, 2001.

DEDICATÓRIA

Este trabalho é dedicado aos meus dois grandes amores: ***Maximiliano***, meu marido, amigo, companheiro, conselheiro e incentivador nesta caminhada árdua, mas gratificante, e ***Lucas***, meu filho, adorável, compreensivo e motivador desta luta.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Aos meus pais, **Nei** e **Marlene**, por desde cedo me ensinarem a importância de buscar o caminho da felicidade, mesmo que para isso haja necessidade de superar grandes obstáculos.

À minha orientadora, **Marisa Maltz**, por me ter acreditado e oportunizado a realização de um grande sonho. Considero-a uma grande amiga.

AGRADECIMENTOS

À **Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)**, por permitir o desenvolvimento de pesquisadores e por ter me acolhido em seu imensurável ambiente científico.

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

Ao **Laboratório de Bioquímica e Microbiologia Bucal** da Faculdade de Odontologia da UFRGS, sob coordenação da Professora Doutora **Marisa Maltz**, por ter me recebido de forma tão carinhosa e acolhedora e por ter oferecido todo equipamento necessário ao desenvolvimento da parte experimental clínica do estudo.

Ao **Centro de Microscopia Eletrônica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)**, e aos seus técnicos, **Moema Queiroz, Francis Darsie, Luciano Taveira e Christiane Lopes** pela receptividade, orientação e acompanhamento durante o desenvolvimento deste estudo.

À **DFL – Rio de Janeiro – RJ – Brasil**, a qual nos doou o novo cimento de ionômero de vidro *Vitro Molar*, lançado para uso na técnica TRA, auxiliando-nos no desenvolvimento do estudo.

À **Kulzer – São Paulo – SP – Brasil**, a qual nos cedeu a resina composta fotopolimerizável *Charisma*, utilizada nas restaurações definitivas.

Aos **pacientes** pela disponibilidade e dedicação em ajudar no desenvolvimento da ciência odontológica.

À **Caren Serra Bavaresco**, companheira e colega neste estudo, por seu empenho em trabalhar durante o desenvolvimento do trabalho, por sua simplicidade e bom humor, que a tornam uma ótima companhia. Atualmente mestranda da UFRGS – Bioquímica.

À Professora **Clarissa Cavalcanti Fatturi Parolo** pela sua ótima boa vontade, simplicidade e por estar sempre disposta a ajudar, sendo iniciadora nos meus trabalhos junto ao Centro de Microscopia Eletrônica e pela colaboração na revisão deste estudo.

À **Juliana Jobim Jardim** colega de mestrado e amiga de coração, além de companheira de longas viagens... Obrigada pela tua companhia, carinho e por estar sempre disponibilizando tua ajuda, de uma maneira tão incondicional!

À **Marcele Azambuja Pagot** pela ótima companhia e amizade. Também sempre disposta, auxiliou enormemente durante a revisão e a montagem da dissertação. Obrigada.

À Professora Dra. **Lina Hashizume** pela atenção, carinho e colaboração na revisão do trabalho.

À **Naira Severo e Ricardo Menezes**, bolsistas e auxiliares em algumas etapas do estudo. Atualmente CDs.

Aos colegas do curso de mestrado, **Carlos Hexel Grochau, Luciano Casagrande, Alex Haas**, e, em especial, às colegas **Adriela Mariath e Ana Eliza Lemes Bressani** com as quais compartilhei meus melhores momentos. Obrigada pela amizade e carinho.

À Professora **Berenice Barbachan e Silva**, pela sua agradável e sempre alegre companhia durante vários momentos do decorrer do curso.

Ao Professor Doutor **Fernando Borba de Araújo**, pela grandiosa contribuição na minha formação durante o curso de pós graduação e por compartilhar conosco seus conhecimentos na área da Odontopediatria.

Aos professores **Paulo Petry** e **Schneider**, por terem sido os meus professores de Cariologia na Universidade Luterana do Brasil – Canoas, RS, estimulando meu interesse pela área. Ao professor **Paulo Petry** por ter sido, além de professor, o elo de ligação para que eu conhecesse a minha maravilhosa orientadora **Marisa Maltz**.

À **Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo (UPF)**, por ter sido a minha escola formadora e onde atualmente é o meu novo ambiente de trabalho. Em especial ao reitor **Rui Getúlio Soares**, ex-diretor da FO e atual reitor da UPF, **Antônio Augusto Pretto**, professor e atual diretor da FOUPF e **José Carlos de Moraes**, professor titular das disciplinas de Microbiologia e Microbiologia Aplicada à Odontologia da FOUPF, por confiarem no meu trabalho e abrirem as portas permitindo-me aplicar meus conhecimentos. Aos professores da disciplina de Odontologia Preventiva e Social da FOUPF, **Paulo Funk**, **Cely Michelin** e **Lourdes Bonotto**, por terem me recebido de forma tão acolhedora na disciplina.

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

À Professora Dra. **Marisa Maria Dal Zot Flôres**, a qual me iniciou como pesquisadora durante a minha graduação na FOUPF. Agradeço imensamente.

Ao Professor **Cassiano Kuchenbecker Rösing**, pelo seu conhecimento científico e por ter nos qualificado enormemente neste curso de mestrado.

Ao **Sérgio Kato**, pela contribuição na análise estatística deste estudo.

À **CAPES**, a qual auxiliou-me financeiramente, como bolsista, durante certo período do curso de Mestrado.

SUMÁRIO

I – Antecedentes e Justificativa.....	10
I.1 - O Processo Carioso	10
I.1.1 - Histopatologia da Cárie de Dentina	11
I.1.2 - Reações do Complexo Dentino-pulpar à Cárie	12
I.1.3 - Remineralização da Dentina	20
I.2 - Tratamento Restaurador das Lesões de Cárie Profundas.....	25
I.2.1 - Remoção do Tecido Cariado, Forramento e Selamento	26
II - Objetivos.....	41
III - Referências Bibliográficas.....	42
IV - Artigo Científico.....	54
Resumo.....	54
Abstract.....	55
Introdução.....	56
Metodologia.....	58
Resultados.....	63
Discussão.....	70
Conclusões.....	76
Agradecimentos.....	76
Referências Bibliográficas.....	76
V - Anexos.....	83

I – ANTECEDENTES E JUSTIFICATIVA

I.1- O PROCESSO CARIOSO

O entendimento da cárie dental como uma doença bacteriana foi possível somente após o século XIX, apesar da observação feita por Antony van Leeuwenhoek, no século XVII, de que "animalículos" estavam presentes em acúmulos encontrados sobre os dentes. Em 17 de setembro de 1683, ele enviou uma carta para a Sociedade Real de Londres onde descreveu sua descoberta e desenhou as bactérias que pôde observar em material raspado dos seus próprios dentes. Ele observou a maioria das formas morfológicas de bactérias: cocos, bacilos e formas espiraladas. Willoughby D. Miller, um cientista americano trabalhando na Universidade de Berlim entre 1880 e 1906, época onde novos conceitos em bacteriologia surgiram na Europa com Robert Koch e Louis Pasteur, observou que certos microrganismos presentes na cavidade oral tinham capacidade de produzir ácidos orgânicos. Estes ácidos, em especial o ácido láctico, resultantes da fermentação de carboidratos, dissolviam a porção mineralizada do dente (EVANS, 1994; WOLINSKY, 1994; SILVESTONE; MJÖR, 1999). Pesquisas realizadas posteriormente por Keyes, comprovaram as características infecciosas da doença (KEYES, 1960).

Atualmente, a cárie é entendida como uma doença resultante do desequilíbrio nos processos de desmineralização-remineralização que ocorrem constantemente na cavidade bucal. A fermentação bacteriana dos carboidratos da dieta (sacarose) produz diferentes ácidos orgânicos, em especial o ácido láctico, levando à queda do pH na placa bacteriana (pH abaixo de 5.5-4.5) ocasionando a dissolução do esmalte (saída de íons cálcio e fosfato para o meio bucal). Este processo, denominado desmineralização, ocorre concomitantemente com períodos de remineralização (retorno de íons flúor, cálcio e fosfato para a estrutura dentária) promovendo o equilíbrio do processo. Quando este equilíbrio é

alterado no sentido da desmineralização, ocorrerá perda de íons da estrutura do esmalte dentário para a saliva (subsaturada em relação à hidroxiapatita) e a perda de minerais do dente será superior à reposição dos mesmos para a estrutura dentária. Se medidas de controle não forem instituídas, a doença evoluirá até que a destruição localizada dos tecidos dentais duros possa ser visualizada clinicamente. Os sinais da doença cárie foram representados por Thylstrup e Fejerskov (1995) em uma escala de progressão que vai desde a perda inicial de minerais ao nível ultraestrutural/subclínico até a destruição total do dente. Embora medidas estejam disponíveis para o controle da doença em estágios muito precoces, lesões avançadas de cárie, atingindo a dentina em profundidade, são ainda muito prevalentes nas populações (MALTZ, 2000).

1.1.1- Histopatologia da Cárie de Dentina

A lesão de cárie em dentina é caracterizada histologicamente por zonas. Em direção à polpa, pode ser observada uma *zona infectada* ou *de destruição* (necrótica) que compreende o corpo da infecção cariosa. Esta é a zona onde ocorre maior invasão bacteriana, apresentando-se clinicamente com consistência de queijo, mole e amarelo (OSTROM, 1984). Quando a progressão da lesão é muito rápida, pode-se ver tratos mortos na dentina, significando que os processos odontoblásticos foram destruídos sem terem produzido esclerose tubular ou retraíram esvaziando completamente os túbulos dentinários. Esses túbulos vazios poderão ser invadidos por bactérias, formando focos de liquefação (TEN CATE, 2001).

A *zona afetada* surge mais profundamente, sendo uma camada de dentina parcialmente desmineralizada, mantendo a sua estrutura tubular, embora com arranjo distorcido. Esta zona caracteriza-se por conter muito pouca ou nenhuma bactéria, sendo estas, em geral, acidogênicas, ao contrário da zona infectada, onde bactérias proteolíticas são bastante presentes, correspondendo à degradação do colágeno. O aspecto clínico desta zona é o de uma descoloração progressivamente mais escura (cor castanha) e com textura coriácea (OSTROM, 1984), embora não seja possível distinguir as zonas de evolução da cárie

dentinária clinicamente, como a presença de uma zona de desmineralização contaminada ou não (MALTZ; RUPPENTHAL; JARDIM, 1999). Lesões ativas de rápida progressão, em geral, não mostram diferença entre as zonas infectada e afetada (FUSAYAMA; OKUSE; HOSODA, 1966).

No “front” da lesão, encontra-se uma zona com conteúdo mineral aumentado, cuja espessura varia com a intensidade e cronicidade do ataque cariogênico. É a chamada *zona hipermineralizada* ou *zona de esclerose tubular* (translúcida), sendo considerada a primeira reação observada no órgão dentino-pulpar como resposta à cárie (BJØRNDAL; DARVANN; THYLSTRUP, 1998). Nas cáries agudas esta zona ocupa uma área estreita, é delgada e pode ou não estar presente. Ao contrário, em lesões de lenta progressão, a zona translúcida apresenta-se espessa e está relacionada com a diminuição da permeabilidade dentinária (HOFFMAN, 1984; OSTROM, 1984).

1.1.2 – Reações do Complexo Dentino-pulpar à Cárie

O complexo dentino-pulpar (CDP) reage às agressões e estímulos recebidos pelo órgão dental de várias maneiras. O tipo de resposta refletirá as condições gerais e a atividade celular do tecido (SMITH, 2002), bem como a intensidade e o tipo de agressão. Estímulos patológicos, como a cárie, desencadeiam reações de defesa do CDP na tentativa de proteger a polpa através de reações imunes e inflamatórias, da diminuição da permeabilidade da dentina e/ou formação de nova dentina (KIM; TOWBRIDGE, 1997).

As reações imunológicas da polpa são consideradas os fatores chave determinantes do potencial de defesa deste tecido ao estímulo da cárie. Uma vez ocorrendo o influxo de substâncias antigênicas solúveis das bactérias na polpa, o sistema imune de vigilância pode imediatamente reconhecer estas substâncias, as quais, subseqüentemente, causam a ativação de respostas imunes antigênicas específicas para neutralizar e/ou controlar o estímulo nocivo (KAMAL et al.; 1997).

Os estágios de inflamação da polpa em relação a lesões de cárie com diferentes profundidades (dentes humanos extraídos; n=81; 20-49 anos) foram classificados por Izumi et al. (1995). O objetivo do estudo foi entender como e quais células imunocompetentes infiltram a polpa e associar com o desenvolvimento das lesões de cárie. Os dados obtidos pelos autores sugerem que uma resposta imune celular por células da linhagem T e a produção de anticorpos ocorrem no tecido pulpar, principalmente em linfonodos locais, nos estágios iniciais da lesão (até a lesão atingir um terço ou, no máximo, metade da espessura da dentina, a partir da junção amelodentinária (JAD) – 1,5 a 2,0 mm da câmara pulpar). Observaram um marcado aumento de todos os tipos de células imunocompetentes, principalmente células da linhagem T helper e B, quando a lesão de cárie atingiu a metade ou até três quartos da espessura da dentina, a partir da JAD (entre 1,5 e 0,5 mm da câmara pulpar). Por outro lado, uma resposta imune humoral, por células da linhagem B, incluindo produção de anticorpos, ocorreu na polpa em estágios mais avançados (mais que três quartos da espessura da dentina, a partir da JAD) até a lesão atingir a polpa. Os autores somam à discussão o fato de que, se a esclerose tubular desaparecesse com a progressão da lesão de cárie, um marcado aumento de todos tipos de células imunocompetentes ocorreria. Segundo eles, esse estágio crítico ocorreria quando a lesão atingisse a metade ou até três quartos da extensão da dentina, a partir da JAD (1,5 a 0,5 mm da câmara pulpar). Em estágios mais avançados, o aumento dos produtos bacterianos, a ativação do sistema complemento, devido ao desenvolvimento de uma reação imune local, e o acúmulo do metabolismo aracdônico (quimiotático por leucócitos) com destruição dos componentes celulares poderiam ocorrer. Isto provocaria um aumento de macrófagos e neutrófilos na polpa dental, no estágio avançado da reação imune. Esta reação imune aumentada libera enzimas lisossômicas dos macrófagos e neutrófilos podendo causar danos aos tecidos e à polpa. Por isso, os autores sugerem que a lesão deveria ser tratada antes de atingir a profundidade de 0,5 mm da câmara pulpar.

Kamal et al. (1997) analisaram as lesões inflamatórias ocorridas na polpa em um estudo experimental induzindo cárie em molares de ratos. A resposta do

CDP à cárie experimental foi caracterizada pela formação de dentina reparadora e infiltração de células inflamatórias. A quantidade de dentina reparadora formada foi grosseiramente proporcional à profundidade da lesão. Todas as polpas sob lesão de cárie superficial e/ou profunda reagiram com variados graus de respostas inflamatórias, caracterizadas pela infiltração de leucócitos polimorfonucleares neutrófilos e leucócitos mononucleares. As lesões mais superficiais apresentaram leucócitos mononucleares com distribuição localizada no tecido pulpar, relacionado aos túbulos dentinários afetados. As lesões mais profundas mostraram, usualmente, infiltração de células inflamatórias mais extensiva quando comparada às lesões superficiais. Intensa infiltração de células inflamatórias foi observada somente quando a cárie invadiu a dentina reparadora. A dentina reparadora, como a esclerótica, reduziu a permeabilidade dos túbulos dentinários, resultando na diminuição do influxo de irritantes da cárie para a polpa. Os autores assumem que reações inflamatórias moderadas nos dentes com dentina reparadora saudável podem representar um equilíbrio entre o influxo de irritantes da cárie e a defesa pulpar ativada. Este equilíbrio pode estar relacionado com a condição de cárie paralisada. Concluem, ainda, que o sistema de defesa imune da polpa responde prontamente e ativamente aos irritantes das lesões de cárie invadindo através dos túbulos dentinários. Os resultados também suportam o conceito de que o tratamento precoce da lesão de cárie será uma abordagem biologicamente racional porque poderá ajudar o dente a usar seu potencial de defesa natural para superar os desafios antigênicos da cárie. Mudanças degenerativas e/ou necróticas foram observadas somente em espécimes com exposição da polpa.

As reações das células odontoblásticas e região subodontoblástica à cárie foram estudadas por Bjørndal, Darvann e Thylstrup (1998). Os autores discutem que os estudos previamente realizados analisando as reações das células odontoblásticas à cárie em humanos avaliaram, tipicamente, injúrias agudas e não o processo carioso em si. Estes desenhos experimentais “agudos” têm contribuído para o conceito de necrose celular do odontoblasto como uma característica da progressão da cárie. Neste estudo, portanto, os autores examinaram as reações iniciais ocorridas nas células odontoblásticas e na região

subodontoblástica em relação à cárie dental precedendo à cavitação. Foram examinados dentes terceiros molares com lesões de cárie (extraídos) e com as características de atividade da lesão bem definidas. Nas lesões envolvendo menos de um quarto da espessura do esmalte dentário, tanto ativas quanto de progressão lenta/inativas, não foi observada nenhuma alteração. As primeiras indicações de reações celulares foram notadas em lesões ativas envolvendo mais de um quarto da espessura do esmalte dentário, mas sem alcançar a JAD (sem alterações discerníveis na mineralização da dentina). Houve, neste estágio de desenvolvimento da lesão, uma marcada redução da proporção citoplasma:núcleo das células odontoblásticas da região afetada quando comparadas ao controle (região adjacente não afetada). Foram observados processos celulares passando através da matriz da pré-dentina e uma redução de cerca de um terço na largura da zona da pré-dentina em relação ao controle. Ocasionalmente, células odontoblásticas foram observadas em contato com a dentina, particularmente, na parte central da área envolvida. A zona livre de células mostrou-se menos distinta devido à proliferação de prolongamentos de células semelhantes a fibroblastos. Nas lesões paralisadas ou de progressão lenta não foram observadas diferenças entre a área afetada e os sítios controle. Nas lesões ativas aproximando-se da JAD, observou-se um sinal claro de aumento na mineralização da dentina intratubular na porção central da área dentinária envolvida na lesão. Houve modificação na arquitetura das células odontoblásticas afetadas, mas a proporção média citoplasma:núcleo das células odontoblásticas afetadas não foi significativamente diferente da área controle. Os processos celulares foram vistos passando através da dentina na área da lesão em conjunção com um crescimento da matriz da pré-dentina, a qual apresentou bandas de fibras colágenas. Nas lesões atingindo a JAD, os autores observaram uma desmineralização castanho-escura nas lesões paralisadas ou de progressão lenta, enquanto nas lesões ativas, uma descoloração amarelada de dentina desmineralizada pôde ser observada. Em nenhuma situação, independentemente da atividade da lesão, a desmineralização da dentina ao longo da JAD excedeu os limites da área de contato com a lesão do esmalte dentário. A reatividade da dentina sempre seguiu os túbulos dentinários da zona desmineralizada para as células odontoblásticas. Exames em microrradiografia da dentina afetada mostraram uma clara evidência

de aumento da radiodensidade ao longo dos túbulos, indicando um provável aumento da mineralização intratubular. Também foram observados sinais de formação extradentinária ou de dentina terciária na parte central da área da lesão. Nas lesões ativas, a proporção citoplasma:núcleo foi significativamente menor nas áreas afetadas quando comparadas à área controle. Nas lesões de progressão lenta/inativas, nenhum sinal de aumento na atividade celular pôde ser visto na zona livre de células. De acordo com os autores, a primeira indicação da transmissão de estímulos do biofilme cariogênico, portanto, foi a redução na região dos odontoblastos/pré-dentina antes mesmo de iniciar a mineralização da dentina intratubular. Estas mudanças ocorreram antes da metade do esmalte dentário estar afetado. Os autores concluem, que os estímulos foram transmitidos ao longo dos prismas/interprismas do esmalte, sem evidência de desmineralização ao microscópio óptico. Neste estágio precoce de desmineralização do esmalte dentário, o estímulo transmitido também produziu reações na região subodontoblástica, com células semelhantes a fibroblastos invadindo a zona livre de células.

Importante característica discutida por Bjørndal, Darvann e Thylstrup (1998), é a de que a “redução” dos odontoblastos associados com a matriz da pré-dentina observada nos estágios iniciais do desenvolvimento da lesão de cárie ativa em esmalte dental, foi na realidade uma diminuição na proporção citoplasma:núcleo da célula odontoblástica. O termo “camada odontoblástica reduzida” tem sido amplamente utilizado na literatura como um parâmetro para avaliar injúrias em estudos histológicos de secções desmineralizadas. Ou seja, a clássica interpretação de “odontoblastos reduzidos” é dita para conceituar uma redução na função destas células ou mesmo um sinal de reações catabólicas. Desta forma, “odontoblastos reduzidos” é um termo problemático neste estágio de progressão da lesão, porque as células, apesar da redução do citoplasma, foram engajadas na mineralização intratubular. Além disso, dados quantitativos não demonstraram redução significativa no número de células odontoblásticas nestes estágios ou em estágios mais tardios de desenvolvimento da lesão. Portanto, ainda mais importante, foi a observação de que a resposta intratubular à cárie notada neste estudo apareceu antes mesmo da indicação de desmineralização da

dentina e, dessa forma, não foi um resultado da reprecipitação de minerais dissolvidos como é geralmente acreditado. As células odontoblásticas, de acordo com os autores, são ativamente envolvidas no processo de mineralização, porque as células odontoblásticas “afetadas” foram capazes de continuar sua função, como evidenciado pela formação de dentina reacionária. Esta dentina reacionária foi somente observada em lesões ativas não cavitadas, sugerindo que o gradiente de pH estabelecido na lesão e a complexa placa cariogênica podem ter um importante papel na iniciação do estímulo, direta ou indiretamente, dirigindo forças para o transporte de moléculas estimuladas para dentro e fora do tecido. Este fato é baseado na observação de que somente lesões ativas mostraram evidência de proliferação celular da camada rica em células para a zona livre de células. Concluem, os autores, que as células do complexo dentina/pré-dentina são ativadas muito precocemente durante o início das lesões de cárie sem cavidades (em progressão) e as reações estão relacionadas com a atividade da lesão, determinadas pelo ambiente externo.

Eventos ocorridos no CDP de dentes com lesões de cárie mais avançadas, ativas ou de lenta progressão, foram estudadas, posteriormente, por Bjørndal e Darvann (1999). Foi observado, neste estudo, que a profundidade de penetração da desmineralização amarelada da dentina em lesões de esmalte dentário cavitadas (sem contato com a JAD), variou, mas sempre esteve separada da região odontoblasto/pré-dentina por dentina hipermineralizada. As células odontoblásticas afetadas, paralelas à área central mais pronunciada da lesão (nas cavidades ativas entre 50–75% do esmalte dentário), tiveram significativamente menor proporção citoplasma:núcleo quando comparadas ao controle (região adjacente não afetada) e a largura da pré-dentina foi reduzida. O número de células odontoblásticas (proporção célula:túbulo dentinário) foi menor que o controle. Nas lesões em esmalte dental mais profundas, as células subjacentes à lesão tinham aparência não odontoblástica. Corpos celulares esticados ou “tipo fibroblasto” foram vistos adjacentes à matriz da pré-dentina com pobre definição de estruturas tubulares. Em algumas áreas, um alto grau de radiopacidade foi notado dentro da dentina hipermineralizada indicando aumentada obliteração dos túbulos dentinários. Ao longo dos sítios de maior radiodensidade com pré-dentina

subjacente atubular, poucas células com aparência odontoblástica (colunares e polarizadas) foram notadas. Nenhum sinal de formação de dentina terciária pôde ser detectado nas lesões cavitadas do esmalte e a análise do perfil da região odontoblástica mostrou não ser possível identificar uma zona livre de células devido à ocorrência de células fibroblásticas, bem como exudato celular. Entretanto, nenhum acúmulo severo de células inflamatórias foi observado. Em lesões ativas e com exposição da dentina, vários graus de penetração da desmineralização amarelada da mesma foram visualizados (50–100% da espessura da dentina). Zonas com maior radiopacidade foram ocasionalmente notadas na dentina desmineralizada, mas a desmineralização foi claramente separada da polpa por dentina hipermineralizada. As células subjacentes, ao longo da interface polpa/dentina, eram odontoblastos primários não afetados (pois não foi observada evidência de estruturas tubulares na ortodentina). Células não odontoblásticas foram claramente maiores que o controle e encontravam-se alinhadas sempre associadas à formação de dentina terciária atubular. Esta dentina terciária mostrou-se menos mineralizada que a ortodentina. Nas lesões de progressão lenta, com cavidade na dentina (exposição da mesma $\leq 2\text{mm}$), a relação entre o nível da superfície e a profundidade correspondente de dentina desmineralizada mostrou pequenas penetrações de uma dentina desmineralizada castanho-escura ($< 50\%$ da espessura da dentina). Foi observada uma formação de dentina terciária tubular bem definida dentro dos limites da zona hipermineralizada. Não foram encontradas diferenças no padrão tubular quando comparadas às partes periféricas e central da dentina terciária e o nível de mineralização pareceu similar ao da ortodentina. O tamanho total destas células tipo odontoblastos foram comparáveis ao controle. Em lesões cavitadas amplas, de progressão lenta, uma dentina desmineralizada castanho-escura foi observada penetrando 75% ou mais da espessura da dentina e a parte central foi caracterizada por apresentar um reduzido nível de acúmulo de placa bacteriana externo. Neste sítio central da lesão, através da polpa, foi notada uma mineralização atubular e calcosferítica da interface ortodentina/dentina terciária. Comparação entre os sítios periféricos e central da lesão mostrou células semelhantes a fibroblastos associadas com uma ampla matriz fibrodentinária nas áreas periféricas, enquanto no sítio central, uma região como a região

odontoblasto/pré-dentina foi observada ao longo da dentina terciária tubular. A proporção citoplasma:núcleo destas células semelhantes a odontoblastos (odontoblastos secundários) mostrou-se relativamente ampla. A penetração da dentina desmineralizada foi mais avançada em lesões ativas “fechadas” (não cavidades) e a dentina terciária apresentou-se mais atubular quando comparada com lesões abertas de progressão lenta. As células envolvidas na dentina terciária atubular nas lesões ativas “fechadas” foram geralmente mais amplas que seus controles (células semelhantes a odontoblastos - secundários). Nas lesões de progressão lenta, o tamanho celular foi comparável ao controle e a dentina terciária subjacente foi uma mistura de dentinogênese reacional (feita por células odontoblásticas primárias) e reparadora (realizada por células secundárias semelhantes a odontoblastos).

A atividade secretora dos odontoblastos “in vivo” foi investigada por Smith, Tobias e Cassidy (1994). Cavidades classe V foram realizadas de forma padronizada em dentes caninos de cães adultos jovens, sem provocar exposição pulpar. Cada animal foi tratado tendo um dente canino controle, onde albumina do soro de coelho ou nenhum material foi colocado sobre a dentina antes do selamento e, um dente experimental, sendo a cavidade tratada com matriz de dentina previamente desmineralizada com EDTA solúvel ou colagenase. Após, as substâncias foram isoladas com um disco de Teflon e as cavidades seladas com cimento de óxido de zinco e eugenol. Os animais foram sacrificados após os períodos de dois, cinco, 14, 28 e 90 dias de implantação do tratamento e os dentes foram extraídos e preparados para exame histológico. Após dois e cinco dias, não houve evidência de morte de células odontoblásticas nos dentes experimentais ou controles. Poucas modificações histológicas foram observadas na polpa das áreas profundas e nenhuma deposição visível de dentina reacional sob as cavidades foi observada. Aos 14 dias, na presença de componentes da matriz sobre a dentina, houve significativa evidência de deposição de nova matriz extracelular na interface polpa/dentina sob a cavidade ao longo da implantação, em todos os dentes. Esta matriz de dentina reacional era tubular, com ocasionais implantações celulares, em direta comunicação com o assoalho da cavidade (via túbulos dentinários permeáveis). Nos dentes controle, não houve evidência de

deposição de dentina reacional em qualquer período. A dentina reacional formada com menos de 90 dias pigmentou-se semelhante à pré-dentina (semelhante grau de mineralização), enquanto que após 90 dias, assemelhou-se à dentina primária e, após este período, a implantação da fração colagenase mostrou-se com estrutura regular superior aos dentes onde foram implantados matriz de dentina desmineralizada. Cavidades com maior espessura residual de dentina mostraram uma menor deposição de dentina reacional do que cavidades com menores espessuras de dentina residual. Ainda, essa deposição não foi linear, demonstrando uma certa limitação em decorrência do estímulo cessar ou mesmo da degradação dos componentes ativos implantados. Os autores discutem que apesar de não ter ocorrido a morte dos odontoblastos nos dentes examinados após dois ou cinco dias do pós-operatório, certamente processos celulares dentro dos túbulos dentinários foram cortados durante a preparação da cavidade, indicando que estas células possuem propriedade regenerativa significativa e, provavelmente, descontinuidades no processo celular podem ser reparadas com pouco efeito adverso à atividade funcional das células.

Portanto, a evolução do processo carioso leva a alterações nos tecidos dentários normais e, conforme Bjørndal e Mjör (2001), os efeitos na dentina podem sempre ser vistos, histologicamente, em estágios precoces do desenvolvimento da lesão no esmalte dental, antes da quebra da superfície, através de uma zona hipermineralizada na dentina. Todos estes processos levam à redução da permeabilidade da dentina tornando os túbulos dentinários obliterados. Esta redução da permeabilidade da dentina ajuda a prolongar a vitalidade da polpa (TEN CATE, 2001).

1.1.3 - Remineralização da dentina

A dentina normal contém cerca de 20% (em peso) ou 30% (em volume) de componentes orgânicos: 90% de colágeno tipo I e 10% de proteínas não colágenas. A água representa 10% (em peso) ou 20% (em volume) da composição da dentina. Ela está parcialmente associada com os componentes orgânicos e com a apatita (AP) individual (tanto na dentina, quanto no esmalte,

cimento e osso). Todos componentes têm importante papel na dissolução e remineralização das AP biológicas através da difusão e estoque de íons envolvidos nestes processos. A fase mineral ou inorgânica da dentina representa 70% (em peso) ou 47% (em volume) deste tecido. Os principais constituintes minerais da dentina são o cálcio (Ca) e o fosfato (PO_4), seguidos pelo carbonato (CO_3), magnésio (Mg) e sódio (Na). Em peso, a proporção média (variação) de Ca é de 37 (34–39), de P é de 18 (17–19), de CO_3 é 6,2 (5,6–6,8), de Mg é 1,2 (1,0–1,3) e de Na é 0,4 (0,24–0,62). O conteúdo de flúor na dentina é muito pequeno, ficando em torno de 0,01% (LeGEROS, 1991).

Os conteúdos de alguns elementos minerais nos fluidos corpóreos são controlados pelo equilíbrio com os minerais no osso, enquanto outros elementos são determinados por dosagem e excreção bioquímica. Os fatores físico-químicos determinantes do estado de uma solução aquosa são o pH, atividade do íon e sua constante de dissociação. A variação de pH na boca (saliva e placa bacteriana dental) é em torno de 4.0 a 9.0. Alguns fosfatos de cálcio são considerados estáveis nesta variação de pH. Ainda assim fases intermediárias ocorrem durante a precipitação destes minerais. Os fosfatos de cálcio relacionados a sistemas aquosos são whitloquita (WH), brushita, fosfato octacálcio e hidroxiapatita defectiva (HAD). A HAD forma-se quando ocorre precipitação em meio levemente ácido, onde o cristal formado terá variação no seu conteúdo de água. De acordo com LeGeros (1991), muitas fases Ca-P ocorrem simultaneamente em condições de calcificações patológicas, como os cálculos dentais, por exemplo. As fases fosfato de cálcio amorfo, brushita, fosfato de octacálcio e fosfato tricálcio são consideradas precursoras na formação de apatitas (AP) biológicas, tanto em calcificações normais (esmalte, dentina, cimento e osso), quanto patológicas (cálculo dental, cárie dentária). Muitas destas fases Ca-P (brushita, fosfato de octacálcio, monetita, AP) e também sais de cálcio sem fosfato, principalmente fluoreto de cálcio (CaF_2 – fluorita) têm sido associados com os processos de cárie em dentina e esmalte (desmineralização/remineralização). Na cárie em dentina, cristais de WH ocorrem em adição aos cristais de AP e caracterizam-se por um elevado conteúdo de Mg (MWH), de acordo com o conceito multifásico (ELLIOTT,

1982; DRIESSENS, 1982; LeGEROS, 1991). Mesmo na dentina normal não se sabe se o mineral está em uma única fase.

Várias condições favorecem a formação e transformação de fases Ca-P, como variações de pH, temperatura e concentração e presença de diferentes íons: Mg, CO₃ e F, por exemplo. Algumas destas fases estão envolvidas no processo de cárie. Por outro lado, MWH tem sido observada em cárie de dentina, mas não em esmalte, fato que é explicado pelo maior conteúdo do mineral Mg na dentina (1,11%, em peso) que no esmalte (0,4%, em peso). Assim, durante a dissolução da dentina ocorrerá uma elevação da proporção Ca/Mg no microambiente, favorecendo a formação de MWH (LeGEROS, 1991; TAKUMA, OGIWARA, SUZUKI, 1975).

Gao, Smales e Yip (2000) observaram que o gradual ataque ácido na cárie amolece, aos poucos, a dentina, devido à dissolução da apatita da periferia dos cristais. Quando os cristais na dentina inter e intratubular são dissolvidos, o lúmen do túbulo dentinário torna-se “restaurado” com uma solução de fosfato de cálcio, a qual torna-se supersaturada com whitloquita (tem menor solubilidade que a apatita). Portanto, novos cristais de whitloquita precipitam no lúmen do túbulo dentinário e crescem, formando gigantes cristais romboédricos. Esta reação não é considerada vital e pode ser produzida em dentes extraídos, mas tem a função de reduzir a permeabilidade dentinária. Fisiologicamente, a remineralização acompanhada por aumento da dureza e conteúdo de cálcio ocorre somente na matriz dentinária mais interna da lesão de cárie, a qual pode retornar ao nível normal. Os cristais gigantes de whitloquita algumas vezes aparecem na superfície de lesões de cáries paralisadas da dentina, mas não indicam remineralização por precipitação de apatita, apenas representam um produto intermediário no lento processo de desmineralização. A remineralização da dentina ocorre, portanto, nas camadas mais internas da lesão, onde o processo odontoblástico vital está presente para suprir fosfato de cálcio da polpa vital.

Estes processos vitais e não vitais do CDP durante o desenvolvimento e paralisação da doença cárie têm sido observados clinicamente por muitos

pesquisadores através das características táctil-visuais da dentina. A remineralização da dentina desmineralizada pelo desafio cariogênico ocorrido no biofilme dental “in vivo” ou em modelos de desmineralização “in vitro” tem sido mostrada por vários pesquisadores (BLAKE, 1960; DAMELE, 1961; KERKHOVE; HERMAN; McDONALD, 1964; EIDELMAN; FINN; KOLOURIDES, 1965; TEN CATE, 2001; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). A dentina cariada, em sua fase ativa, é caracterizada pelo amolecimento do tecido afetado pela desmineralização e por alterações na coloração, normalmente para tons castanho-claros ou amarelados. O paciente, em geral, relata sensibilidade quando estímulos térmicos são aplicados sobre o dente afetado. A paralisação ou cronicidade do processo carioso promove alterações nas características clínicas da dentina, a qual torna-se mais endurecida ou coriácea (consistência semelhante ao couro) e mais escurecida. Ausência de dor provocada é relatada pelo paciente (MILLER; MASSLER, 1962; KERKHOVE; HERMAN; McDONALD, 1964; MASSLER, 1967; THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995). Miller; Massler (1962) observaram que muitas lesões apresentavam características clínicas mistas. Este estágio representaria o processo de paralisação da progressão da lesão. As lesões coriáceas, apesar de serem consideradas por alguns autores como lesões inativas (MILLER; MASSLER, 1962), são lesões não totalmente controladas (NYVAD; FEJERSKOV, 1986; THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995; BJØRNDAL; LARSEN, 2000).

A descoloração/pigmentação da dentina cariada tem sido estudada, mas seu mecanismo ainda não está esclarecido. Kleter (1998) descreve que podem ocorrer pigmentações exógenas, por exposição física de bactérias ou por pigmentos de alimentos sobre as estruturas envolvidas do dente, ou endógenas, resultantes da combinação química entre a matriz orgânica do dente (aminoácidos liberados da matriz dental por proteólise) e compostos cromogênicos elaborados durante o processo da cárie. Kidd, Joyston-Bechal e Smith (1990), entretanto, não puderam observar pigmentação da dentina a partir da decomposição de alimentos. Pigmentação de origem endógena, por outro lado, foi sugerida por Dreizen, Spirakis e Stone (1964). Estes observaram escurecimento castanho da dentina *in vitro*, a partir da reação entre certos

derivados de carboidratos (grupo carbonil reativo) com 18 aminoácidos comuns ao esmalte e dentina (grupo amino funcional). A reação envolveu decomposição de açúcares ácidos até furfuroaldeídos ou compostos similares, os quais possuem um grupo carbonil ativo que se condensa ou se polimeriza com compostos nitrogenados formando materiais resinosos castanhos. O espectro de escurecimento variou em frequência e intensidade com o pH, o tipo de aminoácido e a fração do carboidrato envolvida na reação. Dreizen e Spies, em 1953, observaram que a hidrólise de proteínas da dentina com soluções fortemente ácidas formavam precipitados negros, mas discutiram que tais precipitados poderiam ser decorrentes do forte ácido utilizado no estudo *in vitro*. Embora o escurecimento seja uma característica de paralisação das lesões de cárie, tem mostrado ser muito variável, não sendo um critério que deva ser isoladamente utilizado para caracterizar a atividade de uma lesão (KIDD; JOYSTON-BECHAL; BEIGHTON, 1993; LYNCH; BEIGHTON, 1994).

Nyvad e Fejerskov afirmaram, em 1986, que a caracterização da atividade das lesões de cárie em dentina era empírica. Estes autores procuraram verificar experimentalmente, na clínica, as modificações ocorridas em lesões de cárie ativas da superfície vestibular da raiz dentária até tornarem-se lesões inativas (através da modificação dos hábitos de higiene dental e aplicação tópica de flúor). Foram selecionadas lesões de cárie radiculares ativas em dez pacientes (n=24 lesões), as quais eram “gordurosas”, amareladas ou castanho-amareladas e amolecidas quando sondadas. Após instrução de higiene oral e aplicação de fluoreto de sódio (NaF) a 2%, os pacientes foram rechamados a cada dois meses até completar os primeiros seis meses e, após, de seis em seis meses até o tempo final de 18 meses. A aparência clínica da lesão foi observada a cada visita. Os resultados mostraram que entre o período de dois a três meses, a textura amolecida e “gordurosa” e a cor amarelada tinham mudado para uma superfície dura caracterizada pela diminuição do tamanho da lesão. Nos quatro a seis meses seguintes, em decorrência da atrição, observou-se uma gradual suavização dos contornos da superfície e áreas localizadas da lesão apresentaram uma coloração marrom à preta. Após 12-18 meses, o alisamento da superfície e a descoloração progrediram. Algumas lesões mostraram-se

castanho-escuras e com textura coriácea ou dura. Miller e Massler, em 1962, já haviam observado e classificado como ativas lesões amolecidas e castanho-claras ou amareladas e como inativas lesões coriáceas ou endurecidas e escurecidas.

A doença cárie, portanto, pode ser paralisada com o controle dos fatores determinantes da perda mineral. Neste processo, ocorrem reações do órgão dentino-pulpar e deposição mineral nos tecidos dentários com conseqüente remineralização.

1.2- TRATAMENTO RESTAURADOR DAS LESÕES DE CÁRIE PROFUNDAS

A importância de prevenir doenças, mais do que simplesmente reparar danos ou seqüelas das mesmas, tem orientado a prática profissional na área da saúde a pelo menos meio século. O entendimento do mecanismo de desenvolvimento de muitas enfermidades, associado à descoberta dos fatores causais das mesmas, proporcionou mudanças radicais na abordagem geral dos processos saúde-doença. Na área odontológica, a evolução do conhecimento científico permitiu novas descobertas sobre os agentes etiológicos da cárie e seu processo de desenvolvimento ampliando os recursos disponíveis à elaboração do diagnóstico, dando respaldo científico para o reconhecimento precoce de sua instalação e alternativas de intervenção no desenvolvimento da doença (MALTZ; CARVALHO, 1999). A doença cárie é passível de prevenção e, quando instalada, pode ser paralisada em diferentes estágios do seu desenvolvimento (HOLMEN; THYLSTRUP; ARTUN, 1987a; 1987b). Lesões dentinárias expostas ao ambiente oral mostram-se remineralizáveis (NYVAD; FEJERSKOV, 1986; NYVAD; TEN CATE; FEJERSKOV, 1989). Por outro lado, o processo cariioso pode evoluir se o seu desenvolvimento não sofrer a intervenção de fatores modificadores do processo. Procedimentos cirúrgicos restauradores são considerados parte do processo de promoção de saúde bucal (MALTZ; RUPPENTHAL; JARDIM, 1999). A remoção de dentina cariada é parte integrante do tratamento cirúrgico restaurador.

1.2.1 - Remoção da Dentina Cariada, Forramento e Selamento

A discussão sobre a remoção de dentina cariada é bastante antiga. Em 1859, sir John Tomes escreveu que “é melhor permitir que uma camada descolorida de dentina seja deixada para proteção da polpa do que correr o risco de sacrificar o dente. Supondo-se que as paredes ao redor da cavidade são fortes e saudáveis, não parece que a retenção de uma pouca e levemente amolecida dentina no fundo da cavidade interfira seriamente com a durabilidade da restauração”. Por outro lado, G.V. Black, em 1908, sugeriu, embora tenha reconhecido que cárie profunda não deveria progredir se seguramente coberta, que seria melhor expor a polpa de um dente do que deixá-lo coberto somente com dentina amolecida. Segundo ele, a “massa” cariada possuiria uma substância venenosa elaborada durante o processo de cárie que, se deixada, colocaria em risco a vitalidade da polpa (SHOVELTON, 1972). Esta controvérsia existe na literatura odontológica atual.

A odontologia restauradora tradicional baseia-se na suposição de que a infecção bacteriana da dentina desmineralizada necessita imediatamente intervenção operatória (WOLINSKY, 1994; WEERHEIJM; GROEN, 1999). O objetivo é a remoção de toda dentina amolecida, descolorida e infectada antes da colocação do material restaurador. Os critérios mais utilizados para guiar a remoção do tecido cariado são a dureza e a descoloração da dentina, os quais são considerados subjetivos (NYVAD; FEJERSKOV, 1986; IOST et al., 1995).

A remoção de toda dentina cariada através do critério clínico de dureza não assegura a remoção total dos microrganismos. Iost et al. (1995), não encontraram relação entre a dureza residual do tecido dentinário e a contaminação bacteriana após a remoção da dentina cariada pelo critério de dureza. Setenta e nove por cento dos dentes decíduos tratados apresentaram microrganismos após a remoção da dentina cariada associada ao uso de corante vermelho ácido a 1% em propilenoglicol. Lopes et al. (1987), em estudo semelhante, encontraram 75% de microrganismos em quantidades e profundidades variáveis após a remoção da

dentina cariada de dentes permanentes pelo critério de dureza com o auxílio de corante e lupa estereoscópica. A dureza da dentina foi semelhante a da dentina hígida do mesmo dente e, no entanto, esta não assegurou a ausência de microrganismos na dentina remanescente. MacGregor, Marsland e Batty, já em 1956, examinaram, através de exames bacteriológico e histológico, 100 dentes extraídos, após a remoção total da dentina cariada pelo critério clínico de dureza. O objetivo era “clarear” a confusão existente sobre o preparo cavitário na odontologia restauradora. Concluíram que a maioria das cavidades tratadas (39%) apresentavam presença bacteriana após remoção completa da dentina cariada.

De acordo com Lopes et al. (1987), a presença de microrganismos na dentina cariada parece não ter relação com os métodos de detecção e remoção da mesma (uso de corantes ou evidenciadores de dentina cariada e dureza ou descoloração da dentina desmineralizada). Ao contrário, parecem estar relacionados com o padrão variável da penetração bacteriana durante o processo de cárie. Iost et al. (1995, p.28) escrevem: “sabendo que rotineiramente selam-se microrganismos sob restaurações, uma vez que os parâmetros clínicos são insuficientes para garantir a obtenção de uma dentina estéril, cabe ao profissional realizar técnicas restauradoras da melhor forma possível obedecendo às exigências de cada material, na tentativa de minimizar ou evitar a transferência de substrato para estes microrganismos através da microinfiltração”.

Outra preocupação importante entre os profissionais da odontologia visa à preservação da vitalidade pulpar de dentes com lesões profundas de cárie. Existe uma chance aumentada de ocorrer a exposição do tecido pulpar vital durante os procedimentos operatórios de remoção da dentina cariada. Leksell et al., em 1996, trataram um grupo de dentes permanentes com remoção completa de dentina cariada, utilizando o critério clínico de dureza, ou com a técnica de tratamento expectante (TE). O TE consistiu na remoção parcial da dentina desmineralizada e amolecida, forramento com cimento à base de hidróxido de cálcio e selamento com cimento de óxido de zinco e eugenol por um período de oito a doze semanas, reabertura da cavidade, remoção total do tecido

desmineralizado remanescente e restauração definitiva. Ocorreram significativamente mais exposições do tecido pulpar vital nos casos onde a dentina desmineralizada foi removida na primeira sessão (48%) quando comparado aos casos onde o tratamento expectante foi o procedimento de escolha (17,5%). Todos os dentes estavam vitais após o controle de 43 meses.

Bjørndal e Thylstrup (1998) descrevem duas técnicas que se baseiam em princípios biológicos e são rotineiramente usadas para tratar lesões de cárie profundas: o capeamento pulpar indireto (CPI) e o tratamento expectante. Estes são considerados procedimentos operatórios realizados com a finalidade de proteger a estrutura dental evitando exposição pulpar quando a presença de uma lesão dentinária está muito próxima à mesma. Esta forma de abordagem das lesões de cárie que atingem as porções mais profundas do tecido dentário (dentina) está amplamente citada na literatura odontológica (SOWDEN, 1956; LAW; LEWIS, 1961; KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; APONTE; HARTSOOK; CROWLEY, 1966; SHOVELTON, 1972; FISHER, 1977; JORDAN; SUZUKI; SKINNER, 1978; FAIRBOURN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; DUMSHA; HOVLAND, 1985; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002). A principal diferença entre as técnicas é que no CPI a dentina cariada (desmineralizada) é sempre removida completamente deixando apenas uma fina camada de dentina residual desmineralizada. A reabertura da cavidade para remoção da dentina remanescente não é considerada necessária com esta técnica. O tratamento expectante, ao contrário, envolve, necessariamente, a escavação final depois de variados intervalos de tratamento (DUMSHA; HOVLAND, 1985; BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1998). Os intervalos de tempo entre a reabertura da cavidade e a remoção do seqüestro remanescente desmineralizado são bastante variáveis e discutíveis, em geral, são usados intervalos de aproximadamente 40 dias (JAEGER, 1988) até 6 meses ou mais (LAW; LEWIS, 1961; FISHER, 1972, 1977; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; OLIVEIRA, 1999).

Os objetivos gerais destes tratamentos conservadores da polpa vital consistem na estimulação de reações fisiológicas no órgão dentino-pulpar (dentina terciária) e remineralização da dentina descalcificada remanescente através da redução da quantidade de dentina cariada, forramento da dentina e selamento da cavidade (SANTOS, 1983; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1998). Alguns pré-requisitos são importantes e devem ser cuidadosamente avaliados a fim de indicar corretamente o CPI ou tratamento expectante (DUMSHA; HOVLAND, 1985). São eles: *sensibilidade pulpar*, determinada por testes térmicos (frio), elétricos ou sintomas subjetivos do paciente de desconforto a estímulos (térmicos e físicos); *desenvolvimento do dente*, pois pacientes jovens possuem maior suprimento sanguíneo, melhor defesa contra injúrias e, muitas vezes, ausência de restauração prévia; *plano de tratamento*, no sentido de que são dentes planejados para receber procedimentos restauradores básicos (amálgamas ou compósitos) e não restaurações extensas; *aspecto radiográfico*, mostrando a lâmina dura e o espaço do ligamento periodontal normais e ausência de lesões periapicais; *sintomas do paciente*, o qual não deverá apresentar dor espontânea, apenas dor de intensidade média ou moderada sob estímulo térmico ou mastigatório.

Os trabalhos que estudam o tratamento expectante têm demonstrado que a dentina cariada remanescente, após selamento, modifica as suas características clínicas no sentido da paralisação do processo carioso.

Besic, em 1943, questionou a importância da controversa necessidade ou valor da esterilização da cavidade, do emprego de materiais forradores germicidas e da importância de remover toda a dentina contaminada (pela determinação clínica) mesmo do ponto de vista da exposição pulpar. Para tanto, realizou CPI em dentes de pacientes de 16 a 25 anos, colocando sobre o tecido cariado remanescente uma bolinha de algodão esterilizada, guta-percha e cimento de fosfato de zinco como restaurador provisório. Foi removida uma amostra inicial da dentina (antes da restauração provisória) e após, a cada duas semanas até um período de um ano e meio. O tratamento ocasionou uma paralisação da progressão das lesões (as quais tornaram-se mais secas e

endurecidas sem aparente progressão clínica). Somente 30% das amostras apresentaram microrganismos viáveis. Ele concluiu que o processo de cárie na dentina pára definitivamente ou cessa gradualmente tão logo a lesão é fechada do ambiente oral mesmo quando os organismos permanecem vivos.

Bjørndal, Larsen e Thylstrup (1997) realizaram o tratamento expectante em dentes permanentes com lesão de cárie profunda. O objetivo foi analisar as modificações clínicas (cor e consistência) e bacteriológicas ocorridas na dentina cariada após sua remoção parcial, forramento (com cimento à base de hidróxido de cálcio - CHC) e restauração provisória com cimento de óxido de zinco e eugenol. Os dentes foram reabertos após o período entre seis a 12 meses. Os autores puderam observar aumento na dureza da dentina, escurecimento e um aspecto de dentina seca após a reabertura quando comparado aos aspectos clínicos iniciais (dentina amolecida, castanho-clara ou amarela e aspecto úmido). Houve crescimento bacteriano em todos os casos iniciais, entretanto, após o período de selamento este foi significativamente reduzido ($p < 0,05$). A dentina remanescente foi totalmente removida e, então, reclassificada quanto aos seus aspectos clínicos e bacteriológicos. Clinicamente a dentina apresentou coloração mais clara e em nenhum caso houve crescimento bacteriano. Os pacientes deste estudo foram acompanhados por um período de três-quatro anos após o tratamento concluído, apresentando um elevado índice de sucesso pós-tratamento (92%), verificado pela ausência de sinais e sintomas clínicos e radiográficos (alterações na região da polpa e periápice) (BJØRNDAL, 1999).

Mertz-Fairhurst et al. (1998) têm acompanhado por dez anos, clinicamente e radiograficamente, dentes com lesões de cárie atingindo a dentina em diferentes profundidades e que foram selados, sem a remoção da dentina cariada, com resina composta. Os pacientes incluídos neste estudo deveriam ter outro dente com lesão de cárie de tamanho e profundidade similar, os quais serviram de controle (foram restaurados de forma conservadora com amálgama). Com exceção de alguns casos onde falhas ocorreram no selamento, as lesões têm se mantido paralisadas clinicamente e radiograficamente. Durante o período de dez anos de acompanhamento ocorreram 14% de falhas nos dentes selados e 17%

nos dentes com restaurações de amálgama, portanto, com alto índice de sucesso. O controle das lesões de cárie em dentina, portanto, tem mostrado ser possível sem a necessidade de excessiva remoção dos tecidos dentais.

Análises clínica, bacteriológica e de subtração radiográfica foram realizadas em 32 dentes posteriores permanentes com lesões profundas de cárie em dentina por Maltz et al. (2002). Os dentes foram radiografados de forma padronizada, receberam remoção incompleta de dentina cariada (RIDC), forramento com CHC e selamento com cimento de óxido de zinco e eugenol durante o período de seis ou sete meses. Após a RIDC, a dentina apresentou-se amolecida em todos os casos e a coloração variou entre as tonalidades amarela a castanho-escura, predominando a cor castanho-clara. Em todas amostras houve crescimento bacteriano. Após o período de seis ou sete meses, os dentes foram radiografados, reabertos e reclassificados clinicamente quanto à coloração e consistência. Uma segunda amostra da dentina foi coletada para análise bacteriológica e os dentes foram restaurados definitivamente. A dentina apresentou-se dura e escurecida em 22 casos, apenas um caso estava mole, mas escurecido. Radiograficamente, após a subtração entre as radiografias inicial e final, houve significativo aumento em radiopacidade da área radiolúcida da lesão, indicativo de ganho mineral. Houve redução significativa no crescimento bacteriano em aerobiose, anaerobiose, lactobacilos e estreptococos do grupo mutans. Os autores concluíram que a remoção incompleta da dentina cariada e o selamento da cavidade resultam em paralisação do processo carioso, indicando não ser necessária a completa remoção da dentina desmineralizada para o controle da lesão de cárie.

Todos os trabalhos que estudam a remoção incompleta de dentina cariada são unânimes na observação da paralisação do processo carioso após tratamento expectante sendo questionada a necessidade de reabertura do dente (DUMSHA; HOVLAND, 1985).

No tratamento expectante ou CPI, após a remoção incompleta da dentina cariada, o remanescente do tecido dentinário desmineralizado é recoberto com

um material forrador como objetivo de oferecer à polpa condições de reparo mediante a formação de dentina reparadora e esclerosada pelos odontoblastos. Os materiais comumente usados para o forramento após preparo cavitário são o cimento à base de hidróxido de cálcio e o cimento de óxido de zinco e eugenol (DUMSHA; HOVLAND, 1985; PAIVA; ANTONIAZZI, 1993). A partir da década de 70, surgiu o cimento de ionômero de vidro, o qual têm sido indicado para forramento e/ou restauração de cavidades (BUSATO; HERNANDEZ; MACEDO, 2002).

A principal qualidade do óxido de zinco e eugenol é seu efeito anódino ou sedativo à polpa, permitindo reações pulparem reparadoras mais fisiológicas (PAIVA; ANTONIAZZI, 1993). Muitos autores também puderam comprovar os efeitos bactericidas/bacteriostáticos do óxido de zinco e eugenol tanto *in vitro* (JARDIM; PEDRINI, 1995) quanto *in vivo*, quando usado sobre o tecido dentinário infectado (KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; FISHER, 1977; FAIRBOUN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980).

O HC, por sua vez, possui propriedades biológicas resultantes da sua natureza alcalina. Age estimulando a produção de dentina reparadora pelos odontoblastos e também promovendo a mineralização dos canalículos dentinários subjacentes (dentina esclerosada) (EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; SANTOS, 1993; CHAIN; CHAIN; COX, 1997; GOMES et al., 2002). Jardim e Pedrini (1995) estudaram *in vitro* diferentes compostos à base de HC e observaram que os cimentos à base de HC possuem apenas moderados efeitos bactericidas. O HC puro (p.a.), por sua vez, mostrou-se altamente bactericida. *In vivo*, os cimentos à base de hidróxido de cálcio tem se mostrado eficaz no tratamento da dentina cariada remanescente (SOWDEN, 1956; LAW; LEWIS, 1961; KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; APONTE; HARTSOOK; CROWLEY, 1966; FISHER, 1972; 1977; JORDAN; SUZUKI; SKINNER, 1978; FAIRBOURN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002), mas algumas vezes possuindo efeitos moderados (FISHER, 1977). Embora Mondelli (1983) afirme que a neoformação

dentinária induzida pelo hidróxido de cálcio seja decorrente do seu pH altamente alcalino, e por isso tem sido o material de escolha para o tratamento de lesões de cárie profunda, alguns autores consideram que o hidróxido de cálcio somente estimula a formação de dentina reparadora quando em contato direto com o tecido pulpar (CVEK, 1978; HAKSELL et al., 1978; PAIVA; ANTONIAZZI, 1993).

Os estudos realizados em dentes decíduos e permanentes, com utilização de cimento de hidróxido de cálcio ou de óxido de zinco e eugenol sobre o tecido dentário remanescente, mostram redução do número de microorganismos e controle do processo de cárie. Aponte, Hartsook e Crowley (1966) encontraram cárie residual estéril em 93% dos molares decíduos pesquisados em um período superior a seis meses, após CPI com uso de cimento de hidróxido de cálcio ou cimento de óxido de zinco e eugenol. Observaram que todos os dentes apresentaram uma dentina dura e brilhosa. Isto está de acordo com achados de outros autores (KERKHOVE; HERMAN; MCDONALD, 1964; FAIRBOUN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980). Law e Lewis (1961) encontraram 74% de sucesso após tratamento de dentes decíduos forrados com cimento de hidróxido de cálcio e em 80% dos dentes permanentes tratados. Após dois anos, 76% dos dentes decíduos e permanentes com lesões de cárie profundas não apresentaram sinais clínicos e radiográficos de alteração pulpar. SOWDEN (1956) mostrou, com avaliações em pequenos intervalos de tempo (duas a três semanas), a presença de uma linha branca na radiografia sugerindo ter ocorrido recalcificação do tecido dentário. Outros estudos mostraram um menor efeito do cimento de hidróxido de cálcio sobre o tecido dentinário contaminado, ficando na ordem de 61,4%, enquanto com óxido de zinco e eugenol, 81,8% dos dentes tornaram-se estéreis (KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965).

Eidelman, Finn e Kolourides (1965), estudaram quimicamente a remineralização da dentina cariada tratada com CHC. Vinte e nove dentes permanentes e um dente decíduo, posteriores, com lesões de cárie em dentina profunda, vitais e sem alterações periapicais, foram divididos, de forma aleatória, em um grupo experimental (HC; n=25) e um grupo controle (cera; n= 5). Os dentes foram tratados com a técnica do capeamento pulpar indireto (CPI), ficando

cerca de um milímetro de dentina na parede pulpar da cavidade, a qual foi dividida no sentido vestibulo-lingual/palatino com um cinzel. Uma das metades (mesial ou distal) foi removida com uma colher de dentina (sempre a mais afastada do corno pulpar, conforme observado na radiografia interproximal). Os dentes foram forrados com CHC e selados com amálgama. Após duas, quatro, seis, oito e 12 semanas foram reabertos (cinco dentes em cada período) e a outra metade da dentina pulpar remanescente foi removida para análise. Os cinco dentes do grupo controle, receberam os mesmos procedimentos, mas a dentina cariada remanescente foi coberta com uma base de cera rosa e a reabertura foi realizada após um período de quatro semanas. Os resultados mostraram um significativo aumento na concentração de fósforo nas amostras tratadas com HC quando comparadas com as não tratadas (amostras iniciais do mesmo dente). No grupo placebo, os autores não encontraram aumento significativo no conteúdo de fósforo após as quatro semanas de selamento. O exame radiográfico mostrou evidências de esclerose na maioria dos casos (área radiopaca sob a região da cavidade). Clinicamente e radiograficamente, 24 dos 25 dentes (96%) foram saudáveis após o período do tratamento. Um dente mostrou sinal de envolvimento pulpar após o período do tratamento.

Leung, Loesche e Charbeneau (1980), analisaram o decréscimo no número de bactérias na dentina causado pelo uso do CHC comparado a um material inerte (cera), após selamento com IRM por quatro semanas. Foi observado redução no número de microorganismos no grupo tratado com cimento de hidróxido de cálcio e nenhuma modificação no número de microorganismos no grupo placebo. Achados semelhantes foram observados por Fisher (1966). Outros estudos, entretanto, não demonstraram uma superioridade do CHC frente a um placebo (PINTO, 2001) ou ao cimento de óxido de zinco e eugenol (FISHER, 1977). Pinto (2001) em dentes molares decíduos, cuja dentina foi tratada com CHC ou foi isolada do contato com o material restaurador provisório por uma lâmina de guta-percha, por um período de quatro a sete meses, não encontrou diferenças significativas nos resultados microbiológicos. Os dois grupos ocasionaram eliminação ou diminuição no total das unidades formadoras de

colônia, indicativos de ausência ou menor atividade metabólica das bactérias envolvidas.

O cimento de ionômero de vidro (CIV), devido a sua biocompatibilidade, adesividade e alteração dimensional semelhante a da dentina tem sido empregado como material de eleição na substituição do tecido cariado. Este material surgiu da união de dois cimentos odontológicos, sendo considerado um cimento híbrido composto: o cimento de silicato (apresentando boas características comportamentais devido à reduzida alteração dimensional, além da presença de flúor) e o cimento de policarboxilato de zinco (possuindo ótima adesividade à estrutura dental pela ação do ácido poliacrílico). Os CIV possuem várias indicações de uso na odontologia e são classificados como: *tipo I*: para cimentação; *tipo II*: para restaurações; *tipo III*: para forramento; *tipo IV*: para restaurações definitivas e confecção de núcleos. Suas principais propriedades são a biocompatibilidade aos tecidos dentais, adesão e liberação de flúor para as regiões adjacentes à restauração e para o ambiente oral. Os CIV aderem ao esmalte e à dentina sem condicionamento ácido, liberam flúor aos tecidos dentais e não agredem a polpa (biocompatibilidade). A adesão aos tecidos dentários é química, ocorrendo através da troca entre íons carboxilato do material e íons cálcio dos tecidos dentários, por isso a maior adesão acontece com o esmalte. O CIV tem a conveniência de possuir uma menor contração de polimerização em relação às resinas compostas. O condicionamento da dentina tem por objetivo remover a lama dentinária que se forma durante o preparo cavitário com instrumentos manuais ou rotatórios. Um ácido orgânico, o ácido poliacrílico fraco, é utilizado como condicionador de superfície a fim de ativar os íons cálcio deixando-os mais disponíveis para a troca iônica com o CIV, dobrando a força de adesão (FRENCKEN; HOLMGREN, 2001; BUSATO; HERNANDEZ; MACEDO, 2002).

A interface entre o CIV e dentina é composta, primariamente, de uma camada intermediária de apatita carbonatada fluoretada, a qual é formada dentro de duas a quatro horas após a inserção do material e resulta da dissolução de componentes do CIV e de cristais de apatita carbonatada, causadas por íons

hidrogênio liberados do ácido poliacrílico durante a reação. O flúor também se difunde do CIV para a rede de cristais dentinários, podendo localizar-se nas superfícies do cristal. Esta camada intermediária é menos solúvel que a apatita carbonatada da dentina e pode resultar em uma efetiva barreira para a dissolução da dentina e esmalte por ácido láctico. O flúor no CIV é originado do vidro silicato de alumínio presente no pó, podendo conter até 28% de flúor. Esta quantidade é necessária para prolongar o tempo de trabalho do CIV, o qual, sem flúor, resulta em uma pasta impossível de trabalhar. Em geral, há um padrão elevado de liberação de flúor nas primeiras horas após a inserção no material na cavidade até uma semana, diminuindo gradualmente após alguns meses. Acredita-se que a liberação de flúor pode continuar por 30 anos ou mais, dependendo da composição do pó. Além disso, o CIV tem a capacidade de incorporar flúor, sendo recarregado quando se usa creme dental ou soluções para bochecho contendo flúor (GEIGER; WEINER, 1993; FRENCKEN; HOLMGREN, 2001).

Atualmente, o CIV tem sido mundialmente empregado na técnica de Tratamento Restaurador Atraumático (TRA), a qual se baseia na remoção da cárie dentária utilizando somente instrumentos manuais. Após a limpeza da cavidade, esta é restaurada com material restaurador adesivo (cimento de ionômero de vidro). Esta modalidade de tratamento não requer anestesia na maioria dos casos e não necessita equipamentos elétricos (FRENCKEN; MAKONI, 1994; FRENCKEN; MAKONI; SITHOLE, 1996; FRENCKEN; HOLMGREN, 2001). A técnica de TRA tornou-se disponível devido à combinação entre o melhor entendimento do processo de cárie dental, permitindo a abordagem de mínimo preparo cavitário, com o desenvolvimento de materiais restauradores efetivos e confiáveis (FRENCKEN; HOLMGREN, 1996). O TRA tem sido considerado uma prática contemporânea para o manejo de lesões de cárie dentinárias (FRENCKEN; MAKONI; SITHOLE, 1998). A filosofia do tratamento é a de máxima prevenção e mínima intervenção em lesões de cárie, a fim de deter a progressão da doença (FRENCKEN; HOLMGREN, 2001). O processo de desenvolvimento da técnica foi acelerado pelos resultados de estudos feitos em países economicamente desenvolvidos, os quais demonstraram que restaurações de amálgama, na prática geral, possuem longevidade entre 6-10 anos, além de

serem incapazes de curar cáries, ou seja, não é o tratamento da doença; que microrganismos sob restaurações e selantes são reduzidos em número e viabilidade com o tempo, tornando a lesão paralisada, além de evidências de que a cárie não necessita ser completamente removida das partes profundas da cavidade (FRENCKEN et al., 1996).

A técnica de Tratamento Restaurador Atraumático começou a ser utilizada na metade dos anos 80 como parte de um programa de atenção à saúde, implementado para atender populações africanas sem acesso aos tratamentos odontológicos tradicionais, juntamente com a Faculdade de Odontologia de Dar es Salaam, Tanzânia, onde apenas uma pequena parcela da população tem acesso a tratamento e, para a grande maioria da população, cuidados preventivos e restauradores estão dificilmente disponíveis (FRENCKEN; HOLMGREN, 2001). Após um estudo piloto de nove meses em vilas rurais na Tanzânia (África do Sul), onde a remoção da dentina cariada e o preparo cavitário foram realizados com instrumentos manuais e as cavidades foram seladas com cimento de policarboxilato, todas as restaurações permaneceram nos dentes e somente um dente precisou ser extraído. Estes resultados estimularam o desenvolvimento da técnica. Posteriormente a esses resultados iniciais, o TRA passou a ser realizado com o ionômero de vidro convencional, o qual passou a ser utilizado como material restaurador definitivo e não provisório, como preconizado inicialmente. A técnica foi sugerida, posteriormente, como uma forma efetiva de oferecer cuidados orais de boa qualidade para comunidades rurais e urbanas sem possibilidade de acesso ao tratamento dentário tradicional. Procurou-se modificar o conceito de tratar “doença” (restaurar dentes) para o de proporcionar “saúde” (tentar preservar dentes e gengivas através de pequenas intervenções e atividades de promoção de saúde oral), sem a utilização de uma moderna tecnologia (uso de equipamentos elétricos) (FRENCKEN; MAKONI, 1994). Esta abordagem, portanto, pode ser utilizada em qualquer lugar, pois dispensa equipamentos odontológicos caros e eletricidade (FRENCKEN; HOLMGREN, 2001).

Vários trabalhos avaliando a longevidade das restaurações TRA na dentição permanente foram realizados. Cinco destes foram avaliados por um período de três anos, com um percentual entre 50-94% de sucesso. Na Tailândia (n=144) e no Zimbábue (n=197) o tratamento foi realizado por cirurgiões dentistas e auxiliares odontológicos, utilizando como material restaurador o CIV ChemFil, o qual apresentou uma taxa de sucesso de 93% no primeiro ano de tratamento e, após três anos, 71 e 85%, respectivamente. Outro estudo clínico experimental realizado em Zimbábue (adolescentes de 13-16 anos), com material restaurador Fuji IX, apresentou um percentual de longevidade das restaurações após três anos de 88%, considerado o melhor resultado obtido após este período de avaliação. As principais causas de falhas em restaurações ART observadas foram o marcado desgaste do material restaurador, fratura da restauração, perda total ou parcial da restauração e, raramente, presença de lesão de cárie na margem da restauração ou na fissura adjacente. Muitas dessas causas têm sido reduzidas em vista do aprimoramento da técnica (sensibilidade relacionada ao operador) e do melhoramento da qualidade dos novos materiais restauradores indicados para a ART. Atualmente, os CIV têm sido melhorados quanto às suas propriedades físicas, principalmente em relação à resistência ao desgaste. À medida que o material matura, seu desgaste diminui, sendo maior quando o pH é baixo, assim como após a ingestão de bebidas ácidas e aplicações tópicas de gel de flúor acidulado. Os novos CIV possuem um desgaste médio no período de um ano similar ao das resinas compostas, o que está relacionado ao seu processo de maturação. A resistência à compressão dos CIV tipo IV, após sua maturação, é maior do que logo após a sua espatulação e tem a ver com a correta manipulação do material. Estas características limitam a aplicação dos CIV. Entretanto, no TRA, os resultados em cavidade oclusais (de uma face) têm sido muito bons (FRENCKEN; HOLMGREN, 2001).

Wambier (1998) e Massara (2001) estudaram, em MEV, as modificações ocorridas na estrutura da dentina cariada de dentes decíduos com lesões de cárie profundas e na contaminação bacteriana após selamento das cavidades com cimento de ionômero de vidro. Wambier (1998) examinou amostras de dentina após os períodos de selamento de 30, 60 e 90 dias. A autora realizou os

procedimentos operatórios em consultório odontológico e sob isolamento absoluto. Massara (2001), por outro lado, realizou os procedimentos operatórios em consultório odontológico, mas sob isolamento relativo, com roletes de algodão. Os dentes foram reabertos após o período de três meses de selamento (MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). Nos dois estudos foram descritas as observações de reorganização da estrutura da dentina, obliteração total e/ou parcial dos túbulos dentinários e grande redução da contaminação bacteriana após a remoção parcial da dentina cariada e selamento da cavidade com o CIV. Jaeger, em 1988, já havia observado o comportamento biológico da dentina cariada de dentes permanentes em MEV, após serem tratados com o TE. Após a remoção parcial da dentina cariada, os dentes foram selados com cimento de óxido de zinco e eugenol por um período de cerca de 40 dias. Amostras da dentina coletadas após o TE, quando comparadas às amostras antes do tratamento, mostraram reorganização da estrutura dentinária, obliteração parcial ou total dos túbulos dentinários e redução da presença bacteriana, características também observadas posteriormente nos estudos de Wambier (1998) e Massara (2001).

Estudos avaliando o que acontece com a cárie dentinária sob selantes também mostraram redução no número de microorganismos viáveis após cerca de um ano, não mostrando diferenças consistentes entre lesões de maior ou menor penetração na dentina (HANDELMAN; WASHBURN; WOPPERER, 1976; JENSEN; HANDELMAN, 1980; GOING, 1984; MERTZ-FAIRHURST; SCHUSTER; FAIRHURST, 1986). Ao contrário, Jeronimus, Till e Sveen (1975), encontraram microorganismos com cultura positiva em cáries de profundidade média e profunda após quatro semanas de selamento, sugerindo que alguns microorganismos nas lesões dentinárias profundas não são afetados pelo isolamento do ambiente oral. Mertz-Fairhertz et al. (1998), têm acompanhado dentes com lesões de cárie seladas sob resina composta por um período de dez anos (sem a remoção de dentina cariada - realizado somente um bisel no esmalte dental). Os autores observaram a paralisação do desenvolvimento das lesões na maioria dos casos, com 13% de falhas relacionadas à falhas nas restaurações, principalmente.

De acordo com as várias colocações acima, se pode concluir que ainda não está bem esclarecida a importância dos diferentes materiais forradores/restauradores nas modificações ocorridas clinicamente e estruturalmente na dentina remanescente e na presença bacteriana após RIDC e selamento.

II - OBJETIVO GERAL

Estudar o efeito de materiais forradores sobre o comportamento biológico da dentina cariada e presença bacteriana.

Objetivos específicos:

1- Avaliar as modificações clínicas da dentina após remoção incompleta da dentina cariada (RIDC) e forramento com cimento à base de hidróxido de cálcio, cimento de ionômero de vidro ou placebo e selamento da cavidade;

2- observar a presença bacteriana e as alterações estruturais da dentina em Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV) após RIDC e forramento com cimento à base de hidróxido de cálcio, cimento de ionômero de vidro ou placebo e selamento da cavidade.

III - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APONTE, A.; HARTSOOK, J.; CROWLEY, M. Indirect Pulp Capping Success Verified. **J. Dent. Child.**, Chicago, v. 33, no. 3, p. 164-166, May, 1966.

BESIC, F. C. The Fate of Bacteria Sealed in Dental Cavities. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 22, no. 5, p. 349-354, Oct., 1943.

BJØRNDAL, L. A Long-term Follow-up Study on Stepwise Excavation of Deep Carious Lesions in Permanent Teeth. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 33, no. 4, p. 314, July/Aug., 1999.

BJØRNDAL, L.; DARVANN, T. A Light Microscopic Study of the Odontoblastic and Non-Odontoblastic Cell Involved in Tertiary Dentinogenesis in Well-Defined Cavitated Carious Lesions. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 33, no. 1, p. 50-60, Jan./Feb., 1999.

BJØRNDAL, L.; DARVANN, T.; THYLSTRUP, A. A Quantitative Light Microscopic Study of the Odontoblast and Subodontoblastic Reactions to Active and Arrested Enamel Caries without Cavitation. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 32, no. 1, p. 59-69, Jan./Feb., 1998.

BJØRNDAL, L.; LARSEN, L. Changes in the Cultivable Flora in Deep Lesions Stepwise Excavation Procedure. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 34, no. 6, p. 502-508, Nov./Dec., 2000.

BJØRNDAL, L.; LARSEN, L.; THYLSTRUP, A. A Clinical and Microbiological Study of Deep Carious Lesions during Stepwise Excavation Using Long Treatment Intervals. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 31, no. 6, p. 411-417, Nov./Dec. 1997.

BJØRNDAL, L.; MJÖR, I. A. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry. Part 4:

Dental Caries – Characteristics of Lesions and Pulpal Reactions. **Quintessence Int.**, Chicago, v. 32, no. 9, p. 717-736, Oct., 2001.

BJØRNDAL, 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.

BLAKE, G. C. The Mineralization of Dentinal Tubules in Vitro. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 39, p. 1103-1104, abstr 16, 1960.

BUSATO, A. L. S.; HERNANDEZ, P. A. G.; MACEDO, R. P. Materiais restauradores. In: _____. **Dentística. Restaurações Estéticas.** São Paulo: Artes Medicas, 2002. 745 p. cap 6. p. 97-188.

CHAIN, M. C.; CHAIN, J. B.; COX, C. C. Hidróxido de Cálcio: Uma Revisão Crítica. **Rev. Bras. Odont.**, Rio de Janeiro, v. 54, no. 5, p. 306-311, set./out., 1997.

CVEK, M. A. Clinical Report on Partial Pulpotomy and Capping with Calcium Hydroxide in Permanent Incisors with Complicated Crown Fractures. **J. Endod.**, Chicago, v.4, no. 8, p. 232-237, Aug., 1978.

DAMELE, J. J. D. Clinical Evaluation of Indirect Pulp Capping: Progress Report. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 40, p. 756, abstract 320, 1961.

DREIZEN, S.; SPIES, T. D. Observation on the Relationship Between Selected B Vitamins and Acid Production by Microorganisms Associated with Human Dental Caries. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 32, no. 1, p. 65-73, Feb., 1953.

DREIZEN, S.; SPIRAKIS, C. N.; STONE, R. E. In Vitro Studies of Chromogenic Reactions Between Selected Carbohydrate Derivates and the Amino Acids Common to Human Enamel and Dentine. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 9, p. 733-

737, Nov./Dez.,, 1964.

DRIESENS, F. C. M. Mineral Aspects of Dentistry. In: **Monographs in Oral Science**. Karger: Switzerland, 1982. 215p. v. 10.

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 Dentin Treated with Calcium Hydroxide. **J. Dent. Child.**, Chicago, v. 32, no. 4, Fourth Quarter, p. 218-225, 1965.

ELLIOTT, J. C. Mechanisms of Mineralization in Biological Systems. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, Finlândia, v. 78, no.1, p. 32-38, Jan./Feb.,1982.

EVANS, R. T. Oral Infection and Immunity. In: NISENGARD, R. J.; NEWMAN, M. G. **Oral Microbiology and Immunology**. 2 ed. USA: W. B. Saunders Company, 1994. 477p. cap.1. p. 1-7.

FAIRBOURN, O.; 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.

FISHER, F. J. The viability of micro-organisms in carious dentine beneath amalgam restorations. An appendix. **Br. Dent. J.**, London, v. 121, n. 1, p. 413-416, Nov. 1966.

FISHER, F. J. The Effect of a Calcium Hydroxide/ Water Paste on Micro-Organisms in Carious Dentin. **Br. Dent. J.**, London, v. 133, no. 19, p. 19-21, July, 1972.

FISHER, F. J. The Effect of Three Proprietary Lining Materials on Microorganisms

in Carious Dentin. An "In Vivo" Investigation. **Br. Dent. J.**, London, v. 143, no. 4, p. 231-235, Oct., 1977.

FRENCKEN, J. E. et al. Atraumatic Restorative Treatment (ART): Rationale, Technique, and Development. **J Public Health Dent.**, USA, v. 56, no. 3 (Spec Issue), p. 135-140, 1996.

FRENCKEN, J. E.; HOLMGREN, C. J. How Effective is ART in the Management of Dental Caries? **Community Dent Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 27, no. 6, p. 423-430, Dec., 1996.

FRENCKEN, J. E.; HOLMGREN, C. J. **Tratamento Restaurador Atraumático (ART) para a Cárie Dentária.** São Paulo: Santos, 2001. 106p.

FRENCKEN, J. E.; MAKONI, F. A Treatment Technique for Tooth Decay in Deprived Communities. **World Health**, 47th year, no. 1, p. 15-17, Jan./Feb., 1994.

FRENCKEN, J. E.; MAKONI, F.; SITHOLE, W. D. Atraumatic Restorative Treatment and Glass-Ionomer Sealants in a School Oral Health Programme in Zimbabwe: Evaluation After 1 Year. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 30., no. 6, p. 428-433, Oct./Nov., 1996.

FRENCKEN, J. E.; MAKONI, F., SITHOLE, W. D. ART Restorations and Glass Ionomer Sealants in Zimbabwe: Survival After 3 Years. **Community Dent Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 26, no. 6, p. 372-381, Dec., 1998.

FUSAYAMA, T.; OKUSE, K.; HOSODA, H. Relationship Between Hardness, Discoloration, and Microbiologic Invasion in Carious Dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 45, no. 4, p. 1033-1046, July/ Aug., 1966.

GAO, B.; SMALES, R. J.; YIP, H. K. Demineralization and Remineralization of Dentin Caries, and the Role of Glass-Ionomer Cements. **Int. Dent. J.**, Bristol, v. 50, no.1, p.51-56, Feb., 2000.

GEIGER, S. B.; WEINER, S. Fluoridated Carbonatoapatite in the Intermediate Layer Between Glass Ionomer and Dentin. **Dent. Mater.**, Dallas, v. 9, no. 1, p. 33-36, Jan., 1993.

GOING, R. E. Sealant Effect on Incipient Caries Susceptibility. **J. Dent. Educ.**, Washington, v. 48, no. 2, Supp., p. 35-41, Feb. 1984.

GOMES, B. P. F. A. et al. In Vitro Antimicrobial Activity Of Calcium Hydroxide Pastes And Their Vehicles Against Selected Microoganims. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 13, no. 3, p. 155-161, 2002.

HANDELMAN, S. L.; WASHBURN, F.; WOPPERER, P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.93, no. 5, p. 967-970, Nov., 1976.

HASKELL, E. W. et al. Direct Pulp Capping Treatment: a Long Term Follow-up. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 97, no. 4, p.607-612, Oct., 1978.

HEYES, D. R. et al. The Response of Four Calcium Hydroxides on Monkey Pulp. **J. Oral Path.**, St. Louis, v. 9, p. 372-379, 1980.

HOFFMAN, S. Histopatologia das Lesões de Cárie. In: MENAKER, L. **Caries dentárias: bases biológicas**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1984. 460p. cap. 9, p.201-218.

HOLMEN, L.; THYLSTRUP, A.; ARTUN, J. Surface Changes During the Arrest of Active Enamel Carious Lesions in Vivo. A Scanning Electron Microscope Study. **Acta Odont Scand.**, Oslo, v. 45, no. 6, p. 383-390, Dec., 1987a.

HOLMEN, L.; THYLSTRUP, A.; ARTUN, J. Clinical and Histological Features Observed During Arrestment of Active Enamel Carious Lesions in Vivo. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 21, no 6, p. 546-554, 1987b.

IOST, H. I. Et al. Dureza e contaminação bacteriana da dentina após remoção da lesão de cárie. **Rev. ABO Nac.**, Rio de Janeiro, v. 3, n. 1, p.25-29, fev./mar. 1995.

IZUMI, T. et al. Immunohistochemical Study on the Immunocompetent Cells of the Pulp in Human Non-Carious and Carious Teeth. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 40, no. 7, p. 609-614, Sept., 1995.

JAEGER, R. G. **Comportamento Biológico da Dentina Cariada Humana após o Capeamento Pulpar Indireto. Estudo Morfológico pela Microscopia de Luz e Eletrônica.** São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP, 1988. 64p. Tese (Doutorado em Clínicas Odontológicas. Área de Concentração: Patologia Bucal) Faculdade de Odontologia USP.

JARDIM, J.R.; E. G.; PEDRINI, D. Atividade Antimicrobiana dos Forradores. Avaliação de Materiais Empregados como Protetores do Complexo Dentina-Polpa. **Ver. Gaúcha Odontol.**, Porto Alegre, v. 43, no. 1, p. 13-18, jan./ fev., 1995.

JENSEN, O. E.; HANDELMAN, S. L. Effect of an Autopolymerizing Sealant on Viability of Microflora in Oclusal Dental Caries. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v. 88, no. 5, p. 382-388, Oct., 1980.

JERONIMUS, D. J. Jr.; TILL, M. J.; SVEEN, O. B. Reduced Viability of Microorganisms under Dental Sealants. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v. 42, no. 4, p. 275-280, July/Aug., 1975.

JORDAN, R. E.; SUZUKI, M.; SKINNER, D. H. Indirect Pulp Capping of Carious Teeth with Periapical Lesions. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 97, no. 7, p. 37-43, July, 1978.

KAMAL, A. M. M. et al., Defense Responses of Dentin Pulp Complex to Experimentally Induced Caries in Rat Molars: an Immunohistochemical Study on Kinetics of Pulpal Antigen-Expressing Cells and Macrophages. **J. Endod.**, USA,

v.23, no. 2, p. 115-120, Feb., 1997.

KERKHOVE, B. C. Jr.; HERMAN, S. C.; McDONALD, R. E. Evaluation of Indirect Pulp-Capping Techniques. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 43 (suppl 5): 808, 1964.

KEYES, P. H. The Infections and Transmissible Nature of Experimental Dental Caries. **Arch. Oral Biol.**, v.1, p. 304-320, Mar., 1960.

KIDD, E. A. M.; JOYSTON-BECHAL, S.; BEIGHTON, D. Microbiological Validation of Assessments of Caries Activity During Cavity Preparation. **Caries Res.**, Copenhagen, v.27, no. 5, p. 402-408, Sept./Oct., 1993.

KIDD, E. A. M.; JOYSTON-BECHAL, S.; SMITH, M. M. Staining of Residual Caries Under Freshly-Packed Amalgam Restorations Exposed to Tea/Clorexidine in Vitro. **Int. Dent. J.**, Bristol, v. 40, no. 4, p. 214-224, Aug., 1990.

KIM, S.; TROWBRIDGE, H. O. Resposta da Polpa a Cárie e aos Procedimentos Odontológicos. In: COHEN, S; BURNS, R. C. **Caminhos da polpa**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997. 759p. cap. 15. p.415-434.

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.**, St. Louis, v. 20, no. 5, p. 663-671, Nov. 1965.

KLETER, G. A. Discoloration of Dental Carious Lesions (A Review). **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 43, no. 8, p. 629-632, Aug., 1998.

KREULEN, C. M. et al. In Vivo Cariostatic Effect of Resin Modified Glass Ionomer Cement and Amalgam on Dentine. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 31, no. 5, p. 384-389, Sept. /Out., 1997.

LAW, D. B.; LEWIS, T. M. The Effect of Calcium Hydroxide on Deep Carious Lesions. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v. 14, no. 9, p. 1130-1137,

Sept., 1961.

LeGEROS, R. Z. Calcium Phosphates in Oral Biology and Medicine. In: **Monographs in Oral Science**. Karger: Switzerland, 1991. 201p. v. 15.

LEKSELL, E. et al. Pulp Exposure After Stepwise Versus Direct Complete Excavation of Deep Carious Lesions in Young Posterior Permanent Teeth. **Endodontics Dent. Traumatol.**; Denmark, v. 12, no. 4, p. 192-196, Aug., 1996.

LEUNG, L. R.; 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.

LYNCH, E.; BEIGHTON, D. A Comparison of Primary Root Caries Lesions Classified According to Colour. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 28, no. 4, p. 233-239, July/Aug., 1994.

LOPES, C. M. N. et al. A. Remoção da Dentina Cariada. Avaliação Quantitativa e Histobacteriológica "In Vitro". **Ver. Gaúcha Odontol.**, Porto Alegre, v. 35, no. 2, p.138-147, mar./abr. 1987.

MACGREGOR, A.; MARSLAND, E. A.; BATTY, I. Experimental Studies of Dental Caries. I. The Relation of Bacterial Invasion to Softening of the Dentine. **Br. Dent. J.**, London, v.101, no. 7, p. 230-35, Oct. 1956.

MALTZ, M. Cárie Dental: Fatores Relacionados. In: PINTO, V. G. **Saúde Bucal Coletiva**. 4. ed. São Paulo: Santos, 2000. 541 p. cap. 11, p.319-340.

MALTZ, M.; CARVALHO, J. Diagnóstico da Doença Cárie. In: **ABOPREV: Promoção de Saúde Bucal**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. 475 p. cap. 4, p. 69-91.

MALTZ, M.; RUPPENTHAL, L. C. F.; JARDIM, J. J. Bases Biológicas para a

Remoção de Dentina Cariada. **Rev. ABOPREV**, Porto Alegre, v. 2, no. 1, p. 11-19, maio 1999.

MALTZ, M. et al. A Clinical, Microbiologic, and Radiographic 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. **Técnica de Mínima Intervenção em Lesões Cariosas de Dentina de Molares Decíduos: Análises Clínica, Ultraestrutural e Química**. Minas Gerais: Instituto de Ciências Biológicas da UFMG, 2001. 146p. Tese (Doutorado em Biologia Celular) Instituto de Ciências Biológicas da UFMG.

MASSARA, M. L. A.; ALVES, J. B.; BRANDÃO, P. R. G. Atraumatic Restorative Treatment: Clinical, Ultrastructural and Chemical Analysis. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 36, no. 6, p. 430-436. Nov./Dec. 2002.

MASSLER, M. Preventive Endodontics: Vital Pulp Therapy. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 11, no.3, p.663-673, Nov. 1967.

MERTZ -FAIRHURST, E. J. et al. A. Ultraconservative And Cariostatic Sealing Restorations: Results After Year 10. **J Dent. Am. Assoc.**, Chicago, v. 129, no. 1, p. 55-66, Jan., 1998.

MERTZ-FAIRHURST, E. J.; SCHUSTER, G. S.; FAIRHURST, C. W. Arresting Caries by Sealants: Results of a Clinical Study. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 112, no. 2, p. 194-197, Feb., 1986.

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.

MONDELLI, J. et al. Proteção do Complexo Dentina-Polpa. In: **Dentística Operatória**. 4 ed. São Paulo: Servier, 1983. 255p. Cap. 6. p.65-94.

NYVAD, B.; FEJERSKOV, O. Active Root Surface Caries Converted into Inactive Caries as a Response to Oral Hygiene. **Scand. J. Dent. Res.**, Scandinavia, v. 94, no. 3, p. 281-284, June, 1986.

OLIVEIRA, E. F. **Estudo Clínico, Microbiológico e Radiográfico de Lesões Profundas de Cárie após a Remoção Incompleta de Dentina Cariada.** 1999. 95f. Dissertação (Mestrado em Clínicas Odontológicas – Cariologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

OSTROM, C.A. Cariologia Clínica. In: MENAKER, L. **Caries Dentárias: Bases Biológicas.** Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1984. 460p. cap. 10. p.219-230.

PAIVA, J.G.; ANTONIAZZI, J. H. Tratamento Conservador da Polpa Viva. Aspectos Biológicos. In: **Endodontia. Bases Para a Prática Clínica.** 2 ed. São Paulo: Artes Médicas, 1993. 886p. cap.V. p.377-408.

PINTO, A. S. **Avaliação Clínica, Microbiológica e Radiográfica de Lesões de Cárie de Molares Decíduos, após a 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.

SANTOS, B.T. Proteção do Complexo Dentina-Polpa. Indicação dos Agentes Protetores. Proteções Indiretas. In: MONDELLI, J. et al. **Dentística Operatória.** 4 ed. São Paulo: Sarvier, 1983. 255p. Cap. 6. p. 83-86.

SCHOUBOE; T.; MACDONALD, J. B. Prolonged Viability of Organisms Sealed in Dentinal Caries. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 7, p. 525-526, July/Aug., 1962.

SHOVELTON, D. S. Treatment of Grossly Carious Tooth. **Dent. Pract Dent. Rec.**, v. 18, no. 8, p. 283-288, Apr., 1968a.

SHOVELTON, D. S. The Maintenance of Pulp Vital. **Brit. Dent. J.**, London, v.

133, no. 1, p. 95-101, July/Dec., 1972.

SILVESTONE, L. M.; MJÖR, I. A. Cárie Dental. In: BINDSLEV, P. H.; MJÖR, I. A. **Dentística Operatória Moderna**. 3. ed. São Paulo: Santos, 1999.

SMITH, A. J. Pulpal Responses to Caries and Dental Repair. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 36, no. 4, p. 223-232, July/Aug., 2002.

SMITH; A. J; TOBIAS, R. S.; CASSIDY, N. Odontoblast Stimulation in Ferrets by Dentine Matrix Components. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 39, p. 13-22, 1994.

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.

TAKUMA, S.; OGIWARA, H; SUZUKI, H. Electron Probe and Electron Microscopy Studies of Carious Dentinal Lesions with a Remineralized Surface Layer. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 9, no. 4, p. 278-285, July/Aug., 1975.

TEN CATE, A. R. Complexo Dentina-Polpa. In: _____. **Histologia Bucal**. Desenvolvimento, Estrutura e Função. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001. 439p. cap. 9. p.143-185.

TEN CATE, J. M. Remineralization of Caries Lesions Extending into Dentin. **J Dent Res.**, Washington, v. 80, n. 5, p. 1407-1411, May, 2001.

THYLSTRUP, A.; FEJERKOV, O. Características Clínicas e Patológicas da Cárie Dentária. In: _____. **Cariologia Clínica**. 2. ed. São Paulo: Santos, 1995. 421p. cap. 6. p.111-157.

WAMBIER, D. S. **Estudo Microbiológico e em Microscopia Eletrônica de Varredura da Cárie de Dentina Após Selamento com Ionômero de Vidro Resinoso**. 1998. 102f. Tese (Doutorado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia. Universidade de São Paulo, São Paulo.

WEERHEIJM, K. L.; GROEN, H. J. The Residual Caries Dilemma. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 27, no. 6, p. 436-441, Dec., 1999.

WOLINSKY, L. E. Caries and Cariology. In: NISENGARD, R. J.; NEWMAN, M. G. **Oral Microbiology and Immunology**. 2. ed. USA: Saunders, 1994. 477p. cap. 27. p. 341-359.

IV - ARTIGO CIENTÍFICO

Efeito de Diferentes Materiais Forradores sobre o Comportamento Biológico da Dentina Cariada e Presença Bacteriana. Análises Clínica e Ultraestrutural

The Effect of Different Liners on the Biological Behavior of Dentin Caries and Bacteria. Clinical and Ultrastructural Analysis

*Daniela Jorge Corralo, **Marisa Maltz

*Aluna do Programa de Pós Graduação em Odontologia, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS; Professora Substituta, Instituto de Ciências Biológicas, Faculdade de Odontologia, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, RS, Brasil.

**Doutora, Professora Titular, Departamento de Odontologia Preventiva e Social, Faculdade de Odontologia Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

Correspondência:

Faculdade de Odontologia – UFRGS

Ramiro Barcelos, 2492

Porto Alegre, RS – Brasil

e-mail: mmaltz@ufrgs.br

Resumo

O objetivo do estudo foi avaliar a ação do cimento de hidróxido de cálcio (CHC) ou cimento de ionômero de vidro (CIV) sobre o comportamento biológico (clínico e ultraestrutural) da dentina e presença bacteriana após tratamento expectante (TE), em microscopia eletrônica de varredura (MEV). Cinquenta e sete dentes permanentes com lesões profundas de cárie receberam remoção incompleta da dentina cariada (RIDC), aplicação (aleatória) de CHC, CIV ou cera (placebo) e

selamento com IRM[®] (CHC e placebo) por 3-4 meses. Após RIDC e após o período de tratamento (TE) a dentina foi classificada clinicamente (*cor*: amarela, castanho-clara; castanho-escuro; *consistência*: mole; coriácea; dura) e em MEV. Os critérios para análise em MEV foram: *bactérias*: 1-poucos microrganismos (mo); 2-poucos mo espalhados pela amostra ou pequena área muito contaminada; 3-muitos mo; *estrutura dentinária*: 1-organizada; 2-organizada com poucas áreas desorganizadas; 3-desorganizada com poucas áreas organizadas; 4-desorganizada. Não foi observada sintomatologia dolorosa ou necrose em nenhum caso. Nos grupos CHC e placebo (P), se observou escurecimento da dentina após TE ($p < 0,05$); no grupo CIV, este escurecimento não foi significativo. Entretanto, os três grupos não foram diferentes entre si quanto à coloração inicial e final. Os três grupos estudados tornaram-se significativamente mais endurecidos após TE, não sendo diferentes entre si ($p > 0,05$). As amostras de dentina analisadas após TE, quando comparadas àquelas após RIDC, estavam mais organizadas, com obliteração total ou parcial dos túbulos dentinários ($p < 0,05$) e mostraram redução da presença bacteriana ($p < 0,05$), não se observando diferença entre os grupos. Houve correlação entre os critérios clínicos e ultraestruturais analisados ($p < 0,05$), com exceção da coloração versus presença bacteriana ($p > 0,05$). RIDC e selamento resultaram no endurecimento da dentina, redução da presença bacteriana e reorganização da estrutura dentinária, independente do material forrador utilizado.

Palavras-chave: cárie, dentina, tratamento expectante, remoção de dentina cariada, cimento de hidróxido de cálcio, cimento de ionômero de vidro

Abstract

The aim of this study was to evaluate the effect of calcium hydroxide (CH) and glass ionomer cement (GIC) on dentin and bacteria after stepwise excavation (SE) by scanning electron microscopy (SEM). Fifty-seven permanent teeth with deep caries lesions were submitted to incomplete dentin caries removal (IDCR), application (random) of CH, GIC or wax (placebo) and sealing with IRM[®] (CH and placebo) for 3-4 months. After IDCR and sealing period, and after treatment (SE)

the dentin was clinically assessed (*color*: yellow; light brown; dark brown; *consistency*: soft; leathery; hard) and by SEM. The SEM evaluation criteria were: *bacteria*: 1-few microorganisms (mo); 2-few mo scattered on dentin or little area with high number; 3-high numbers of mo; *dentin structure*: 1-organized; 2-organized dentin with disorganized areas; 3-disorganized dentin with organized areas; 4-disorganized. There were observed no pulp necrosis or clinical symptoms during the study period. Dentin darkening was observed after SE only for the CH and placebo (P) groups ($p < 0.05$), though, no differences were observed among the three groups ($p > 0.05$). Dentin hardening was observed in all groups after treatment ($p < 0.05$), with no differences among the groups ($p > 0.05$). The dentin samples after SE were more organized than samples after IDCR, with total or partial obliteration of dentinal tubules ($p < 0.05$) and bacteria reduction ($p < 0.05$). There was correlation among all clinical and ultrastructural criteria ($p < 0.05$), but color versus bacteria ($p > 0.05$). IDCR and sealing resulted in dentin darkening, decreased bacteria numbers and dentin reorganization irrespective of the dentin liner used.

Keywords: caries, dentin, stepwise excavation, dentin caries removal, calcium hydroxide, glass ionomer cement

Introdução

Está bem estabelecida a possibilidade de controle da doença cárie nos estágios iniciais de desenvolvimento da lesão, antes da presença de cavidade e com restrita penetração bacteriana. Lesões atingindo dentina também são passíveis de paralisação, apesar da maior invasão bacteriana (JERONIMUS; TILL; SVEEN, 1975; HANDELMAN; WASHBURN; WOPPERER, 1976; GOING, 1984; NYVAD; FEJERSKOV, 1986; MERTZ-FAIRHURTZ et al., 1998). A dificuldade de acesso ao fundo das lesões com cavidades em dentina profunda impede a adequada remoção do acúmulo bacteriano. O enfraquecimento da estrutura dental sem apoio também é observado em processos avançados de destruição dentinária. Estes fatores são indicações claras da necessidade de uma abordagem restauradora para o tratamento da doença.

A dureza da dentina é o critério clínico mais utilizado para a remoção do tecido cariado. Em lesões atingindo a metade interna da dentina há uma maior chance de exposição do tecido pulpar durante este procedimento (LEKSELL et al., 1996). Métodos alternativos de tratamento de lesões profundas têm sido propostos com o objetivo de evitar a exposição pulpar. Remoção incompleta da dentina cariada (RIDC) e selamento da porção de dentina remanescente amolecida ou coriácea sobre a parede pulpar da cavidade é considerada uma alternativa biológica para o tratamento de lesões de cárie em estágios avançados de progressão. Aplicação de material para proteção pulpar está indicado. Hidróxido de cálcio é o cimento forrador de escolha devido às suas propriedades de alcalinidade, biocompatibilidade e indução da remineralização (EIDELMANN; FINN; KOLOURIDES, 1965; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997). Estudos clínicos em humanos e animais observaram a paralisação do processo carioso após a RIDC e o fechamento da cavidade por diferentes períodos de tempo (BESIC, 1943; JERONIMUS; TILL; SVEEN, 1975; HANDELMAN; WASHBURN; WOPPERER, 1976; GOING, 1984; MERTZ-FAIRHURTZ et al., 1998). A necessidade do uso do cimento à base de hidróxido de cálcio sobre a dentina desmineralizada tem sido questionada. A reabertura do dente após períodos variáveis (45 dias - 12 meses) para a remoção total do tecido dentinário remanescente e restauração definitiva do dente denomina-se tratamento expectante. A necessidade de re-intervenção para a remoção da dentina amolecida remanescente é questionada (DUMSHA; HOVLAND, 1985; MALTZ et al., 2002).

Outro material forrador/selador utilizado em tratamentos com remoção incompleta de dentina cariada é o cimento de ionômero de vidro (CIV). Este cimento é amplamente utilizado no tratamento restaurador atraumático (TRA) – uma forma de tratamento preconizado pela OMS para locais onde não há possibilidade de uso de equipamentos odontológicos sofisticados (convencionais). No TRA, a abertura da cavidade e a remoção da dentina desmineralizada e necrótica são feitas com instrumentos manuais até o momento em que o paciente relata sensibilidade ou existe o risco de exposição pulpar. O dente é restaurado

com material adesivo (ionômero de vidro autopolimerizável), visando associar os benefícios do selamento e da liberação de íons flúor do material restaurador para a estrutura dentinária remanescente com o suprimento de fosfato de cálcio proveniente da polpa sadia, intensificando a remineralização. (FRENCKEN et al., 1996).

A interrupção do processo de cárie, após o selamento da superfície oclusal cariada com material restaurador adesivo sem nenhum material forrador, também está relatada na literatura (JERONIMUS; TILL; SVEEN, 1975; HANDELMAN; WASHBURN; WOPPERER, 1976; GOING, 1984, MERTZ-FAIRHURTZ; SCHUSTER; FAIRHURTZ, 1986; MERTZ-FAIRHURST et al, 1998). A interrupção do fornecimento de nutrientes às bactérias pelo adequado selamento da cavidade diminui a atividade metabólica e reflete na diminuição da atividade da doença. O controle da atividade da lesão ocasiona reações do complexo dentino-pulpar (CDP) vital através da deposição de minerais nos túbulos dentinários e formação de dentina terciária.

A importância relativa dos diferentes materiais forradores/restauradores colocados sobre a dentina cariada remanescente, no tratamento expectante, visando a paralisação da progressão da lesão e reação do CDP não está bem elucidada. O objetivo do presente trabalho foi estudar o efeito de diferentes materiais forradores sobre o comportamento biológico da dentina e presença bacteriana após RIDC.

Metodologia

O estudo foi experimental paralelo, controlado por placebo e tratamentos padrão, randomizado, cego e longitudinal.

Foram selecionados 44 pacientes da Secretaria de Saúde do município de Porto Alegre/RS e da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, com idades entre 11 e 35 anos (média e desvio padrão de $17,62 \pm 5,57$; mediana 18 anos) e com lesões de cárie ativas em dentina profunda (maior ou igual à metade interna da dentina) em molares permanentes e/ou pré-

molares com rizogênese completa (21 casos ocluso-proximais; 36 casos oclusais). Os dentes foram analisados clínica e radiograficamente (radiografia periapical) quanto à: sensibilidade pulpar ao frio (composição congelante de ação rápida CS68[®]; Chemical Specialities Indústria e Comércio Ltda, São Paulo, Brasil); percussão; presença de processos degenerativos pulpares (dor espontânea ou provocada contínua, espessamento do ligamento periodontal ou lesão periapical).

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Os pacientes ou responsáveis assinaram o documento de consentimento informado, conforme resolução nº 196/96, a respeito de pesquisas envolvendo seres humanos.

Desenho experimental

Os pacientes foram submetidos aos seguintes procedimentos: **1-** profilaxia dentária, realizada com escova dental, fio dental e dentifrício fluoretado; **2-** anestesia da região a ser tratada; **3-** isolamento absoluto do campo operatório; **4-** limpeza do campo operatório com álcool iodado 0,05%; **5-** acesso à lesão cariada com brocas carbide esféricas ou cilíndricas em alta rotação sob refrigeração; **6-** remoção total do tecido cariado das paredes circundantes da cavidade, através do critério clínico de dureza; **7-** remoção parcial da dentina cariada da parede pulpar da cavidade com colher de dentina esterilizada e/ou com brocas de aço esféricas esterilizadas, em baixa rotação; **8-** lavagem com soro fisiológico e secagem com bolinhas de algodão esterilizadas; **9-** avaliação clínica da coloração e consistência da dentina cariada remanescente; **10-** coleta de amostra para análise em microscopia eletrônica de varredura (MEV); **11-** sorteio do material forrador; **12-** inserção do material forrador; e, **13-** selamento da cavidade.

A coloração do tecido cariado remanescente foi classificada em amarela, castanho-clara ou castanho escura e a consistência em: **a-** mole (colher de dentina remove facilmente o tecido); **b-** coriácea (colher de dentina remove o tecido quando pressionada firmemente); e, **c-** dura (dureza semelhante à dentina

normal).(MALTZ, et al., 2002). Os procedimentos clínicos e análises foram realizados por dois pesquisadores (DJC e CSB) previamente treinados. A calibração dos critérios de coloração foram realizados através de fotografias (Kappa intra-examinador foi de 0,80 e 0,77, respectivamente, e interexaminadores foi de 0,77).

Os dentes foram divididos em três grupos experimentais (20 dentes por grupo), de acordo com o material forrador utilizado:

- **grupo CHC:** proteção da parede pulpar com cimento de hidróxido de cálcio Dycal[®] (Dentsply – Petrópolis, Rio de Janeiro - Brasil) e selamento da cavidade com cimento de óxido de zinco e eugenol modificado IRM[®] (Dentsply – Caulk, Rio de Janeiro, Brasil);
- **grupo CIV:** selamento da cavidade com cimento de ionômero de vidro autopolimerizável Vitromolar[®] (DFL, Rio de Janeiro, Brasil) sem a utilização do primer (ácido poliacrílico); e,
- **grupo placebo (P):** isolamento da parede pulpar com uma camada de cera vermelha utilidade autoclavada (Produtos Odontológicos Clássico Ltda, São Paulo - Brasil) e selamento da cavidade com cimento de óxido de zinco e eugenol modificado IRM[®] (Dentsply, Caulk, Rio de Janeiro, Brasil).

Após o período experimental de 82 a 146 dias (média e desvio padrão de $98,01 \pm 26,32$ dias; mediana 96 dias), os dentes foram reavaliados clínica e radiograficamente de acordo com os critérios já mencionados. Realizou-se a reabertura da cavidade, análise clínica da cor e consistência da dentina e remoção de amostra para análise em MEV. O tecido dentinário cariado remanescente foi removido e os dentes foram restaurados definitivamente usando-se uma base forradora de hidróxido de cálcio Dycal[®] (Dentsply, Petrópolis, Rio de Janeiro, Brasil) e restauração com resina composta fotopolimerizável Charisma[®] (Kulzer, São Paulo, Brasil) e sistema de união Scotchbond Multi- Purpose[®] (3M, St Paul, USA).

Coleta das amostras para análise ao MEV

Nas lesões oclusais, a parede pulpar da cavidade foi dividida imaginariamente no sentido vestibulo-lingual/palatino, obtendo-se duas metades: mesial e distal. Nas lesões proximais, a divisão ocorreu de maneira semelhante, mas no sentido mésio-distal, obtendo-se as metades vestibular e lingual/palatina. A amostra coletada imediatamente após a remoção incompleta da dentina cariada (RIDC) foi da porção mesial ou vestibular, e, após o período experimental de selamento, da metade distal ou lingual/palatina. Este procedimento foi realizado com colher de dentina esterilizada.

Procedimentos para análise ao MEV

Preparo das amostras

As amostras de dentina coletadas foram imediatamente imersas em solução fixadora de glutaraldeído tamponado com fosfato bibásico em concentração final de 2% e pH 7.0 (por um período mínimo de 24 horas). O volume do fixador usado foi, no mínimo, cinco vezes superior ao volume das amostras coletadas. Após, foram lavadas em solução tampão de fosfato bibásico a 0,2 M diluída em água destilada esterilizada, na proporção de 1:1, através de três trocas consecutivas de 30 minutos cada. Seguiu-se à desidratação das mesmas em gradientes crescentes de acetona: 1- acetona 30% (10 minutos); 2- acetona 50% (10 minutos); 3- acetona 70% (10 minutos); 4- acetona 90% (10 minutos); 5 - acetona 90% (20 minutos); 6- acetona 100% (10 minutos); e, 7- acetona 100% (20 minutos). As amostras foram secas (Critical Point Dryer; BALZERS CPD 030, Vadus, Alemanha), codificadas e fixadas aos *stubs* de alumínio (12 mm de diâmetro x 10 mm de altura) com fita dupla face 3M® (St Paul, USA) e metalizadas com ouro – camada de aproximadamente 60 nm (Sputter Coater; BALZERS SCD 050, Vadus, Alemanha).

Análise das amostras

As análises foram cegas e realizadas em microscópio eletrônico de varredura (JSM 5.800, Jeol, Peabody, EUA) com uma aceleração de elétrons de 15 KeV, uma distância focal (Z) de 15 mm, nas ampliações de 3000 a 6000 vezes. Foram avaliadas a presença bacteriana (tabela 1) e as alterações estruturais da dentina (tabela 2) logo após a remoção incompleta da dentina cariada (RIDC) e após o período experimental de selamento, nos três grupos (Kappa intra-examinador igual a 0,89 para os dois critérios avaliados).

Tabela 1. Critérios de organização estrutural definidos para análise do aspecto ultraestrutural da dentina cariada ao Microscópio Eletrônico de Varredura (MEV). Porto Alegre/RS, 2003.

CRITÉRIOS	ASPECTO ULTRAESTRUTURAL
1	Estrutura dentinária organizada (dentina inter e intratubular mineralizadas), túbulos dentinários obliterados total ou parcialmente
2	Predomínio de estrutura dentinária organizada (dentina inter e intratubular mineralizadas) com algumas áreas desorganizadas (fibras colágenas expostas e dentina intratubular pouco ou não mineralizada), túbulos dentinários obliterados total ou parcialmente
3	Predomínio de Estrutura dentinária desorganizada (fibras colágenas expostas e dentina intratubular pouco ou não mineralizada, túbulos dentinários alargados); algumas áreas organizadas (dentina inter e intratubular mineralizadas, túbulos dentinários obliterados total ou parcialmente)
4	Estrutura dentinária desorganizada (fibras colágenas expostas e dentina intratubular pouco ou não mineralizada), túbulos dentinários alargados

Tabela 2. Critérios de contaminação bacteriana definidos para análise da presença bacteriana na dentina cariada ao Microscópio Eletrônico de Varredura (MEV). Porto Alegre/RS, 2003.

CRITÉRIOS	PRESENÇA BACTERIANA
0	Ausência de microrganismos
1	Poucos microrganismos, esparsos pela amostra (muitas áreas sem microrganismos) ou apenas pequena área muito contaminada
2	Poucos microrganismos, mas distribuídos por toda amostra
3	Muitos microrganismos, não sendo possível visualizar a estrutura dentinária na maior parte da amostra

Análise estatística

A diferença entre os grupos quanto às variáveis estudadas (cor, estrutura de dentina e contaminação bacteriana) antes e após tratamento expectante (TE) foram analisadas pelo teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis. Para análise da consistência foi utilizado o teste Qui-quadrado. As modificações decorrentes do tratamento em relação às variáveis estudadas em cada grupo experimental foram analisadas através do teste Não Paramétrico Wilcoxon. O teste de Correlação de Spearman foi aplicado para medir a correlação entre as variáveis clínicas (cor e consistência) e as variáveis ultraestruturais (presença bacteriana e estrutura da dentina). O nível de significância utilizado foi de 5%.

Resultados

Dos 60 dentes tratados, três casos foram perdidos por não retorno dos pacientes à consulta (um de cada grupo experimental). Todos os casos estudados foram positivos ao teste de sensibilidade pulpar ao frio; nenhum caso apresentou sintomatologia clínica dolorosa ou alterações periapicais durante o período do estudo. Exposição pulpar ocorreu em três casos do grupo CIV durante a remoção do selamento (próximo à parede lateral da cavidade). Estes casos foram tratados com a técnica de capeamento pulpar direto.

Observações clínicas

Os grupos experimentais não foram diferentes entre si após RIDC quanto à variável clínica coloração ($p=0,411$). Após a RIDC, a variável clínica consistência não foi diferente nos grupos CHC e P, entretanto, o nível de consistência do grupo CIV foi significativamente menor do que nos demais tratamentos ($p<0,05$). A figura 1 mostra a frequência absoluta das diferentes colorações da dentina observadas após a RIDC e após o TE. Nos grupos CHC e P, se observou uma nítida mudança da coloração mais amarelada para colorações mais escuras ($p<0,05$). No grupo CIV, esta modificação na coloração não foi evidente ($p=0,257$). Na figura 2 são observadas as consistências da dentina logo após a RIDC e após TE. A RIDC e selamento ocasionaram uma modificação na consistência da dentina cariada remanescente em todos os grupos estudados ($p<0,001$). Este endurecimento da dentina cariada remanescente foi independente do material restaurador utilizado. Os tratamentos não apresentaram diferença entre si em relação tanto à coloração ($p=0,322$) quanto à consistência ($p=0,918$) após 3-4 meses de selamento.

Observações ultraestruturais

- Estrutura da dentina

As amostras iniciais do grupo CIV, coletadas após a RIDC, apresentaram a dentina estruturalmente mais organizada que a dentina dos grupos CHC e P ($p<0,05$). Entretanto, não se observou diferença entre os grupos em relação à organização da dentina cariada remanescente após TE ($p=0,135$). Todos os tratamentos ocasionaram reorganização da dentina com obliteração total ou parcial dos túbulos dentinários (CHC $p=0,026$; CIV $p=0,005$; P $p=0,002$) (tabela 3; figuras 3b a 5b).

Figura 1. Frequência de casos classificados de acordo com a coloração da dentina (A = amarela; CC = castanho-clara; CE = castanho-escuro) após remoção incompleta da dentina cariada (RIDC) e após tratamento expectante (TE) nos grupos: cimento de hidróxido de cálcio (CHC), cimento de ionômero de vidro (CIV) e placebo (P). Porto Alegre/RS, 2003.

Tratamentos	Coloração da dentina	RIDC	TE
CHC	A	8	3
	CC	9	2
			3
			3
	CE	2	6
			2
	Total	19	19
CIV	A	5	4
	CC	8	6
			1
			1
	CE	6	2
			5
	Total	19	19
P	A	8	3
	CC	7	1
			3
			4
	CE	4	4
			4
	Total	19	19

Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis: **CHC** $p < 0,05$; **CIV** $p > 0,05$; **P** $p < 0,05$

Figura 2. Frequência de casos classificados de acordo com a consistência da dentina (M = mole; C = coriácea; D = dura) após remoção incompleta da dentina cariada (RIDC) e após tratamento expectante (TE) nos grupos: cimento de hidróxido de cálcio (CHC), cimento de ionômero de vidro (CIV) e placebo (P). Porto Alegre/RS, 2003.

Tratamentos	Consistência da dentina	RIDC	TE
CHC	M	8	1
	C	11	4
	D	0	6
			3
			5
	Total	19	19
CIV	M	16	2
	C	3	7
	D	0	1
			7
			2
	Total	19	19
P	M	9	1
	C	10	6
	D	0	5
			2
			5
	Total	19	19

Teste Não Paramétrico Wilcoxon: **CHC**, **CIV** e **P**: $p < 0,001$

Tabela 3. Frequência de casos classificados em níveis de organização dentinária após remoção incompleta da dentina cariada (RIDC) e após o tratamento expectante (TE) em todos os grupos: cimento de hidróxido de cálcio (CHC), cimento de ionômero de vidro (CIV) e placebo (P). Porto Alegre/RS, 2003.

Nível de desorganização	Tratamentos					
	CHC		CIV		P	
	RIDC	TE	RIDC	TE	RIDC	TE
1	3	6	2	10	1	6
2	4	5	12	7	3	10
3	7	7	3	2	10	1
4	5	1	2	0	5	2
Total	19	19	19	19	19	19
p	0,026		0,005		0,002	

Teste Não Paramétrico Wilcoxon; p=nível de significância de 5%

- Presença bacteriana

Os grupos CHC, CIV e P não foram diferentes quanto à presença bacteriana nos dois momentos de análise (RIDC $p=0,373$; TE $p=0,684$). Todos os grupos mostraram redução da presença bacteriana após TE ($p<0,05$) (tabela 4; figura 3).

Tabela 4. Frequência de casos classificados em nível de presença bacteriana na dentina após remoção incompleta da dentina cariada (RIDC) e após o tratamento expectante (TE) em todos os grupos: cimento de hidróxido de cálcio (CHC), ionômero de vidro (CIV) e placebo (P). Porto Alegre/RS, 2003.

Nível de presença bacteriana	Tratamento					
	CHC		CIV		P	
	RIDC	TE	RIDC	TE	RIDC	TE
1	8	14	9	16	6	14
2	6	4	8	2	7	3
3	5	1	2	1	6	2
Total	19	19	19	19	19	19
p	0,028		0,050		0,033	

Teste Não Paramétrico Wilcoxon; p =nível de significância de 5%

Correlação entre as variáveis

Foi observada correlação significativa entre as variáveis estudadas, com exceção da relação entre coloração e presença bacteriana (tabela 5).

Tabela 5. Correlação entre as variáveis clínicas (consistência e coloração da dentina) e variáveis ultraestruturais (estrutura dentinária e presença bacteriana) nos grupos estudados: cimento de hidróxido de cálcio (CHC), cimento de ionômero de vidro (CIV) e placebo (P). Porto Alegre/RS, 2003.

VARIÁVEIS CORRELACIONADAS	COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE SPEARMAN
Cor X Consistência	0,351*
Cor X Estrutura	-0,250*
Cor X Presença bacteriana	-0,096
Estrutura X Presença bacteriana	0,497*
Estrutura X Consistência	-0,374*
Consistência X Presença bacteriana	-0,332*

*Correlação significativa ao nível de significância de 5%

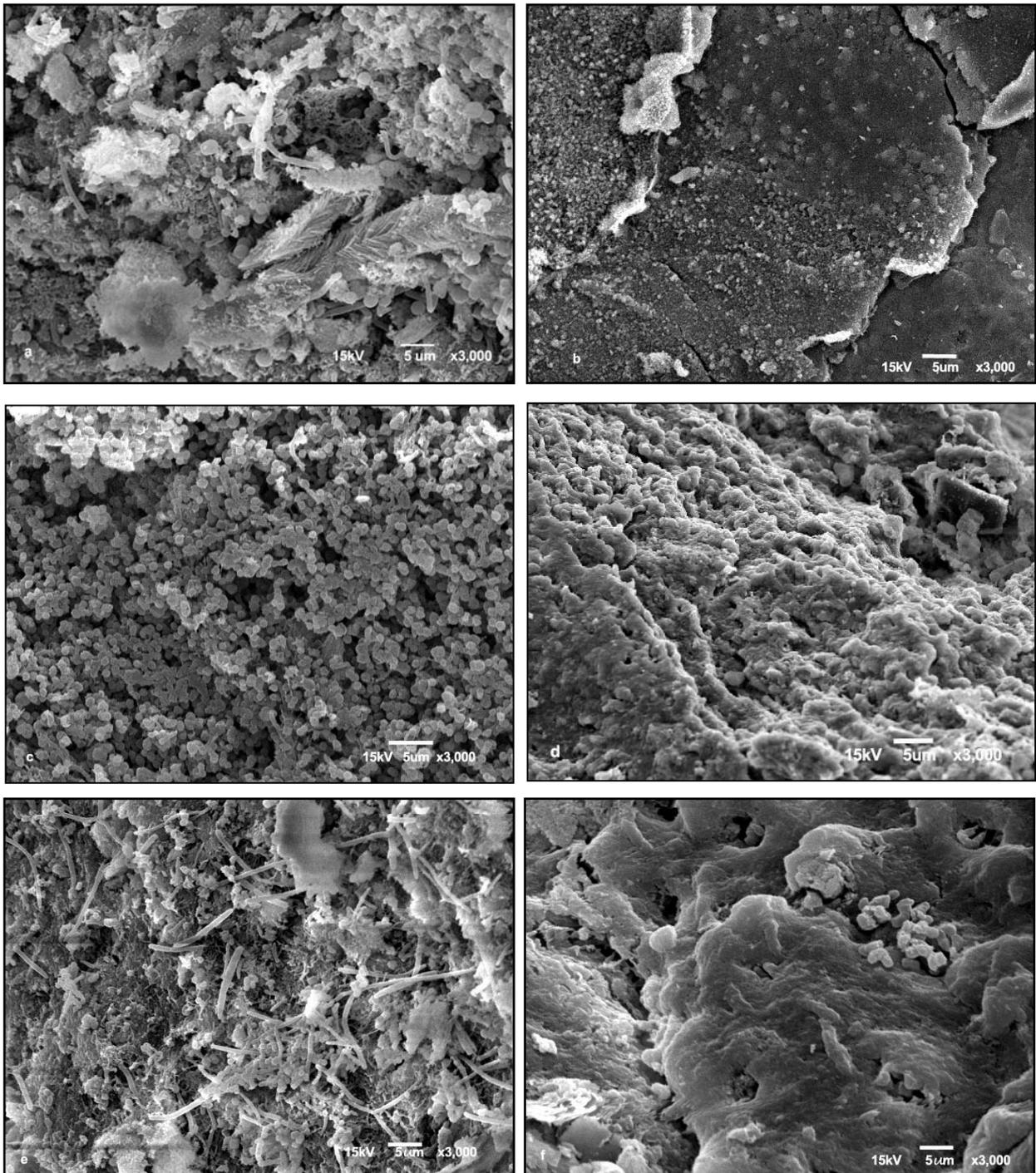


Figura 3. Amostras de dentina, analisadas em Microscopia Eletrônica de Varredura (3000x). (a, c, e) dentina após remoção incompleta da dentina cariada, mostrando grande número de bactérias e estrutura dentinária desorganizada. Amostras da dentina após 3-4 meses de forramento com (b) cimento à base de hidróxido de cálcio, (d) cimento de ionômero de vidro e (f) placebo, evidenciando redução na presença de bactérias e reorganização da estrutura dentinária após o tratamento expectante, independentemente do material forrador utilizado.

Discussão

No presente trabalho, a técnica de tratamento expectante (TE) foi utilizada para estudar as modificações clínicas e estruturais da dentina e a presença bacteriana após remoção incompleta de dentina cariada. A importância relativa de dois diferentes materiais forradores foi testada após selamento por um período de 3-4 meses. O TE ocasionou, independentemente do material forrador utilizado (cimento de hidróxido de cálcio (CHC), cimento de ionômero de vidro (CIV) ou placebo), modificação da lesão de cárie em sentido da inativação do processo carioso, observado através das características clínicas e ultraestruturais da dentina.

O período mínimo de três meses foi definido baseado em estudo realizado por Smith, Tobias e Cassidy (1994) em cães, o qual mostrou que a dentina reacional formada com menos tempo possui um grau de mineralização semelhante à pré-dentina (menos mineralizada que a dentina primária), mas de 90 dias em diante, esta mineralização tende a ficar igual à dentina primária e com estrutura mais regular.

Neste estudo, foram tratadas lesões de cárie dentinárias profundas com atividade de doença. Lesões ativas em dentina apresentam-se clinicamente castanho-claras ou amareladas e amolecidas (MILLER; MASSLER, 1962; NYVAD; FEJERSKOV, 1986; THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995). Os pacientes relatam história de dor recente ao comerem doces e alimentos frios ou quentes e apresentam dor ao estímulo provocado (sondagem, calor ou frio). Lesões inativas são, por outro lado, endurecidas e escurecidas, fenômenos resultantes de processos bioquímicos ocorridos na dentina (DREIZEN; SPIRAKIS; STONE, 1964; THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995; KLETER, 1998). Miller e Massler (1962) observaram que muitas lesões apresentavam características clínicas mistas. Este estágio representa o processo de paralisação da progressão da lesão. As lesões coriáceas, apesar de serem consideradas por alguns autores como lesões inativas (MILLER; MASSLER, 1962), são lesões não totalmente controladas (NYVAD; FEJERSKOV, 1986; THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995). As lesões dentinárias classificadas como ativas, neste estudo, foram aquelas que

apresentaram consistência amolecida ou coriácea e coloração amarela ou castanho-clara. Em algumas situações, a coloração da dentina apresentou-se mais escurecida, entretanto amolecida ou coriácea, e com história de dor ao comer alimentos doces, quentes ou frios, sendo classificadas como ativas, conforme observado por outros autores (KIDD; JOYSTON-BECHAL; BEIGHTON, 1993; LYNCH; BEIGHTON, 1994; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJØRNDAL; LARSEN, 2000; MALTZ et al., 2002).

O objetivo do TE é o de remover a dentina necrótica e desmineralizada em lesões de cárie dentinárias profundas e ativas (ferrar e selar), dando condições ao complexo dentino-pulpar de responder à agressão (defesa) e permitir a modificação de lesões ativas para lesões de reduzida progressão ou inativas. Vários materiais forradores (cimento de óxido de zinco e eugenol, HC e CIV) têm sido testados com diferentes resultados (LAW; LEWIS, 1961; KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; FISHER, 1977; FAIRBOWN; CHARBENEAU; LOESCHE, 1980; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; JAEGER, 1988; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; KREULEN et al, 1997; WAMBIER, 1998; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). Atualmente, os materiais forradores de eleição para utilização em lesões profundas são os cimentos à base de HC ou os CIV. A utilização do HC é justificada pelas suas propriedades bacteriostáticas, bactericidas e sua ação estimulante da neoformação dentinária (SANTOS, 1983; CHAIN; CHAIN; COX, 1997; GOMES et al., 2002). Muitos estudos têm demonstrado que íons de Ca^{++} e OH^- não são necessários para promoverem a formação de dentina terciária ou ponte de dentina (CVEK, 1978; HASKELL et al., 1978; HEYES et al., 1980). O cimento forrador HC tem a desvantagem de ser um material muito solúvel e de não possuir nenhuma adesão à estrutura dentária, não sendo capaz de promover um adequado selamento da cavidade. De acordo com Brännström e Vojinovic (1976), inflamação e necrose pulpar é decorrente da infiltração de componentes bacterianos através de falhas na interface dente-restauração. Estes trabalhos indicam não ser indispensável o uso de HC para o reparo tecidual. O cimento de IV tem sido utilizado como forrador, restaurador e na cimentação de próteses e braquets ortodônticos. Surgiu a partir da combinação de dois cimentos

amplamente utilizados na odontologia: o cimento de silicato, o qual possui a vantagem da liberação de flúor, e o cimento de policarboxilato de zinco, com boa adesão e biocompatível aos tecidos dentais. O CIV incorporou estas características, sendo portanto biocompatível, possuindo ótima adesão ao tecido dental (principalmente ao cálcio do esmalte dental e dentina) e capacidade de liberação de flúor. Estas características têm indicado o uso do CIV para a restauração de dentes decíduos e, mais recentemente, no Tratamento Restaurador Atraumático (TRA), apresentando-se uma alternativa para o tratamento de lesões profundas de cárie (MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002; WAMBIER, 1998). Nenhum trabalho comparou estes dois materiais (CHC e CIV) em relação às modificações da dentina cariada após selamento.

Neste estudo, os materiais forradores CHC e CIV foram comparados entre si e em relação à um material inerte (cera - placebo) quanto aos aspectos clínicos (coloração e consistência) e ultraestruturais (estrutura da dentina e presença bacteriana). As análises ultraestruturais foram classificadas de acordo com critérios em relação ao nível de desorganização da dentina cariada remanescente e quanto à presença bacteriana. Os trabalhos que realizaram análises ultraestruturais em dentina são apenas descritivos (JAEGER, 1988; WAMBIER, 1998; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). A classificação dos dados ultraestruturais, no presente estudo, permitiu a realização de análise objetiva dos resultados com avaliação estatística.

Modificações clínicas da coloração da dentina cariada foram observadas após o período de 3-4 meses de selamento da cárie. Modificações de coloração e consistência do tecido cariado sem material forrador (bolinha de algodão e gutapercha), já haviam sido relatadas em 1943, por Besic. Forramento da dentina cariada com cimento de óxido de zinco e eugenol (KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; JAEGER, 1988), cimento de hidróxido de cálcio (SOWDEN, 1956; LAW; LEWIS, 1961; EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; FISHER, 1977; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1998; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002) e cimento de ionômero de vidro (KREULEN et al., 1997; WAMBIER, 1998; HERRERA et al.,

2000; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002) também resultaram em alterações clínicas da dentina em sentido de inativação clínica da progressão da lesão. Após RIDC, os três grupos estudados foram semelhantes quanto ao critério clínico coloração da dentina ($p=0,411$), predominando lesões dentinárias amarelas ou castanho-claras. Quando comparados os diferentes materiais forradores quanto à alteração na coloração da dentina cariada remanescente após selamento, esta se apresentou mais escura nos grupos CHC e placebo ($p<0,05$). No grupo do CIV esta diferença não foi significativa. Entretanto, quando os grupos foram comparados entre si, eles não apresentaram diferenças na coloração após o tratamento. A coloração da dentina não tem sido um critério confiável para guiar a remoção da dentina cariada. Kidd, Joyston-Bechal e Beighton (1993) e Lynch e Beighton (1994) não encontraram diferenças significativas na contaminação bacteriana de amostras de dentina cariada classificadas quanto à coloração. Em relação à consistência, por outro lado, observaram maior contaminação nas amostras de dentina amolecidas ($p<0,001$) que nas de consistência média ou duras (estas não foram diferentes entre si). Neste trabalho, lesões inativas ou de reduzida progressão foram classificadas como clinicamente endurecidas ou coriáceas. Quanto à consistência da dentina logo após a RIDC, as amostras no grupo CIV se apresentaram mais amolecidas ($p<0,05$) em relação aquelas dos grupos CHC e placebo (estes não foram diferentes entre si; $p>0,05$). Entretanto, todos os dentes tratados apresentaram um significativo aumento de dureza ($p\leq 0,001$), não sendo observada diferenças entre os materiais forradores ou com o placebo. Os achados clínicos demonstram que a tendência de paralisação do processo carioso, já observado por outros pesquisadores (SOWDEN, 1956; LAW; LEWIS, 1961; KING; CRAWFORD; LINDAHL, 1965; EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; FISHER, 1977; LEUNG; LOESCHE; CHARBENEAU, 1980; JAEGER, 1988; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; KREULEN et al., 1997; PINTO, 2001; WAMBIER, 1998; HERRERA et al., 2000; MALTZ et al., 2002; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002) é independente do material forrador utilizado ($p>0,05$). Pinto (2001), comparando os aspectos clínicos da dentina cariada remanescente após tratamento com CHC ou guta-percha, também não observou diferença quanto às variáveis clínicas.

Análise em microscópio eletrônico de varredura (MEV) evidenciou modificações estruturais na dentina após TE com reorganização estrutural e obliteração total ou parcial dos túbulos dentinários ($p < 0,05$) e redução na presença bacteriana ($p < 0,05$). Jaeger (1988) também observou em MEV alterações ultraestruturais da dentina e redução na presença bacteriana após selamento de dentes permanentes com cimento de óxido de zinco e eugenol por um período de cerca de 40 dias. O autor observou e descreveu obliteração parcial ou total dos túbulos dentinários, reorganização da estrutura da dentina e grande redução na presença bacteriana. Outros dois estudos em MEV utilizaram o CIV como material forrador/selador, em dentes decíduos, apresentando resultados similares (WAMBIER, 1998; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002). Os dois materiais forradores e o placebo, utilizados neste experimento, ocasionaram semelhantes modificações ultraestruturais no sentido de maior organização da estrutura da dentina ($p = 0,135$) e presença bacteriana ($p = 0,322$). Não há trabalho publicado comparando materiais forradores utilizando como método de análise a Microscopia Eletrônica de Varredura. Redução no número de bactérias após selamento com diferentes materiais forradores, entretanto, foi estudado com exames bacteriológicos. Leung, Loeche e Charbeneau (1980), observaram uma redução significativa no número de bactérias quando utilizaram CHC como material forrador e nenhuma modificação com o placebo (cera). Pinto (2001) comparando CHC e placebo (gutapercha) não encontrou diferença no número de estreptococos do grupo mutans, *Lactobacillus* e bactérias com crescimento em anaerobiose e aerobiose. A metodologia utilizada no presente experimento, não avalia viabilidade bacteriana. Observou-se, entretanto, uma redução significativa na quantidade de bactérias nas amostras após tratamento. Muitas bactérias visualizadas após os diferentes tratamentos pareciam coalescer com o tecido dentinário. Este sinal foi interpretado como indicação de degeneração e desintegração das bactérias em estudo de Microscopia Eletrônica de Transmissão (SARNAT; MASSLER, 1965).

A presença de túbulos dentinários obliterados total ou parcialmente puderam ser observados em algumas áreas das amostras de dentina após RIDC. Esta característica está de acordo com a análise de lesões de cárie ativas e de

progressão lenta/inativas realizadas por Bjørndal, Darvann e Thylstrup (1998) e por Bjørndal e Darvann (1999). Estes autores observaram, histologicamente e em microrradiografia, aumentada obliteração dos túbulos dentinários e radiopacidade da dentina intratubular na parte central da área dentinária envolvida na lesão ativa, antes mesmo desta atingir a junção amelodentinária. Esta aumentada radiopacidade ocorreu principalmente na dentina próxima à polpa, indicando aumentada obliteração dos túbulos dentinários. Em todas lesões cavitadas, com variados graus de penetração da desmineralização na dentina (50-100%), esta dentina hipermineralizada esteve presente separando claramente a polpa da região de desmineralização.

As variáveis cor, consistência, presença bacteriana e estrutura de dentina têm sido utilizadas como critérios ou indicadores de dentina cariada ativa que necessita ser removida no tratamento da lesão de cárie com cavidade. Entretanto, é bastante prevalente a observação de dentina cariada amolecida, mas escura (BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; MALTZ et al., 2002). Poucos são os trabalhos que estudam a correlação entre estas variáveis. Pinto (2001) observou correlação entre cor, consistência e contaminação bacteriana. Entretanto, Kidd, Joyston-Bechal e Beighton (1993), analisando lesões de cárie coronária, e Lynch e Beighton (1994), em estudo de lesões de cárie radicular, não observaram correlação entre coloração e contaminação, sendo a consistência correlacionada com a contaminação. No presente trabalho, foi avaliada a correlação entre as variáveis cor, consistência, estrutura dentinária e presença bacteriana. Todas as variáveis correlacionaram-se entre si ($p < 0,05$) com exceção dos critérios clínicos de cor e contaminação ($p > 0,05$). Os resultados corroboram com a afirmativa de Kidd, Joyston-Bechal e Beighton (1993) de que não é aconselhável utilizar a coloração da dentina como critério de remoção de tecido cariado, uma vez que cor não foi relacionada com o nível de infecção e que lesões pigmentadas mostram variados graus de contaminação.

A remoção superficial da massa necrótica de dentina cariada e selamento da cavidade com diferentes materiais forradores/restauradores têm resultado na inativação das lesões de cárie. O presente trabalho evidencia que não há

superioridade do cimento de hidróxido de cálcio e do cimento de ionômero de vidro em relação a um material inerte, sugerindo que a remoção superficial da dentina necrótica e o selamento da cavidade são suficientes para o controle da progressão da lesão de cárie.

Conclusões

A remoção incompleta de dentina cariada e o selamento da cavidade por um período de 3-4 meses ocasionou, independentemente do material forrador utilizado (cimento de hidróxido de cálcio, cimento de ionômero de vidro ou placebo):

(1) *endurecimento da dentina;*

(2) *redução na presença de bactérias;*

(3) *alterações estruturais no sentido de maior organização da dentina remanescente.*

Agradecimentos

Este trabalho teve o apoio da **CAPES**. Os autores agradecem ao **Centro de Microscopia Eletrônica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)** onde foram analisadas as amostras.

As empresas de materiais odontológicos **DFL – Rio de Janeiro/RJ, Brasil** e **Kulzer – São Paulo/SP, Brasil**.

A colega e Cirurgiã Dentista **Caren Serra Bavaresco** pelo auxílio no tratamento dos pacientes e preparo das amostras para análise em MEV.

Às colegas **Juliana Jobim Jardim** e **Marcele Azambuja Pagot** pelo valiosa contribuição na revisão e diagramação deste trabalho.

Ao **Sérgio Kato** pela realização da análise estatística.

Referências bibliográficas

BESIC, F. C. The Fate of Bacteria Sealed in Dental Cavities. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 22, no. 5, p. 349-354, Oct., 1943.

BJØRNDAL, L.; DARVANN, T. A Light Microscopic Study of the Odontoblastic and Non-Odontoblastic Cell Involved in Tertiary Dentinogenesis in Well-Defined Cavitated Carious Lesions. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 33, no. 1, p. 50-60, Jan./Feb., 1999.

BJØRNDAL, L.; DARVANN, T.; THYLSTRUP, A. A Quantitative Light Microscopic Study of the Odontoblast and Subodontoblastic Reactions to Active and Arrested Enamel Caries without Cavitation. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 32, no. 1, p. 59-69, Jan./Feb., 1998.

BJØRNDAL, L.; LARSEN, L. Changes in the Cultivable Flora in Deep Lesions Stepwise Excavation Procedure. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 34, no. 6, p. 502-508, Nov./Dec., 2000.

BJØRNDAL, L.; LARSEN, L.; THYLSTRUP, A. A Clinical and Microbiological Study of Deep Carious Lesions during Stepwise Excavation Using Long Treatment Intervals. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 31, no. 6, p. 411-417, Nov./Dec. 1997.

BJØRNDAL, 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.

CHAIN, M. C.; CHAIN, J. B.; COX, C. C. Hidróxido de Cálcio: Uma Revisão Crítica. **Rev. Bras. Odont.**, Rio de Janeiro, v. 54, no. 5, p. 306-311, set./out., 1997.

CVEK, M. A. Clinical Report on Partial Pulpotomy and Capping with Calcium Hydroxide in Permanent Incisors with Complicated Crown Fractures. **J. Endod.**, Chicago, v.4, no. 8, p. 232-237, Aug., 1978.

DREIZEN, S.; SPIRAKIS, C. N.; STONE, R. E. In Vitro Studies of Chromogenic Reactions Between Selected Carbohydrate Derivates and the Amino Acids

Common to Human Enamel and Dentine. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 9, p. 733-737, Nov./Dez., 1964.

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.

DUSCHNER, H.; GOTZ, H.; OGAARD, B. Fluoride-Induced Precipitates on Enamel Surface and Subsurface Areas Visualized by Electron Microscopy and Confocal Laser Scanning Microscopy. **Eur. J. Oral Sci.**, Oslo, v. 105, no. 5, p. 466-472, April, 1997.

EIDELMAN, E., FINN, S.; KOULOURIDES, T. Remineralization of Carious Dentin Treated with Calcium Hydroxide. **J. Dent. Child.**, Chicago, v. 32, no. 4, Fourth Quarter, p. 218-225, 1965.

FAIRBOURN, O.; 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.

FISHER, F. J. The Effect of Three Proprietary Lining Materials on Microorganisms in Carious Dentin. An "In Vivo" Investigation. **Br. Dent. J.** London, v. 143, no. 4, p. 231-235, Oct., 1977.

FRENCKEN, J. E. et al. Atraumatic Restorative Treatment (ART): Rationale, Technique, and Development. **J Public Health Dent.**, USA, v. 56, no. 3 (Spec Issue), p. 135-140, 1996.

GAO, B.; SMALES, R. J.; YIP, H. K. Demineralization and Remineralization of Dentin Caries, and the Role of Glass-Ionomer Cements. **Int. Dent. J.**, Bristol, v. 50, no.1, p.51-56, Feb., 2000.

GOING, R. E. Sealant Effect on Incipient Caries Susceptibility. **J. Dent. Educ.**,

Washington, v. 48, no. 2, Supp., p. 35-41, Feb. 1984.

GOMES, B. P. F. A. et al. In Vitro Antimicrobial Activity Of Calcium Hydroxide Pastes And Their Vehicles Against Selected Microorganisms. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 13, no. 3, p. 155-161, 2002.

HANDELMAN, S. L.; WASHBURN, F.; WOPPERER, P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.93, no. 5, p. 967-970, Nov., 1976.

HASKELL, E. W. et al. Direct Pulp Capping Treatment: a Long Term Follow-up. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 97, no. 4, p.607-612, Oct., 1978.

HEYES, D. R. et al. The Response of Four Calcium Hydroxides on Monkey Pulp. **J. Oral Path.**, St. Louis, v. 9, p. 372-379, 1980.

JAEGER, R. G. **Comportamento Biológico da Dentina Cariada Humana após o Capeamento Pulpar Indireto. Estudo Morfológico pela Microscopia de Luz e Eletrônica.** São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP, 1988. 64p. Tese (Doutorado em Clínicas Odontológicas. Área de Concentração: Patologia Bucal) Faculdade de Odontologia USP.

JERONIMUS, D. J. Jr.; TILL, M. J.; SVEEN, O. B. Reduced Viability of Microorganisms under Dental Sealants. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v. 42, no. 4, p. 275-280, July/Aug., 1975.

KIDD, E. A. M.; JOYSTON-BECHAL, S.; BEIGHTON, D. Microbiological Validation of Assessments of Caries Activity During Cavity Preparation. **Caries Res.**, Copenhagen, v.27, no. 5, p. 402-408, Sept./Oct., 1993.

KIDD, E. A. M.; JOYSTON-BECHAL, S.; SMITH, M. M. Staining of Residual Caries Under Freshly-Packed Amalgam Restorations Exposed to Tea/Clorexidine in Vitro. **Int. Dent. J.**, Bristol, v. 40, no. 4, p. 214-224, Mar., 1990.

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.**, St. Louis, v. 20, no. 5, p. 663-671, Nov. 1965.

KLETER, G. A. Discoloration of Dental Carious Lesions (A Review). **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 43, no. 8, p. 629-632, Aug., 1998.

KREULEN, C. M. et al. In Vivo Cariostatic Effect of Resin Modified Glass Ionomer Cement and Amalgam on Dentine. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 31, no. 5, p. 384-389, Sept./Oct., 1997.

LAW, D. B.; LEWIS, T. M. The Effect of Calcium Hydroxide on Deep Carious Lesions. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v. 14, no. 9, p. 1130-1137, Sept., 1961.

LeGEROS, R. Z. Calcium Phosphates in Oral Biology and Medicine. In: **Monographs in Oral Science**. Karger: Switzerland, 1991. 201p. v. 15.

LEKSELL, E. et al. Pulp Exposure After Stepwise Versus Direct Complete Excavation of Deep Carious Lesions in Young Posterior Permanent Teeth. **Endodontics Dent. Traumatol.**; Denmark, v. 12, no. 4, p. 192-196, Aug., 1996.

LEUNG, L. R.; 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.

LYNCH, E.; BEIGHTON, D. A Comparison of Primary Root Caries Lesions Classified According to Colour. **Caries Res.**, Copenhagen, v. 28, no. 4, p. 233-239, July/Aug., 1994.

MALTZ, M. et al. A Clinical, Microbiologic, and Radiographic 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.**, Copenhagen, v. 36, no. 6, p. 430-436, Nov./Dec. 2002.

MERTZ -FAIRHURST, E. J. et al. A. Ultraconservative And Cariostatic Sealing Restorations: Results After Year 10. **J Dent. Am. Assoc.**, Chicago, v. 129, no. 1, p. 55-66, Jan., 1998.

MERTZ-FAIRHURST, E. J.; SCHUSTER, G. S.; FAIRHURST, C. W. Arresting Caries by Sealants: Results of a Clinical Study. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 112, no. 2, p. 194-197, Feb., 1986.

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.

NYVAD, B.; FEJERSKOV, O. Active Root Surface Caries Converted into Inactive Caries as a Response to Oral Hygiene. **Scand. J. Dent. Res.**, Scandinavia, v. 94, no. 3, p. 281-284, June, 1986.

PINTO, A. S. **Avaliação Clínica, Microbiológica e Radiográfica de Lesões de Cárie de Molares Decíduos, após a 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.

SANTOS, B.T. Proteção do Complexo Dentina-Polpa. Indicação dos Agentes Protetores. Proteções Indiretas. In: MONDELLI, J. et al. **Dentística Operatória.** 4 ed. São Paulo: Sarvier, 1983. 255p. Cap. 6. p. 83-86.

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.

SMITH; A. J.; TOBIAS, R. S.; CASSIDY, N. Odontoblast Stimulation in Ferrets by Dentine Matrix Components. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 39, no. 1, p. 13-22, Jan., 1994.

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.

THYLSTRUP, A.; FEJERKOV, O. Características Clínicas e Patológicas da Cárie Dentária. In: _____. **Cariologia Clínica**. 2. ed. São Paulo: Santos, 1995. 421p. cap. 6. p.111-157.

WAMBIER, D. S. **Estudo Microbiológico e em Microscopia Eletrônica de Varredura da Cárie de Dentina Após Selamento com Ionômero de Vidro Resinoso**. 1998. 102f. Tese (Doutorado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia. Universidade de São Paulo, São Paulo.

V- ANEXOS

Anexo 1 – Termo de consentimento informado

**FACULDADE DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA SOCIAL E PREVENTIVA
DISCIPLINA DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA**

TERMO DE CONSENTIMENTO ESCLARECIDO

Sr.(a)

A lesão de cárie no dente às vezes está tão profunda que, durante o tratamento, pode ocorrer exposição da polpa. Quando isso ocorre, geralmente, é necessário tratar o canal do dente. Para não expor a polpa, é usada uma técnica onde pequena quantidade de dentina cariada é deixada sob uma restauração provisória (curativo) esperando-se que ocorra atividade reparadora dos tecidos do dente. Após um certo tempo, o dente é reaberto e a quantidade de cárie que tinha ficado é removida.

A vantagem dessa técnica é preservar mais estrutura do dente e evitar a exposição pulpar, conseqüentemente, evitar o tratamento do canal da raiz (endodôntico).

O senhor(a) tem cárie profunda, necessita de tratamento e foi escolhido para participar desse estudo. O senhor(a) receberá o tratamento de acordo com a técnica descrita acima, e será acompanhado durante três meses.

A participação no estudo é totalmente voluntária. A decisão de não participar da pesquisa ou sair dela não vai afetar o tratamento oferecido pela Faculdade de Odontologia.

Todas as informações obtidas nesse estudo poderão ser publicadas com finalidade científica, sem divulgação dos nomes das pessoas envolvidas.

Atenciosamente,

Profa. Dra. Marisa Maltz - coordenadora
Daniela Jorge Corralo - mestranda

Eu confirmo que entendi a natureza da pesquisa e aceito participar da mesma (em caso de menores de idade deve ser dado o consentimento de um dos pais ou responsável para o tratamento).

Assinatura:.....

Data:...../...../.....

Anexo 2 – Ficha Clínica

**FACULDADE DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA SOCIAL E PREVENTIVA
DISCIPLINA DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA**

FICHA CLÍNICA

Nome do paciente:
 Idade do paciente: Data de nascimento:
 Endereço: Bairro:
 Cidade: Tel.:
 Endereço profissional: Tel.:
 Responsável:

Dente: Superfícies cariadas:
 Lesão de cárie primária ou secundária:
 Tamanho da lesão (classificada como > ou < do que 1/3 da coroa):.....

	INICIAL	APÓS 90 DIAS
DATA		
SINTOMATOLOGIA CLÍNICA		
Sensibilidade ao frio		
Sensibilidade a doces		
Dor espontânea		
Dor à pressão		
Dor à percussão vertical		
Dor à percussão horizontal		
COR DENTINA CENTRAL DESMINERALIZADA		
CONSISTÊNCIA DENTINA CENTRAL DESMINERALIZADA		
TIPO MATERIAL BASE		
TIPO MATERIAL RESTAURADOR PROVISÓRIO		
TIPO MATERIAL RESTAURADOR DEFINITIVO		

Informações relevantes adicionais:

.....

Anexo 3 – Resultados Estatísticos

- Estrutura de Dentina Inicial

Nível de desorganização	Tratamento		
	C	HC	IV
1	1	3	2
2	3	4	12
3	10	7	3
4	5	5	2
Total	19	19	19
Rank médio	34,95 ^a	30,55 ^{ab}	21,50 ^b

Rank's médios seguidos de letras distintas diferem significativamente através do Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis complementado pelo seu teste de comparações múltiplas, ao nível de significância de 5%.

Através do Teste Não-paramétrico Kruskal-Wallis complementado pelo seu Teste de Comparações Múltiplas, ao nível de significância de 5%, verificamos que o nível de desorganização do Tratamento IV foi significativamente menor do que do tratamento C; o tratamento HC não difere dos demais tratamentos quanto ao nível de desorganização.

- Estrutura de Dentina Final

Nível de desorganização	Tratamento		
	C	HC	IV
1	6	6	10
2	10	5	7
3	1	7	2
4	2	1	0
Total	19	19	19

Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis: $p=0,135$

Através do Teste Não-paramétrico Kruskal-Wallis com $p=0,135$, verificamos não haver diferença significativamente do nível de desorganização em relação aos tratamentos.

Nível de desorganização	Tratamento					
	C		HC		IV	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
1	1	6	3	6	2	10
2	3	10	4	5	12	7
3	10	1	7	7	3	2
4	5	2	5	1	2	0
Total	19	19	19	19	19	19
p	0,002		0,026		0,005	

$p=$ nível mínimo de significância do Teste Não Paramétrico Wilcoxon

Para os três tratamentos verificamos através do Teste Não-paramétrico Wilcoxon, ao nível de significância de 5%, que o nível de desorganização no Tempo Inicial foi significativamente maior do que no Tempo Final.

- Contaminação Bacteriana Inicial

Nível de contaminação bacteriana	Tratamento		
	C	HC	IV
1	6	8	9
2	7	6	8
3	6	5	2
Total	19	19	19

Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis: $p=0,373$

Através do Teste Não-paramétrico Kruskal-Wallis com $p=0,373$, verificamos não haver diferença significativamente do nível de contaminação bacteriana em relação aos tratamentos.

- Contaminação Bacteriana Final

Nível de contaminação bacteriana	Tratamento		
	C	HC	IV
1	14	14	16
2	3	4	2
3	2	1	1
Total	19	19	19

Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis: $p=0,684$

Através do Teste Não-paramétrico Kruskal-Wallis com $p=0,684$, verificamos não haver diferença significativamente do nível de contaminação bacteriana em relação aos tratamentos.

Nível de contaminação bacteriana	Tratamento					
	C		HC		IV	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
1	6	14	8	14	9	16
2	7	3	6	4	8	2
3	6	2	5	1	2	1
Total	19	19	19	19	19	19
p	0,028		0,050		0,033	

p = nível mínimo de significância do Teste Não Paramétrico Wilcoxon

Para os três tratamentos verificamos através do Teste Não-paramétrico Wilcoxon, ao nível de significância de 5%, que o nível de contaminação bacteriana no Tempo Inicial foi significativamente maior do que no Tempo Final.

- Cor Inicial

Cor	Tratamento		
	C	HC	IV
Amarelo	8	8	5
Castanho claro	7	9	9
Castanho escuro	4	2	5
Total	19	19	19

Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis: $p=0,411$

Através do Teste Não-paramétrico Kruskal-Wallis com $p=0,411$, verificamos não haver diferença significativamente da intensidade de cor em relação aos tratamentos.

- Cor Final

Cor	Tratamento		
	C	HC	IV
Amarelo	3	3	4
Castanho claro	4	5	8
Castanho escuro	12	11	7
Total	19	19	19

Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis: $p=0,322$

Através do Teste Não-paramétrico Kruskal-Wallis com $p=0,322$, verificamos não haver diferença significativamente da intensidade de cor em relação aos tratamentos.

Cor	Tratamento					
	C		HC		IV	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
Amarelo	8	3	8	3	5	4
Castanho claro	7	4	9	5	9	8
Castanho escuro	4	12	2	11	5	7
Total	19	19	19	19	19	19
p	0,006		0,002		0,257	

p = nível mínimo de significância do Teste Não Paramétrico Wilcoxon

Os três tratamentos apresentam intensidade de cor no tempo inicial menor do que no final, porém através do Teste Não-paramétrico Wilcoxon, ao nível de significância de 5%, verificamos que esta diferença foi significativa apenas nos tratamentos C e HC.

- Consistência Inicial

Consistência	Tratamento		
	C	HC	IV
Mole	9	8	16
Coriácea	10	11	3
Dura	0	0	0
Total	19	19	19
Rank médio	32,00 ^a	33,50 ^a	21,50 ^b

Rank's médios seguidos de letras distintas diferem significativamente através do Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis complementado pelo seu teste de comparações múltiplas, ao nível de significância de 5%.

Através do Teste Não-paramétrico Kruskal-Wallis complementado pelo seu Teste de Comparações Múltiplas, ao nível de significância de 5%, verificamos que o nível de consistência do Tratamento IV foi significativamente menor do que nos demais tratamentos.

- Consistência Final

Consistência	Tratamento		
	C	HC	IV
Mole	1	1	2
Coriácea	11	10	8
Dura	7	8	9
Total	19	19	19

Teste Não Paramétrico Kruskal-Wallis: $p=0,918$

Através do Teste Não-paramétrico Kruskal-Wallis com $p=0,918$, verificamos não haver diferença significativamente do nível de consistência em relação aos tratamentos.

Consistência	Tratamento					
	C		HC		IV	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
Mole	9	1	8	1	16	2
Coriácea	10	11	11	10	3	8
Dura	0	7	0	8	0	9
Total	19	19	19	19	19	19
p	0,001		0,001		<0,001	

p = nível mínimo de significância do Teste Não Paramétrico Wilcoxon

Para os três tratamentos verificamos através do Teste Não-paramétrico Wilcoxon, ao nível de significância de 5%, que o nível de consistência no Tempo Inicial foi significativamente menor do que no Tempo Final.

- Correlação entre as variáveis

Matriz de Correlação de Spearman	Cor	Consistência	Estrutura	Contaminação
Cor	1,000			
Consistência	0,351*	1,000		
Estrutura	-0,250*	-0,374*	1,000	
Contaminação	-0,096	-0,332*	0,497*	1,000

* Correlação significativa ao nível de 5%