

# Adesivos Odontológicos

*de Prof. Dr. Fernando Mandarino*

## 1 Introdução

O maior problema da Dentística Restauradora era a falta de adesão dos materiais restauradores às estruturas dentárias, a qual permitia uma infiltração marginal, que leva à descoloração marginal, fraturas marginais, reincidência de cárie, sensibilidade pós-operatória e reações pulpares<sup>(8,31)</sup>. No entanto, através da introdução da técnica do condicionamento ácido do esmalte por Buonocore<sup>(9)</sup>, em 1955, criou-se uma nova perspectiva nos procedimentos restauradores dando início à Odontologia Adesiva.

O condicionamento ácido do esmalte cria uma descalcificação seletiva, formando poros. Esses poros na superfície do esmalte aumenta o embricamento mecânico pela penetração da resina formando o que se chama de “tags” permitindo a adesão<sup>(22)</sup>. A adesão ao esmalte é um processo universalmente aceito e de efetividade comprovada, entretanto, nem sempre as margens de uma restauração estão exclusivamente em esmalte<sup>(18, 20)</sup>. Com a finalidade de obter o mesmo sucesso que o condicionamento ácido do esmalte, esta técnica foi realizada na dentina, sem contudo obtê-lo, pois apesar do esmalte e a dentina serem tecidos mineralizados e conterem os mesmos componentes inorgânicos, apresentam diferenças morfológicas e na composição orgânica, que são fundamentais no processo de adesão nesses tecidos<sup>(9)</sup>. A dentina é um tecido histologicamente complexo, predominantemente tubular, com a presença de umidade e prolongamentos odontoblásticos, fatores estes que dificultam a adesão dos materiais a sua superfície. Com a evolução dos sistemas adesivos, conseguiu-se uma melhora na capacidade de adesão e redução da microinfiltração marginal em dentina. Para isso, houve a necessidade de realizar procedimentos invasivos nesse tecido que poderiam acarretar danos à polpa, uma vez que, a dentina abriga em seu interior prolongamentos de células do tecido pulpar, portanto, não podendo ser considerada um tecido isolado, e sim um complexo dentino-pulpar<sup>(42,43,47,45)</sup>. Iremos apresentar os aspectos relacionados com a reparação pulpar frente ao condicionamento ácido, demonstrando os aspectos principalmente biológicos.

## 2 Esmalte

### 2.1 Composição química do esmalte e estrutura

O esmalte dental é um tecido mineralizado poroso de estrutura basicamente prismática. A porção inorgânica constitui 96%, formada principalmente por fosfato de cálcio na forma de hidroxiapatita. Ainda está composto por 3% de água, e o material orgânico, formado principalmente por proteínas<sup>(011)</sup>. A Figura 1 ilustra a proporção dos componentes química do esmalte.

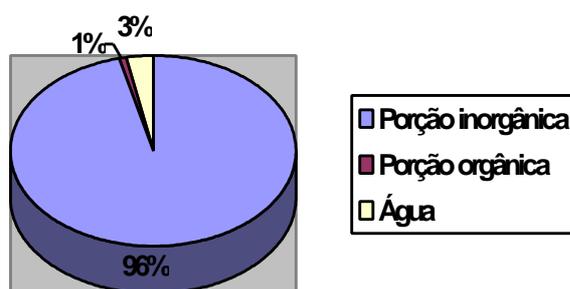


Figura 1. proporção dos componentes química do esmalte.

O componente orgânico é constituído de proteínas solúveis e insolúveis e peptídeos que estão presentes em quantidades aproximadamente iguais. O esmalte varia consideravelmente em espessura nas diferentes regiões do dente e entre os diferentes tipos de dentes. É mais espesso nas cúspides e nas bordas incisais é mais delgado terminando na margem cervical.

A porção inorgânica apresenta-se sob a forma de cristais, que unidos originam os prismas de esmalte. Esses prismas iniciam-se na junção amelodentinária e dirigem-se para a superfície, apresentando uma variação de tamanho de 4 a 7  $\mu\text{m}$  (Firuga 2). Porém, a porção mais externa do esmalte está constituído principalmente pela porção orgânica, desprovida de prismas, pois os cristais apresentam-se paralelos uns aos outros e perpendicular à superfície externa do esmalte, sendo denominada dessa forma de esmalte prismático<sup>(01)</sup>.

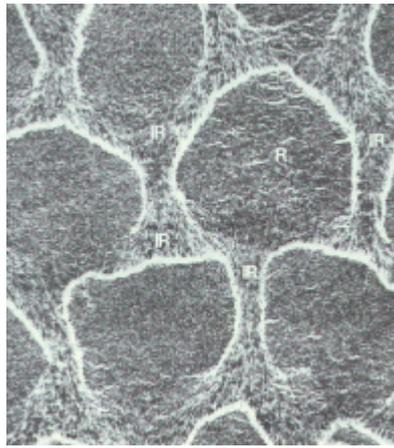


Figura 2. Estrutura do esmalte.

## 2.2 Condicionamento Ácido do Esmalte

O condicionamento ácido remove aproximadamente 10  $\mu\text{m}$  da superfície de esmalte e cria poros de 5 à 50  $\mu\text{m}$  de profundidade. Assim quando o adesivo é aplicado, ele flue nos microporos criando uma retenção micromecânica com o esmalte. Ainda o condicionamento aumenta o molhamento e a área de superfície do esmalte.

GWINNETT et al<sup>(23)</sup> & SILVERTONE et al<sup>(46)</sup> descreveram os três padrões de condicionamento ácido do esmalte). O mais comum ou o tipo I , o padrão de condicionamento envolve a remoção preferencialmente do núcleo dos prismas de esmalte; os prismas periféricos permanecem relativamente intactos (Figura 3). O tipo II de padrão de condicionamento é o contrário do anterior ou seja, a periferia é removida e o núcleo mantém-se intacto (Figura 4). E o tipo III inclui áreas alternadas de cada tipo de padrão de condicionamento (Figura 5).



Figura 3. Padrão de condicionamento tipo I

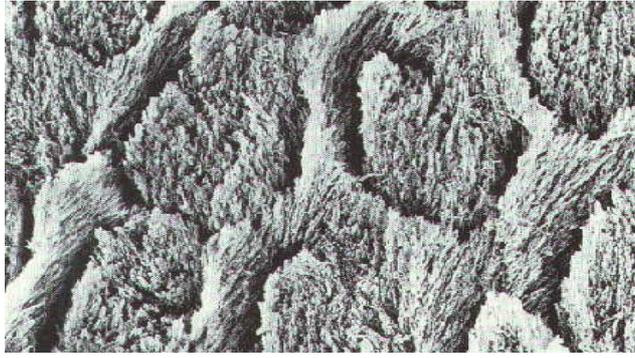


Figura 4. Padrão de condicionamento tipo II



Figura 5. Padrão de condicionamento tipo III

Dois tipos de tags de resina têm sido descritos como:

=>Macrotags - são formados nos núcleos dos prismas de esmalte.

=>Microtags - são formados nos núcleos dos prismas de esmalte. Os microtags provavelmente contribuem mais para a resistência adesiva por causa da quantidade e largura da área de superfície.

### 2.2.1 Fatores que Interferem no Condicionamento Ácido do Esmalte:

=> Tipo de ácido usado

Vários são os ácidos utilizados mas, o ácido fosfórico na concentração de 30 à 40% tem sido recomendado como a melhor forma para obter uma superfície para adesão. Por causa do ácido fosfórico ser relativamente agressivo removendo quantidade substancial de esmalte, outros agentes desmineralizantes tem sido testado como: EDTA, ácido pirúvico(10%).

=> Concentração do ácido

Existe alguma controvérsia sobre a concentração do ácido fosfórico, que promove um bom padrão de condicionamento, porque alguns ácidos tem sido descritos , que formam precipitados na superfície a qual interfere na adesão. Um estudo demonstrou que a aplicação do ácido fosfórico à 50% por 60 segundos no esmalte produziu um precipitado de fosfato monocálcio monohidratado que pode ser removido. Já o precipitado de fosfato dicálcio dihidratado produzido pelo

condicionamento ácido com o ácido fosfórico numa concentração menor que 27% não foi removido facilmente. Assim este tecido na concentração entre 30 à 40%, são freqüentemente utilizados sem comprometer a adesão ao esmalte.

=> Tempo de aplicação

O tempo de condicionamento tem sido reduzido do tradicional 60 segundos com 30`a 40% do ácido fosfórico para 15 segundos. Estudos com SEM tem demonstrado que o tempo de condicionamento ácido de 15 segundos promove a mesma rugosidade que no tempo de 60 segundos. Estudos laboratorias têm demonstrado que a resistência ao cisalhamento e a infiltração marginal são similares tanto em 15 /60 segundos no tempo de condicionamento.

=> Apresentação do ácido

Os ácidos podem apresentar-se sob 2 formas: Gel e Solução.

=> Tempo de lavagem

A lavagem é uma fase importante. O tempo de lavagem de no mínimo 15 segundos é geralmente utilizado para a remoção do precipitado formado pelo condicionamento ácido.

=> Composição química e condição do esmalte

=> Dente decíduo ou permanente

=> Esmalte flouretado/ manchado/ desmineralizado

A estrutura do esmalte interfere no padrão de condicionamento, ou seja, o mesmo pode apresentar maior ou menor resistência (Figura 6).

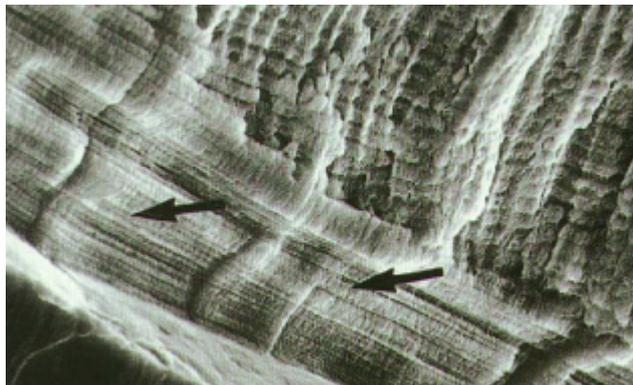


Figura 6. Esmalte prismático e aprismático.

### 3 Dentina

Com o sucesso do condicionamento ácido no esmalte, os pesquisadores começaram a realizar o condicionamento ácido em dentina, que até hoje não se encontrou uma maneira efetiva para obter uma melhor adesão. Recentemente os sistemas adesivos estão apresentando um melhor desempenho aumentando o nível de sucesso clínico.

A dentina é composta por 70% de substância inorgânicas (hidroxiapatita), 20% de substância orgânica (colágeno) e 10% de água. A Figura 7 ilustra a proporção da composição química da dentina.

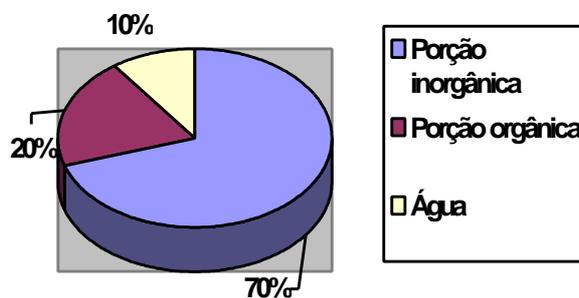


Figura 7. Proporção da composição química da dentina.

As entidades estruturais básicas da dentina são: prolongamentos odontoblásticos, túbulos dentinários, espaço periodontoblástico, dentina peritubular e a dentina intertubular (Figura 8).

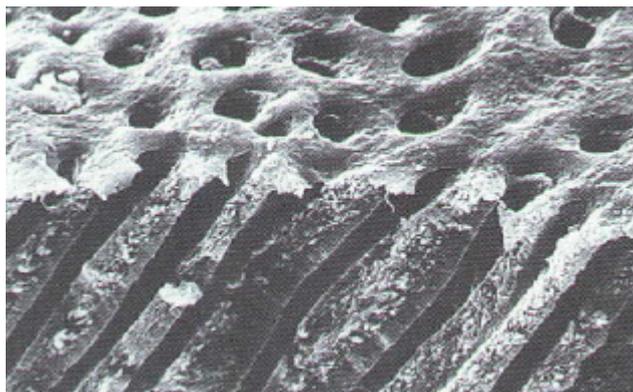


Figura 8. Estrutura da dentina

A dentina apresenta um aspecto tubular, com os túbulos dirigidos perpendicularmente à superfície em relação ao plano oclusal. Sua quantidade e diâmetro médios variam de acordo com a proximidade com o tecido pulpar. Onde próximo à junção amelodentinária apresenta, em média, 10.000 túbulos  $\text{mm}^2$ , na porção média, 30.000 túbulos  $\text{mm}^2$  e, próximo à polpa, 50.000 túbulos  $\text{mm}^2$ .

(Figuras 9 e 10). Em relação aos diâmetros são de 0,87  $\mu\text{m}$  próximo à junção amelodentinária e de 2,5  $\mu\text{m}$  próximo da polpa.

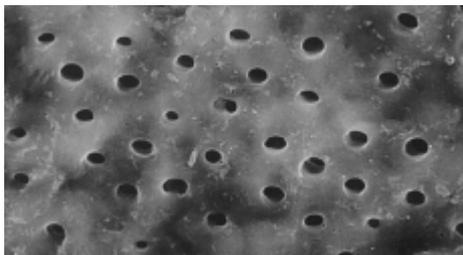


Figura 9. Dentina superficial

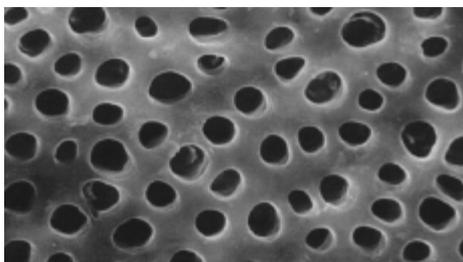


Figura 10. Dentina profunda

Esse importante tecido mineralizado, a dentina, deve ser visto como uma extensão anatômica e fisiológica da polpa, apresentando componentes estruturais básicos, os prolongamentos odontoblásticos, os túbulos dentinários, o espaço periodontoblástico e a dentina peritubular e intertubular. Os túbulos dentinários alojam os prolongamentos odontoblásticos que se formam durante a dentinogênese<sup>(49,37)</sup>. Eles permanecem nos túbulos da dentina completamente formada e se estendem por toda a extensão dentinária. O diâmetro e o volume do lúmen dos túbulos variam, dependendo da idade do dente e da localização dentro da dentina. O espaço periodontoblástico localiza-se entre a parede do túbulo e o prolongamento odontoblástico. Este “espaço” contém líquido tecidual e alguns constituintes orgânicos tais como fibras colágenas, e isso é importante porque ocorreram neste local mudanças tissulares na dentina. Os prolongamentos odontoblásticos constituem o tecido vivo da dentina.

As dentinas peritubular e intertubular são mineralizadas. A dentina peritubular envolve os túbulos e é caracterizada por seu alto conteúdo mineral. Já a dentina intertubular se acha situada entre os túbulos dentinários ou na periferia da dentina peritubular, sendo menos mineralizada, constituindo a massa dentinária propriamente dita. Apesar do seu alto grau de mineralização, cerca da metade do seu volume é composto por uma matriz orgânica representada por fibras colágenas envolvidas por substância amorfa (Figuras 11 e 12). Devido a estas diferenças morfológicas e de

composição, mecanismo de adesão à estrutura dentinária se torna mais complexo quando comparada ao do esmalte.

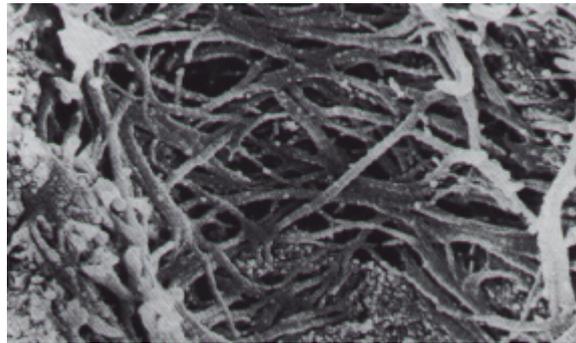


Figura 11- Dentina intertubular

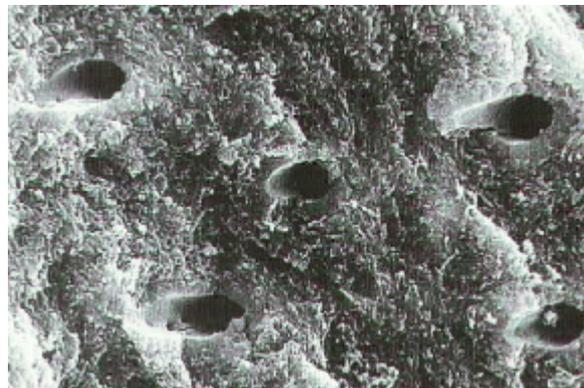


Figura 12 - Dentina peritubular

Desde o estágio de desenvolvimento inicial até o seu amadurecimento, a dentina sofre transformações no que diz respeito da mineralização. Sendo um processo contínuo que pode ocorrer, fisiologicamente com a idade do indivíduo ou patologicamente como resposta a um estímulo podendo ser cariioso ou como resposta aos procedimentos operatórios e restauradores. Tais modificações ocorrem ao nível peritubular (Figuras 13 e 14).

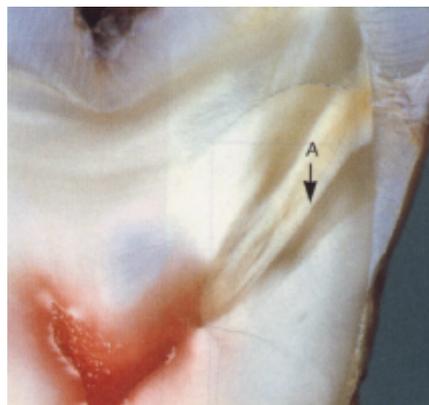


Figura 13 - Processo cariioso

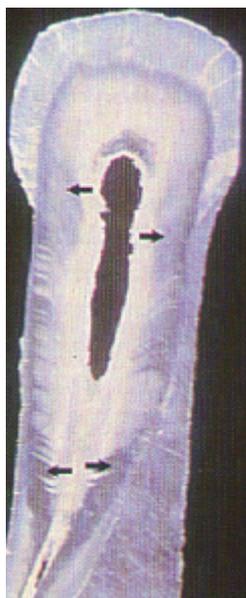


Figura 14 - Fisiológico

A capacidade formadora dos odontoblastos continua mesmo com a erupção do dente. A atividade odontoblástica durante a formação do dente é de 4mm de dentina por dia. Após a formação radicular ocorre diminuição da deposição de dentina, para 1mm de dentina por dia. Quando se observa um preparo cavitário profundo, a deposição dentinária aproxima-se de 3,5 mm por dia durante os 27 a 48 dias pós-operatório.

Em 1959, Kuttler<sup>(32)</sup>, propôs uma classificação para identificar as várias formas de dentina, classificando-as em três tipos básicos:

=> Primária\_ - é a dentina original ,normal e regular, a maior parte formada antes da erupção do dente.

=> Secundária - é a que se forma devido aos estímulos de baixa intensidade, decorrente de função biológica normal durante a vida clínica do dente. Difere da primeira, por apresentar túbulos dentinários mais estreitos e tortuosos. A dentina secundária é depositada em toda a superfície pulpar, especialmente no teto e no assoalho da câmara pulpar. Como resultado da contínua deposição de dentina secundária, o volume pulpar vai se tornando cada vez menor com o passar da idade. Os túbulos dentinários sofrem uma mudança brusca de direção na região onde termina a dentina primária e começa a secundária, caracterizando microscopicamente uma linha de demarcação nítida entre os dois tipos de dentina.

=> Terciária - Desenvolve-se quando existem irritações pulpares mais intensas, como cárie, preparo cavitário, erosão, abrasão, irritações mecânicas, térmicas, químicas, elétricas e outras. A dentina terciária difere dos outros tipos por apresentar seus túbulos mais irregulares, tortuosos, reduzidos em número ou mesmo ausentes. Localizam-se subjacentes `a zona de irritação. A irregularidade dos canalículos dentinários da dentina reparadora pode ser atribuída à morte dos odontoblastos ou à interferência metabólica tanto nas células sobreviventes como nas recém-diferenciadas.

## 4 Smear Layer

Uma vez que a superfície dentinária é cortada ou desgastada com instrumentos rotatórios ou manuais, formam-se macro e micropartículas semelhantes ao pó produzido pela serragem da madeira.

O termo “smear layer” é mais usado para descrever os microfragmentos ou microdetritos deixados sobre a dentina durante o preparo cavitário. O termo também se aplica a qualquer tipo de fragmento produzido iatrogenicamente pelo corte ou desgaste, não somente da dentina mas também do esmalte, cimento e mesmo da dentina do canal radicular.

A palavra Smear layer foi mencionado pela primeira vez por BOYDE, SWITSUR & STEWART<sup>(04)</sup>, em 1963, e definido por EICK<sup>(13)</sup>, em 1970.

A expressão inglesa, foi referida em português como camada agregada, barro ou lama dentinária, é um substrato dinâmico, produzido clinicamente e consiste de duas camadas: a camada externa superficial e amorfa (“smear on”), agregada sobre superfície dentinária, e a interna (“smear in” ou “plug”), formada por micropartículas que forçadamente penetram por alguns micrômetros no interior do complexo tubular da dentina.

A consideração dessa camada de partículas aderidas às paredes cavitárias aumenta quando se entende que ela pode abrigar microorganismos que, por sua vez, podem promover a reinstalação da cárie e inflamação pulpar. Entretanto, para a maioria dos pesquisadores, o completo entendimento da importância da “smear layer” está ainda longe de ser alcançado e sua remoção das paredes cavitárias pode trazer, ao mesmo tempo, benefícios e prejuízos para as técnicas restauradoras, em função do tipo de procedimento restaurador.

O diâmetro ou tamanho das partículas da camada agregada varia de 50 a menos de 2 $\mu$ m. As partículas pequenas (com menos de 2 $\mu$ m) obstruem e selam parcialmente os túbulos dentinários seccionados, formando os “plugs” que diminuem a permeabilidade dentinária, enquanto as partículas maiores que 20 $\mu$ m repousam sobre a superfície dentinária e poderiam interferir na adaptação de materiais restauradores ou de cimentação.

A smear layer é composta de pequenas partículas de matriz colágena mineralizada, bem como partículas dentinárias inorgânicas, saliva, sangue e numerosos microorganismos (Figuras 15 e 16).



Figura 15

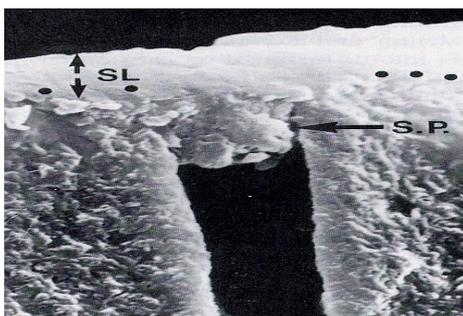


Figura 16

## 4.1 Vantagens da Smear Layer

4.1.1 Redução da permeabilidade a fluídos bucais e produtos tóxicos, como toxinas bacterianas e ácidos presentes em certos materiais.

4.1.2 Redução da difusão ( movimento dos fluídos dentinários em direção à polpa).

4.1.3 Prevenção da penetração bacteriana nos túbulos dentinários.

## 4.2 Desvantagens

A pesar de ter sido demonstrado que a “smear layer” é uma proteção contra a penetração de bactérias, diversos autores acreditam que ela é permeável a produtos bacterianos, que podem resultar em resposta inflamatória pulpar e mostram que remanescentes bacterianos nesta camada podem sobreviver e se multiplicar.

PASHLEYI<sup>(40)</sup> em 1984, demonstrou de maneira objetiva o problema da remoção ou manutenção da camada agregada. De acordo com o autor, o aspecto benéfico da não remoção da lama dentinária, é que ela constitui um forrador cavitário iatrogênico que reduz a permeabilidade dentinária mais efetivamente que qualquer selante cavitário. Por outro lado ela interfere com a adesão de alguns materiais odontológicos com a dentina ao mesmo tempo que pode servir como

depósito de bactérias ou de seus produtos. A “smear layer” pode permanecer quando o clínico pretende usar materiais restauradores convencionais não adesivos sujeitos à infiltração marginal.

## 5 Agentes de Limpeza Cavitária

Os procedimentos para efetuar a limpeza cavitária consistem em remover os resíduos deixados ou acumulados sobre as paredes e concomitantemente, destruir, inibir e/ou remover as bactérias soltas na cavidade ou infiltrada na dentina.

A escolha do agente de limpeza dependerá do conhecimento do clínico, porém deve-se levar em consideração a ação de biocompatibilidade do material. Não deve ser irritante aos tecidos bucais apresentar uma concentração, atividade tensiométrica, eletrolítica e pH aceitáveis ao meio bucal.

BRÄNNSTRÖM & NYBORG<sup>(05)</sup>, em 1973, consideravam como fator preponderante para a irritação pulpar a presença de bactérias no assoalho da cavidade e que a aplicação de substâncias ácidas sobre a dentina não produzia efeito nocivo a polpa, desde que não houvesse penetração bacteriana através da margens do preparo.

Os agentes de limpeza cavitária devem possuir as seguintes características e ações físico-químico-biológicas:

=> Limpar as paredes cavitárias, removendo os microfragmentos orgânicos e dentários, contaminados ou não, acumulados durante a instrumentação do preparo.

=> Não ser tóxico e facilitar a ação dos agentes protetores

=> Combater ou eliminar possíveis microorganismos patogênicos no interior da cavidade.

Esses agentes devem desempenhar essas funções sem injuriar o complexo dentino pulpar e, portanto, sua escolha se baseava nas propriedades físicas, químicas e biológicas que apresentam, de modo a atender aos objetivos da limpeza e desinfecção da cavidade.

Existem dois tipos de agentes para limpeza cavitária:

=> Não desmineralizantes: ação de lavagem, removendo os detritos pela força do impacto do jato da substância ou por esfregação. Exemplos: Germicidas, Soluções fluoretadas, Soluções de clorexidina, detergentes e alcalinizantes.

=> Desmineralizantes: considerados bons limpadores por reagirem com os microfragmentos dentinários, removendo total ou parcialmente a “smear layer”.

Deve-se a BUONOCORE<sup>(09)</sup> em 1955, o desenvolvimento de um método para limpar, condicionar e aumentar a adesão das resinas restauradoras à superfície do esmalte. Inicialmente foi utilizado o ácido fosfórico a 85% para ataque da superfície do esmalte. Logo após a introdução deste ácido, iniciou-se a procura por substâncias que proporcionassem além da limpeza uma união

mais adequada a dentina, considerando a possibilidade de promover a formação de microporosidades à semelhança do esmalte.

Uma vez estabelecida a necessidade de tratar, limpar e condicionar a dentina, diversas pesquisas empregando substâncias ácidas foram realizadas, para a avaliação destas substâncias sobre a superfície dentinária relacionando com a “smear layer” . Foram utilizadas vários tipos de ácidos entre eles o ácido poliacrílico, fosfórico , EDTA e outros.

Alguns aspectos deve ser considerados com relação ao uso das substâncias ácidas: o elevado potencial irritativo dessas soluções e a desmineralização da dentina peritubular.

## 5.1 EDTA

Foi introduzido na prática endodôntica em 1957, sob a forma de solução aquosa a 15,5% e pH de 7,3 e para limpeza cavitária em 1980 por BRÄNNSTRÖM<sup>(07)</sup>.

Pode ser empregado separadamente ou associado com outras substâncias, a fim de conseguir um melhor efeito de limpeza, pois é um composto quelante que se une ao cálcio, formando ligações covalentes com o significado de remoção da camada agregada tanto da porção radicular como do preparo cavitário.

A aplicação deve ser executada após o preparo momentos antes da colocação de um material protetor, adesivo ou prévio a restauração, sendo utilizado como esfregaço com uma bolinha de algodão sobre a superfície dentinária. Tem a ação de desobliterar parcialmente os túbulos dentinários e tem a capacidade de destruir a dentina peritubular (Figura 17).

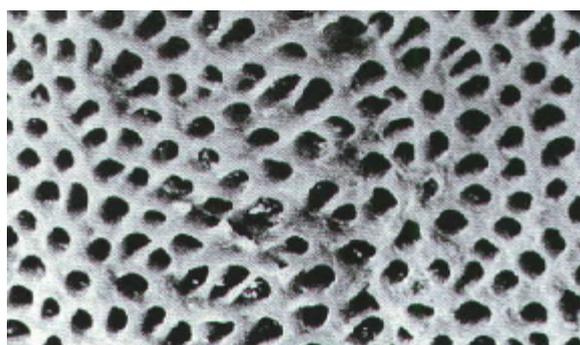


Figura 17

## 5.2 Ácido Poliacrílico

Evidências clínicas e científicas têm demonstrado que o ácido poliacrílico de alto peso molecular é eficaz na remoção da camada de partículas agregadas, sem contudo, desobstruir a embocadura dos túbulos dentinários. Esta remoção parcial é recomendada para aumentar a força de união à dentina de materiais como o cimento de ionômero de vidro. Porém o ácido não deve ser aplicado sobre a polpa exposta, se houver zonas próximas da polpa, esta deve ser protegida com um forrador ou uma base.

A mínima toxicidade pulpar produzida pelos ionômeros de vidro é devido ao alto peso molecular, que torna menos móvel e penetrante e seu pH maior comparado com o ácido fosfórico. Deve utilizar o ácido poliacrílico na concentração de 12 a 25%, também é utilizado como esfregaço com uma bolinha de algodão ou pincel por 15 segundos sobre a superfície cavitária e deve ser lavado em seguida com jatos de água e seca com ar (Figura 18).



Figura 18

## 5.3 Ácido Fosfórico

Várias pesquisas demonstraram que algumas soluções ácidas, especialmente as fosfórica, promoviam uma limpeza completa da superfície dentinária. O estudo feito por LEE<sup>(33)</sup> em 1973, onde utilizou o ácido fosfórico e o ácido cítrico ambos a 50%, revelou que estes ácidos utilizados por cinco minutos na área afetada, mostrou que os condicionadores não penetravam profundamente e exerciam pouco efeito na superfície dentinária. Por outro lado, RETIEF<sup>(43)</sup> em 1974, observou que a aplicação do ácido fosfórico a 50% em dentina de macaco resultou em uma resposta pulpar severa e por essa razão, sugeriu a proteção o emprego de protetores pulpares.

Em 1979, FUSAYAMA<sup>(18)</sup>, relataram a técnica do condicionamento ácido total *in vivo* empregando o ácido fosfórico a 37% para condicionar o esmalte e a dentina para posterior aplicação

do sistema adesivo. NAKABAYASHI<sup>(38)</sup> definiram a formação da camada híbrida, resultante da infiltração de monômeros resinosos entre as fibras colágenas expostas, devido à remoção total da “smear layer” e da maioria dos “smear plugs” e da dentina peritubular e intertubular.

Em relação ao condicionamento da dentina, no início utilizava o ácido fosfórico a 50%, mas esta concentração foi considerada muito forte, e hoje existe um direcionamento para a utilização de uma concentração menor como 10 ou 37% com o intuito de diminuir a possível agressão ao complexo dentino pulpar. E o ácido fosfórico apresentou um melhor padrão de condicionamento (Figuras 19, 20 e 21).



Figura 19. Ácido fosfórico 10%

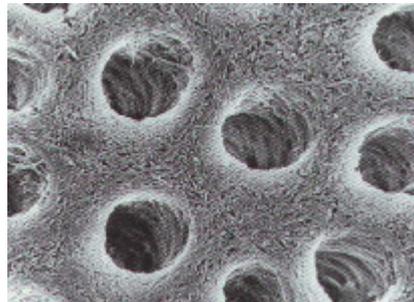


Figura 20. Ácido fosfórico 32%

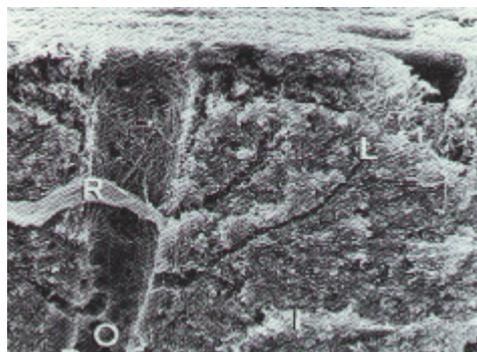


Figura 21. Ácido fosfórico 37%.

## 6 Condicionamento Ácido Total de Dentina e Esmalte

Uma das maiores contradições mundiais relaciona-se ao uso do ácido na superfície do complexo dentino pulpar, uma vez que, era até recentemente era aceito de forma geral pela maioria da classe odontológica que aplicação deliberada ou acidental do ácido fosfórico a 37 ou 50% na superfície da dentina propiciava grandes chances de causar necrose pulpar. Este fato baseava-se em ensaios biológicos de laboratório e observações clínicas geralmente relacionadas aos sistemas adesivos de primeira geração, aos cimentos de fosfato de zinco, silicato e sílico fosfato.

A técnica do condicionamento total esta indicada em cavidades que apresentam estruturas remanescentes suficientes de dentina na paredes de fundo das cavidades, pois, de acordo com MERYON<sup>(35)</sup>, uma espessura de 0,5 mm e 1 mm de dentina remanescente pode reduzir a toxicidade dos materiais restauradores em até 75% e 90% respectivamente.

Os autores que condenam o condicionamento da dentina com ácido fosfórico a 37% sustentam que o ataque ácido causa a remoção completa de Smear Layer com o alargamento da embocadura dos túbulos com o processo de degeneração, afunilados e propiciando fácil caminhos para as bactérias atingirem a polpa. Além disso, quando a aplicação do adesivo vários “tags” são formados, mais a adesão obtida é muito pequena, devido a polimerização incompleta destas projeções resinosas, seja pelo oxigênio existente, ou pela umidade presente causado pelo fluido intertubular. Esses autores contra indicam a utilização do ácido fosfórico alegando que o mesmo causa inflamação pulpar.

FUSAYAMA<sup>(19)</sup> tem recomendado que a superfície de dentina deva ser condicionada com ácido fosfórico antes da aplicação do agente de união, pois o mesmo vem obtendo com tal técnica um aumento potencial na adesividade entre o agente de união e a superfície dentinária sem nenhum problema relacionado a sensibilidade pós operatória ou necrose pulpar. Mais recentemente, KANCA III, J. E BERTOLLOTTI, difundiram o mesmo conceito, o qual apesar de ainda sofre resistência, vem se transformando em uma tararia mais aceita entre os clínicos mais atualizados. Aparentemente de fácil execução, não é, no entanto, tão simples e duas considerações sobre o condicionamento ácido da dentina são fundamentais e deve ser discutidas: O tempo de condicionamento e a concentração do ácido. Quanto maior a concentração e mais longo for o período for qual o material permanece em contato com a superfície da dentina cortada maior será o grau de reação.

Realmente, o uso de ácidos fortes nas superfície da dentina remove de forma agressiva o esfregaço ( Smear Layer) abre os túbulos e remove parte da dentina peritubular. Caso essa superfície não sejam completamente vedadas, a possibilidade de invasão bacteriana torna-se uma preocupação muito séria. Falhas na indicação clínica e a utilização de técnicas apropriadas

prontamente resultam em invasão bacteriana a qual ocasiona necrose pulpar. Convém lembrar, uma vez mais, que até agora nenhum sistema restaurador sela hermeticamente um preparo cavitário, quando muito se consegue um bom vedamento marginal.

Pesquisas contrárias parecem ter sufocado a técnica do condicionamento total por um certo período e condicionar a dentina com o mesmo ácido preconizado para o esmalte tornou-se inaceitável na maioria das escolas ocidentais. FUSAYAMA<sup>(19)</sup>, persistem em dever a técnica de condicionamento total, alegando ser a melhor forma de evitar a sensibilidade pós operatória e a microinfiltração; GOTO e JORDAN, comparando espécimes tratados por ácido fosfórico a 50% com grupo controle, não encontraram diferenças significante quanto a respostas pulpar; BRÄNNSTRÖM e NYBORG<sup>(05)</sup>, COX et al<sup>(12)</sup>, constataram que materiais tidos como tóxicos, fosfato de zinco, cimento silicato e sílico fosfato, que contem ácido fosfórico em sua composição, não necrosam a polpa, mesmo quando em contato com ela, desde que sejam inseridos na forma asséptica sugerindo fortemente que o que causa necrose não é o material restaurador nem o ácido, mas sim a presença de bactérias. Todavia, o que se questiona é conseguir um ambiente cavitário asséptico antes, durante e após restauração do dente.

Em 1970, JONHSON<sup>(26)</sup>, observaram que a espessura da dentina remanescente teve influência apenas para os dentes tratados com ácidos, pois quanto menor esta espessura, mais severa a reação inflamatória.

ERIKSEN<sup>(15)</sup>, em 1974, concluiu que a limpeza da cavidade com uma solução concentrada de ácido cítrico aumentou de forma significativa a resposta do tecido pulpar à posterior restauração de resina.

Também em 1974, RETIEF et al.<sup>(43)</sup>, observou após um período de 4/14/42 dias que a aplicação de ácido fosfórico sobre a dentina recém exposta, produziu reações pulpares mais severas que a simples colocação de cimento de óxido de zinco e eugenol sem a utilização do ácido, sugerindo que um material protetor deve ser utilizado para cobrir o tecido dentinário antes do condicionamento com ácido fosfórico à 50%.

STANLEY<sup>(47)</sup>, em 1975, avaliaram a resposta do tecido pulpar frente a materiais restauradores, assim como, ao pré tratamento ácido da dentina. Foram utilizados os materiais ZOE, resina mas sem o pré tratamento da dentina, e resina com pré tratamento da dentina com ácido fosfórico a 50% por 60 segundos ou com ácido cítrico à 50%.

Os resultados demonstraram que, para os casos onde a resina foi aplicada sem o pré tratamento ácido, a reação inflamatória não foi severa quando o remanescente dentinário foi maior que 1 mm. de espessura, entretanto quando este foi menor que 1 mm, severa resposta inflamatória foi observada diminuindo após 60 dias. Também, para os dentes que foram realizados o pré tratamento, mínima reação pulpar pode ser observada quando o remanescente dentinário foi mais

que 1 mm de espessura, sendo que o tratamento intensificou quando o remanescente foi menor que 1 mm. Baseado nestes resultados, os autores sugerem que o tecido pulpar deve sempre ser protegido com materiais a base de hidróxido de cálcio.

A avaliação realizada por , MACKO<sup>(34)</sup> em 1978, com o colocação do ácido a 2,6 mm da polpa, com o ácido fosfórico à 50% por 60 segundos, com o tempo de 30 e 90 minutos do procedimento operatório mostrou aspiração do núcleo de odontoblastos para o interior dos túbulos dentinários e presença de eritrócitos na região subjacente ao preparo cavitário, e poucas células inflamatórias foram observadas. O caráter crônico era diferente do grupo controle (ZOE). Os autores concluíram que o ácido fosfórico à 50% sobre a dentina de cavidades rasas, causou moderada reação pulpar, não devendo ser utilizado sobre a dentina não protegida.

Um trabalho realizado por, FRANQUIN & BROUILLET<sup>(16)</sup> em 1988, avaliaram a resposta do complexo dentino pulpar após a confecção de cavidades profundas de classe V restauradas de seguinte forma: aplicação de adesivo e resina composta sem condicionamento ácido; condicionamento ácido à 37% por 60 segundos, primer, adesivo e resina; ou no lugar do ácido fosfórico o EDTA por 30 segundos. E como controle foi utilizado o IRM. Os dentes foram avaliados Histologicamente após períodos de 20 a 50 dias (avaliação intermediária) e num período de 51 a 381 dias (avaliação a longo prazo). Os resultados relacionados ao grupo controle, no qual todos os dentes foram extraídos aos 40 dias, demonstraram suave reação pulpar. Os autores observaram que a utilização do adesivo sem o prévio condicionamento ácido das paredes dentinárias, pode ser considerada como aceitável, uma vez que não foram observadas reações pulpares severas ou muito severas em nenhum período, e houve diminuição na sua intensidade com o decorrer do tempo. Quando o condicionamento ácido foi realizado, a biocompatibilidade do adesivo não foi aceitável. Reações pulpares severas forma observadas. Os autores concluíram que as técnicas as quais requerem o pré-tratamento ácido, não devem ser realizadas em cavidades profundas, com base nos riscos que podem representar para o complexo dentino pulpar. A espessura de dentina remanescente foi um fator importante quando da avaliação da intensidade da resposta pulpar, sendo que as reações mais graves ocorreram quando o remanescente dentinário foi menor. A dentina terciária não deve ser considerada um fator positivo necessário para assegurar a proteção da polpa, mas sim, como resultado de uma irritação inevitável.

Com objetivo de avaliar a biocompatibilidade de um sistema adesivo dentinário, ELBAUM<sup>(14)</sup>, em 1991, prepararam cavidades classe V em dentes, que após o condicionamento ácido do esmalte por 60 segundos, e aplicação do sistema adesivo, foram restaurados com resina composta. Como grupo controle foi utilizado o IRM. Decorridos períodos de 21 a 120 dias, os dentes foram extraídos e colocados em grupos definidos Grupo A, dentes extraídos entre 21 e 49 dias, Grupo B dentes extraídos entre 50 e 120 dias. Para o grupo A, 15% dos dentes apresentaram

resposta pulpar suave, 70% reação moderada e 15% reação severa. No Grupo B, 14% dos dentes apresentaram resposta pulpar suave, 80% reação moderada e não houve casos de reação severa. Baseados em seus resultados, concluíram que nas condições experimentais empregadas, o sistema adesivo utilizado foi irritante ao complexo dentino pulpar.

HEBLING<sup>(24)</sup>, em 1999, demonstraram a possibilidade de difusão de material resinoso através dos túbulos dentinários quanto menor a espessura de dentina entre o assoalho cavitário e o espaço pulpar. Nestes caso, específicos a resposta inflamatória associada a desorganização tecidual foi evidente. Ruptura da camada odontoblástica e aspiração de odontoblastos para o interior dos túbulos dentinários.

Em relação a fatores associados, FUSAYAMA<sup>(19)</sup> em 1987, descreveu à inflamação do tecido pulpar como fatores químicos provenientes dos materiais restauradores, microinfiltração, presença de bactérias, efeitos do preparo cavitário e o afastamento dos materiais resinosos das paredes dentinárias, devido a contração de polimerização. Embora relatasse o potencial irritante de alguns materiais restauradores, o autor mostrou acreditar que o principal promotor de irritação pulpar é a separação entre a resina e a polpa. Relatou também quadros inflamatórios mesmo na ausência de bactérias, sugerindo que a irritação pulpar é o resultado da associação de vários fatores, o que parece justificar os diferentes resultados obtidos por vários pesquisadores.

A presença de bactérias sendo também um fator de importância para a irritação pulpar, GRIEVE<sup>(21)</sup>, em 1991, relataram um estudo onde dentes foram restaurados com cavidades classe V com resina composta com e sem a utilização de sistemas adesivos, objetivando avaliar a resposta pulpar. O grupo controle foi restaurado com cimento óxido de zinco e eugenol. Após períodos de 7,14 e 28 dias observaram um variado quadro de reações inflamatórias, sendo que não houve diferença entre os dois sistemas adesivos avaliados e a utilização apenas da resina. Observaram também uma associação entre a presença de bactérias e inflamação pulpar e concluíram que a resina composta e os sistemas adesivos testados não foram os únicos responsáveis pela a irritação do tecido pulpar, entretanto, acreditam ser de fundamental importância a colocação de uma base ou forramento para prevenir que microorganismos alcancem o assoalho da cavidade, promovendo tanto uma barreira física como química, através de uma atuação antimicrobiana.

FUJITANI<sup>(17)</sup>, em 1992, prepararam 115 cavidades profundas de classe V em dentes de macacos, e as restauraram com resina composta após o condicionamento ácido com o ácido fosfórico à 37% por 60 segundos, com resina composta após condicionamento de esmalte e dentina com o mesmo ácido e mesmo tempo de aplicação, e com cimento de óxido e zinco e eugenol ou cimento silicato como grupo controle negativo e positivo, respectivamente. A resposta pulpar para o grupo controle restaurado com cimento de óxido de zinco e eugenol, mostrou-se suave ou ausente aos 3 dias, sendo que após 30 dias, reações moderadas ou severas foram observadas em metade dos

espécimes. Aos 90 dias metade dos espécimes apresentaram moderada e severa formação de dentina de irritação. Entretanto, não foram encontradas bactérias em nenhum espécime. Para o grupo do cimento de silicato as reações foram mais severas em todos os períodos, enquanto bactérias foram encontradas ao longo das paredes dentinárias com um aumento em número com o decorrer do tempo.

Para os grupos experimentais, reações mais severas foram observadas aos 3 dias quando do condicionamento ácido total, porém com o transcorrer dos períodos a intensidade dessas reações diminuiu. Bactérias foram encontradas em poucos espécimes para ambos os grupos. Baseados em seus resultados, os autores concluíram que o condicionamento ácido da dentina induz a uma resposta inflamatória pulpar inicial, porém transitória, diminuindo com o tempo, e que a principal causa de irritação pulpar foi considerada como sendo a microinfiltração e conseqüentemente a infecção de bacteriana.

WHITE<sup>(50)</sup>, em 1992, desenvolveram um trabalho com o objetivo de observar o processo de reparo pulpar após o condicionamento ácido da dentina e aplicação de sistemas adesivos em 112 cavidades confeccionadas em dentes de macacos. Os resultados mostraram que o condicionamento ácido da dentina realizado em cavidades profundas não impede o processo de reparo pulpar. Os casos com reação severa, foram associados à presença de bactérias na dentina remanescente na parede axial. As cavidades utilizadas como controle e restauradas com cimentos ácidos, apresentaram respostas pulpares mais severas.

Em relação aos fatores químicos, QVIST<sup>(41)</sup>, em 1989, avaliaram a resposta do tecido pulpar frente a diferentes técnicas de restauração com resina composta, utilizando 58 dentes pré-molares humanos que receberam cavidades de classe V com aproximadamente 2 mm. de profundidade. Após 4 meses, observaram que nas restaurações onde resina com baixa viscosidade ou uma solução foi aplicada após o condicionamento ácido, a infiltração marginal foi reduzida. Entretanto a utilização de resina de baixa viscosidade, resultou na maior freqüência de formação de abscessos e necrose, além de maior redução da quantidade de odontoblastos e da deposição de dentina terciária. Este quadro não se repetiu quando a dentina foi protegida com algodão estéril antes do condicionamento. Os autores concluíram que o ácido fosfórico por si só, teve um efeito agudo, porém mínimo sobre o tecido pulpar, e que o aumento da permeabilidade dentinária, produzida pelo ácido, aumentou o efeito citotóxico dos materiais e de bactérias e suas toxinas. Recomendaram que a dentina exposta seja protegida em cavidades a serem restauradas com resina, uma vez que uma perfeita adaptação marginal ainda não pode ser assegurada por nenhuma técnica ou material restaurador.

KANCA<sup>(27)</sup> em 1990, avaliou a possibilidade de outros fatores que não o condicionamento ácido da dentina causarem inflamação pulpar. Argumentou, que através da literatura, que os

trabalhos que inicialmente criticaram a realização desta prática, estiveram equivocados, pois a reação pulpar por eles demonstrados teria sido causada pelo material restaurador empregado, cimento óxido de zinco e eugenol, e não pelo ácido. O autor concluiu que o tratamento ácido realizado sobre a dentina não causa por si só as injúrias à polpa, entretanto, falha no selamento da restauração após este condicionamento, é que poderia causar problemas pulpares, principalmente pela penetração de bactérias na interface dente restauração.

Para as fendas como um dos fatores associados à inflamação pulpar associados, FUSAYAMA<sup>(19)</sup> em 1987, descreveu à inflamação do tecido pulpar deveria ser provenientes pelo efeito do preparo cavitário e o afastamento dos materiais resinosos das paredes dentinárias, devido a contração de polimerização.

HEBLING<sup>(24)</sup> em 1997, em seu estudo para a resposta do complexo dentino pulpar à aplicação de um sistema adesivo em cavidades profundas com ou sem exposição pulpar, conclui que a utilização do sistema adesivo e resina composta, e cimento hidróxido de cálcio mais adesivo mais resina composta, que o sistema adesivo apresentou biocompatibilidade aceitável, na dependência da espessura dentinária, que a aplicação diretamente sobre a polpa, o sistema adesivo não foi biocompatível, agressão ao complexo destino pulpar foi discretamente maior nos grupos que foram contaminados, em todos os grupos e para o período avaliado, o sistema adesivo foi mais citotóxico, que os materiais a base de hidróxido de cálcio, a correlação entre a presença de bactérias e reação celular inflamatória foi de 11,2% e não houve correlação entre os achados clínicos e radiográficos e os eventos histopatológicos.

A conclusão final frente ao condicionamento ácido total que são vários fatores que interferem na resposta pulpar e o profissional através do senso clínico deve minimizar estes fatores (proteção pulpar adequada).

## **7 Proteção de Cavidades Profundas**

### **7.1 Hidróxido de Cálcio**

Segundo MONDELLI<sup>(37)</sup>, os produtos à base de hidróxido de cálcio são atualmente empregados, graças à sua comprovada capacidade de estimular a formação de dentina esclerosada, reparadora e proteger a polpa contra os estímulos termoelétricos e a ação dos agentes tóxicos de alguns materiais restauradores.

A indução de neoformação dentinária parece ser decorrente ao pH altamente alcalino do material, embora seu mecanismo não seja conhecido. Desde que este material é particularmente efetivo em estimular a formação de dentina reacional e reparadora, é o material de escolha para ser utilizado em cavidades profundas, particularmente quando ocorre exposições pulpares. Além de bloquear os túbulos dentinários, neutralizar o ataque de ácidos e aumentar a espessura dentinária.

### **7.2 Cimento Ionômero de Vidro**

Quanto ao comportamento biológico do material, este pode ser aplicado diretamente sobre cavidades rasas, médias e em cavidades profundas deve ser utilizado previamente o cimento hidróxido de cálcio. A sua discreta reação pulpar é devido a:

- 1- Ácidos fracos com baixa toxicidade;
- 2- Alto peso molecular (macromolécula);
- 3- Cadeia poliônica grande.

### **7.3 Polpa Dental**

A polpa dental é um tecido conjuntivo frouxo altamente especializado, rica mente vascularizado, inervado, e conseqüentemente, responsável pela vitalidade do dente. Ocupa a cavidade pulpar, formada pela câmara pulpar coronária e canais radiculares, e está diretamente conjugada ao sistema circulatório e tecidos periapicais através do feixe vasculonervoso que entra e sai pelos forames apicais.

Os principais componentes do tecido pulpar e seu envolvimento dentinário são a dentina tubular, a pré-dentina, a camada odontoblástica, a zona acelular de Weil, a zona rica em células e o tecido pulpar profundo, onde se concentram fibroblastos, células mesenquimais indiferenciadas, vasos sanguíneos, fibras colágenas, e fibras nervosas. O reconhecimento desses

elementos é de grande auxílio na compreensão dos fenômenos biológicos que envolvem o tecido pulpar diante dos procedimentos operatórios e algumas formas de agressões.

Os odontoblastos são células do tecido pulpar altamente diferenciadas. Deles é a responsabilidade de produzir dentina desde o início da formação do dente até a degeneração e o desaparecimento da polpa. As células odontoblásticas, uma vez diferenciadas, são consideradas pós-mitóticas, incapazes de se dividirem, e como os neurônios, pertencem à população de células estáticas as quais não se reproduzem na idade adulta. Encontram-se na região mais superficial da polpa, em intimidade com a pré-dentina. Esta é uma camada de matriz orgânica constituída de fibras colágenas e precursora da dentina calcificada. À medida que os odontoblastos vão organizando a matriz orgânica, deixam aprisionados na massa pré-calcificada seus prolongamentos citoplasmáticos. Assim, pode-se entender que existe um odontoblasto para cada canalículo dentinário formado. Esta íntima relação do tecido pulpar, representada pelos odontoblastos, com a estrutura dentinária desenvolvida, torna difícil a compreensão dos fenômenos que ocorrem numa e noutra região separadamente. Polpa e dentina compõem, portanto, um sistema que se convencionou chamar complexo dentino-pulpar. A mínima intervenção nas porções superiores de dentina é, portanto, imediatamente percebida pelo tecido pulpar e uma resposta de ordem local ou geral, começam a se desenvolver.

A principal função da polpa dental é produzir dentina. Sua primeira atividade consiste, entretanto, em induzir a diferenciação do epitélio oral em lâmina dental e formação do órgão do esmalte (indutiva), além de ser responsável pela identidade do dente formado. Em sua função formativa, a polpa dental, através de seus odontoblastos, produz, matriz orgânica e promove sua calcificação, formando dentina tubular, com o desenvolvimento gradativo dos processos odontoblásticos.

A polpa proporciona nutrição à dentina através dos prolongamentos dos odontoblastos, os quais conduzem elementos essenciais para o metabolismo local.

A polpa dental exerce também função de proteção ao dente. Graças a essa função, que se manifesta através da dor, mediante estímulos físicos e químicos, o indivíduo está capacitado a perceber alterações na superfície do dente. Fibras nervosas, as quais penetram ao nível das foraminas apicais compondo o feixe vasculonervoso, são as responsáveis pela mediação da sensação de dor. São as fibras nervosas mielínicas que acompanham o curso dos vasos sanguíneos. As fibras não-mielínicas mantêm íntima relação com os vasos sanguíneos e seus terminais nas células musculares das arteríolas, controlando a ação vasomotora.

Um verdadeiro mecanismo de defesa é acionado cada vez que as estruturas dentárias são estimuladas. Por meio deste a polpa exerce uma de suas principais funções, a de defesa ou reparadora. Dependendo da intensidade do estímulo e de sua capacidade individual de resposta, a

polpa poderá iniciar o esclerosamento dos túbulos dentinários e ao, mesmo tempo, formar dentina terciária ou reparadora ou simplesmente sucumbir aos efeitos de um processo inflamatório intenso.

Ao nível pulpar ocorrem modificações em resposta a estímulos externos. Estas são representadas pelo aumento do fluxo sanguíneo e pela mobilização das células de defesa da polpa. Constituem, em conjunto, o desenvolvimento de um processo inflamatório e, as características da resposta inflamatória dependem do tipo e intensidade do estímulo.

Fazem parte do sistema celular defensivo da polpa as células mesenquimais indiferenciadas, os histiócitos ou macrófagos e ainda os neutrófilos, linfócitos e plasmócitos, que migram para os locais de inflamação através da corrente sanguínea.

As células mesenquimais indiferenciadas reservam uma grande capacidade de diferenciação e proliferam em todo o tecido pulpar, especialmente na zona rica em células próxima à camada odontoblástica. O papel mais importante destas células é a diferenciação em odontoblastos e, em consequência, a reativação da capacidade reparadora da polpa na região da camada odontoblástica desorganizada pela injúria.

Se as células indiferenciadas são as responsáveis pela recomposição da camada odontoblástica, os macrófagos juntamente com os neutrófilos oferecem condições definitivas de reparo através da fagocitose de bactérias, células degeneradas e corpos estranhos.

#### **7.4 Exposição Pulpar**

A proteção direta consiste na aplicação de um agente protetor numa exposição do tecido pulpar, a fim de promover o restabelecimento da polpa e protegê-la de irritação adicional, mantendo a sua vitalidade, bem como para estimular o desenvolvimento de nova dentina.

As proteções diretas estão indicadas na ocorrência de exposição mecânica acidental, estando a polpa num estágio reversível. Caso a camada de odontoblastos seja também inadvertidamente perfurada, essa penetração deve ser rasa e a hemorragia estancar-se com rapidez. Quando essa perfuração for patológica, a proteção direta cede lugar a outras condutas conservadoras, tais como a curetagem pulpar e a pulpotomia.

Para que possa ser realizado a proteção direta, algumas diretrizes e requisitos básicos devem ser seguidos. São eles:

=> *Campo operatório* - as proteções diretas deverão sempre que possível ser realizadas sob isolamento absoluto com dique de borracha e o campo descontaminado com soluções bactericida, como álcool iodado.

=> *Presença de bactérias* - embora exista comprovação científica de que exposições pulpares mecânicas acidentais possam cicatrizar normalmente por capeamento direto, um ambiente isento

de bactérias é necessário. O sucesso de uma proteção pulpra direta, que culmina com a formação de barreira mineralizada para vedar a exposição e manter a vitalidade pulpar está condicionada a técnicas operatórias ideais ou seja campo operatório, polpa e local da exposição livres de contaminação.

=> *Idade do paciente* - o paciente deve ser jovem, porque as polpas de indivíduos mais velhos têm, segundo BERNICK & NEDELMAN<sup>(03)</sup> e COHEN & BURNS<sup>(11)</sup>, fibrose aumentada e um suprimento sanguíneo diminuído, depósito de cálculos pulpares que reduzem o estroma pulpar e, em função disso, capacidade reduzida para mostrar uma resposta eficaz aos microorganismos e de reparo biológico similar às polpas jovens.

=> *Tamanho da exposição* - os capeamentos pulpares diretos devem ser realizados apenas quando uma pequena exposição (menos que 1mm de diâmetro), e for tratada imediatamente ou até poucas horas após a injúria.

=> *Agente capeador* - a exposição deve ser coberta com o hidróxido de cálcio, devido a sua comprovada capacidade de promover reparo biológico em alta porcentagem. Porém não devem ser colocados sobre polpas sangrentas ou hemorrágicas.

=> *Vedamento do dente* - deve ser restaurado temporária e/ou definitivamente com um material que vede adequadamente a cavidade, a fim de impedir contaminação bacteriana posterior.

O hidróxido de cálcio foi o primeiro material capeador utilizado por Hermann em 1930. O hidróxido de cálcio serve como barreira protetora para o tecido pulpar não somente bloqueando os túbulos dentinários mas também, neutralizando o ataque dos ácidos inorgânicos. Quando colocado sobre a polpa exposta estimula a formação da ponte dentinária.

Muitos problemas no capeamento pulpar são criados pela falta de critério histológico uniforme para avaliar o sucesso e a falha. Finalmente doze critérios foram considerados pela ISO 1997, quando o teste do capeamento é feito para analisar a biocompatibilidade.

O hidróxido de cálcio puro na sua fórmula original age destruindo uma certa quantidade de tecido pulpar, quando colocado em contato direto com a polpa. Essa característica destrutiva de cauterização química, estimulou a busca de fórmulas que pudessem estimular a dentina reparadora, para formar a barreira sem sacrificar o remanescente pulpar. No entanto o mecanismo exato pelo qual o hidróxido de cálcio forma a barreira mineralizada não tem sido elucidado mas, a ação cáustica é produzida pelo pH alcalino(11-13), onde o mesmo é solubilizado induzindo uma zona de mumificação do tecido pulpar em contato direto. O sucesso da técnica ocorre e pouca atenção é dada a presença de microorganismos por causa do efeito bactericida dos produtos à base de hidróxido de cálcio. Por causa da variação do pH do hidróxido de cálcio, existem duas formas de reparo:

#### **7.4.1 Hidróxido de cálcio com pH elevado**

O tecido pulpar em contato direto com o hidróxido de cálcio é frequentemente desordenado por causa do efeito cáustico. Esta zona de obliteração consiste de debris, fragmentos, fragmentos dentinários, hemorragia, coágulo sanguíneo, pigmentos sanguíneos e partículas do hidróxido de cálcio. O tecido com a zona de obliteração sofre a uma ação do hidróxido de cálcio com um efeito químico fraco alcançando a área subjacente e resultando numa zona de necrose e trombose dos capilares denominada de zona de mumificação. Esta zona de mumificação (0,2- 0,5 mm) representa o tecido desvitalizado sem completa obliteração e com pouco infiltrado e células inflamatórias. No entanto o componente celular é diminuído, hemólise dos eritrócitos, odontoblastos mortos.

A zona de mumificação estimula o tecido pulpar adjacente a responder com formação de barreira mineralizada. A sequência de reparo do tecido começa com mudanças vasculares, migração de células inflamatórias e eliminação dos agentes irritantes.

O hidróxido de cálcio, com o seu elevado pH, é capaz de induzir a mumificação, a zona de mumificação é removida pela fagocitose, e substituição pelo tecido de granulação com maturação e formação da barreira mineralizada.

Injúria química intensa => Zona de mumificação => fagocitose =>  
=> Tecido de granulação => Barreira mineralizada

#### **7.4.2 Hidróxido de cálcio com baixo pH**

Não existe zona de mumificação assim a injúria química é menor. Apresenta capacidade de formar uma barreira mineralizada mais mineralizada, a qual é a grande vantagem.

Injúria química intensa => Zona de mumificação => fagocitose =>  
=> Tecido de granulação => Barreira mineralizada mais uniforme

#### **7.4.3 Hidróxido de cálcio - Ação bactericida**

Muitos estudos demonstraram que há uma mínima relação no sucesso do capeamento pulpar em exposições contaminadas, expostas ao ambiente oral por três horas, cinco ou sete dias, quando produtos à base de hidróxido de cálcio são usados.

Testando o potencial bactericida do hidróxido de cálcio, ISERMANN & KAMINSKI<sup>(25)</sup> infectaram intencionalmente polpas expostas com *Streptococcus faecalis* e *Streptococcus sanguis*

antes do capeamento com esse agente e encontraram pequena diferença na resposta de reparo com e sem contaminação. BRANNSTROM<sup>(07)</sup>, em 1979 colocaram um filtro embebido com *Streptococcus sanguis* sobre polpas expostas de cães por dois dias e dez semanas, após o que encontraram barreira mineralizada muito espessas. Estes fatos contrapõem-se as opiniões de que o capeamento pulpar é recomendado apenas para exposições traumáticas ou mecânicas pequenas e tratadas imediatamente ou poucas horas após a injúria. STANLEY<sup>(48)</sup> não acredita no conceito de que os microorganismos permaneçam latentes numa polpa durante meses e anos após a contaminação de uma exposição e então repentinamente comecem a se multiplicar e produzir um episódio agudo doloroso. É difícil aceitar que o tecido pulpar possa necrosar, pelos microorganismos latentes e, depois, causarem pulpíte aguda purulenta e desse modo responsabilizarem a contaminação, ocorrida meses antes. Quando ocorre a necrose meses ou anos depois do capeamento é porque ocorreu uma nova infecção.

#### ***7.4.4 Condicionamento Ácido em Polpa Exposta***

Um dos critérios para avaliação do resultado de um tratamento restaurador se fundamenta na resposta do complexo dentinopulpar a esse procedimento, cuja interpretação dentro do contexto clínico-biológico está diretamente relacionada com a organização estrutural e funcional desse complexo, sob condições normais e fisiológicas, assim como sob influências terapêuticas e patológicas.

O interesse pela técnica do condicionamento ácido do complexo dentinopulpar começou a ganhar mais adeptos a partir de observações de BRANNSTROM & NODERVALL<sup>(06)</sup> quando, em algumas ocasiões de seus experimentos, ocorreu inadvertidamente o contato de soluções ácidas em pequenas exposições pulpares de cavidades profundas. O fato foi descoberto nos exames histopatológicos e, de acordo, com esses resultados, foi relatado que quando a infecção era evitada não ocorria danos à polpa, devido ao efeito ácido. A partir daí, estudos anteriores enfocando o tipo de resposta pulpar frente ao condicionamento ácido da dentina começaram a ser contestados. Atribui-se aos materiais de vedamento e/ou protetores empregados nesses trabalhos a causa pela resposta inflamatória ocorrida no tecido pulpar. O excesso de eugenol por suas características químicas, apesar do óxido de zinco/eugenol ser bom vedador biológico, e o cimento de hidróxido de cálcio, por não aderir adequadamente à estrutura dentária e permitir a invasão bacteriana, poderiam efetivamente ser os responsáveis pela resposta inflamatória da polpa.

Sendo assim, existe uma tendência a se acreditar que, se for conseguido um selamento hermético nas margens da restauração, o eventual trauma causado por exemplo, por um condicionamento ácido é perfeitamente superado pela polpa. É comum ouvir-se que se deve

condicionar a dentina, mesmo que existam exposições pulpares antes da aplicação de um agente dentinário de quarta ou quinta geração, os quais, como já mencionado, formam a camada híbrida e impedem o ingresso de bactérias pela interface dente/restauração, o que levaria ao completo restabelecimento da saúde pulpar, inclusive ocorrendo a formação de barreira mineralizada.

Soluções ácidas fortes, como ácido fosfórico a 37% ou 50%, podem em função de seu pH baixo causar danos às células odontoblásticas, o que possivelmente seja superado pela capacidade de recuperação de um tecido conjuntivo saudável. Associado a esta possibilidade, deve-se considerar que o processo de dissociação iônica, ou seja, de liberar íons  $H^+$ , pode causar uma desmineralização acentuada, aumentando a permeabilidade dentinária e, ainda remover o suporte mineral natural de fibras colágenas muito em profundidade, regiões essas em que os primers atuais provavelmente não conseguirão penetrar, permanecendo fibras desprovidas de proteção, sem suporte mineral.

Houve uma melhora na capacidade de união dos sistemas restauradores adesivos, mas isto se deu à base de procedimentos invasivos, como o condicionamento ácido da dentina, para a obtenção da camada híbrida.

Inúmeros fatores estão relacionados com a aplicação de soluções ácidas sobre a dentina com ou sem exposição pulpar e este tipo de procedimento não pode ser empregado sem a devida análise de cada caso, além do que a infiltração marginal pode ocorrer mesmo quando se empregam sistemas adesivos de quarta e quinta geração, como demonstraram SANO<sup>(44)</sup>.

O condicionamento ácido por si só não leva à degeneração pulpar em situações consideradas normais, clinicamente nem sempre esta condição está presente, ou seja a associação de estímulos irritantes de natureza variada, fragmentos dentinários contaminados, coágulo e ação dos primers e adesivos podem deixar sequelas, o que compromete a capacidade de regeneração pulpar. Isto pode ser diagnosticado por meio de testes de sensibilidade pulpar ou pela anamnese. Respostas exageradas ou inexistentes frente à estímulos térmicos, dor espontânea ou qualquer situação fora da normalidade devem sempre ser melhor analisadas.

É importante lembrar que não somente o condicionamento ácido é o elemento agressor da polpa, pois muitos dos componentes dos sistemas adesivos são diretamente tóxicos para as células pulpares. Os resultados conflitantes de biocompatibilidade de materiais revelam a complexidade do padrão de respostas e reações pulpares. Enfatizam-se, assim a necessidade de uma análise multifatorial da influência das diferentes causas que afetam a qualidade de uma restauração adesiva.

Isto está diretamente relacionado com seus efeitos clínico e biológico, ou seja, a passagem de bactérias, fluidos, moléculas ou íons entre a parede cavitária e o material aplicado sobre o complexo dentinopulpar. Vários são os fatores que influenciam o resultado da proteção e respectiva restauração adesiva como: considerações sobre o paciente, técnica; tipo; profundidade e localização

do preparo cavitário; quantidade e qualidade da dentina e do esmalte cervical; seleção do sistema adesivo; técnica de aplicação; fotoativação e polimento da restauração.

Considerando o vedamento marginal como principal fator para o sucesso das técnicas restauradoras adesivas, alguns estudos em animais têm demonstrado que exposições pulpares mecânicas diretas podem cicatrizar normalmente, independente do pH do material utilizado, quando o dente for vedado hermeticamente. Isto foi suficiente para que surgisse o questionamento sobre a necessidade do uso do hidróxido de cálcio como agente de proteção do complexo dentino/pulpar.

Alguns autores como KASHIWADA; & TAKAGI<sup>(30)</sup> avaliaram clínica e microscopicamente, enquanto KANCA<sup>(28)</sup> E BARATIERI<sup>(01)</sup>, avaliaram clinicamente o emprego do sistema adesivo, para capeamento pulpar por dois anos em humanos, e nenhum sinal e sintoma de dor ou morte pulpar foi encontrado.

HOLLAND et al, em 1995, avaliou o efeito do sistema adesivo ALL BOND 2 em proteções diretas e pulpotomias em dentes de cães, por um período de trinta dias tendo verificado a ocorrência de necrose pulpar, além de outros eventos prejudiciais a esse tecido, e ausência de barreira mineralizada em todos os dentes tratados experimentalmente.

HEBLING,J.<sup>(24)</sup> em 1997, realizou avaliações histológicas após a aplicação de proteções diretas e indiretas com o sistema adesivo ALL BOND 2, em cavidades classe V de dentes humanos, que seriam extraídos por razões ortodônticas. Nos eventos microscópicos após períodos de 7,14,30,45 e 60 dias, verificou-se a presença de inflamação crônica, geleificação da matriz extracelular e ausência de barreira mineralizada.

Contraopondo ao que foi visto anteriormente KANCA e BARATIERI , relataram casos clínicos com até dois anos de controle, sem sintomatologia dolorosa e com tecido pulpar sadio, com verificação através de tomadas radiográficas, e por essas razões sugerem e indicam a hibridização pulpar ao invés da utilização do hidróxido de cálcio nas exposições pulpares. Segundo COX<sup>(12)</sup> e BRANNSTROM<sup>(07)</sup>; KANCA<sup>(28)</sup> ; na ausência de bactérias , o tecido pulpar não seria injuriado pelos componentes do sistema restaurador adesivo ou qualquer agente tóxico e reagiria favoravelmente a esse procedimento de hibridização( ataque ácido + primer + adesivo + resina composta).

Apesar de afirmarem com base nos controles clínicos e exames radiográficos por períodos mais ou menos prolongados a eficiência desta técnica, há necessidade de embasamento científico para os resultados, além de comprovação microscópica. Outra dúvida que ocorre, e que todo clínico procura saber é se só o controle através dos testes de vitalidade e exame radiográfico seriam suficientes para comprovar o sucesso da hibridização pulpar. Não se deve esquecer que apenas o exame microscópico é que pode provar a vitalidade pulpar e que os testes clínicos avaliam apenas a

sensibilidade pulpar ou do dente. Segundo BASTOS <sup>(02)</sup>, existe uma carência de informações acerca dessas reações pulpares em polpas de humanos.

No Simpósio de Estética - XII Encontro do GBPD foi concluído que:

=> O condicionamento ácido não deve ser utilizado indiscriminadamente

=> Devem ser observados alguns princípios básicos, como:

- Concentração do ácido/tipo

- Capacidade de dissociação iônica

=> O ácido por si só não é fator preponderante no processo patológico pulpar;

=> Ação limitada do ácido, uma vez que não permanece em contato com o tecido.

## 8 Referências Bibliográficas

- 8.1. BARATIERI, L.N. et al . Estética - restaurações adesivas diretas em dentes anteriores fraturados. São Paulo: Ed. Santos, 1995. Cap.6, p. 135-205.
- 8.2. BASTOS, P. A. Vamos parar para pensar ? Rev. Bras. Odont., v. 1, n.3, p.49-50, 1995.
- 8.3. BERNICK, S. & NEDELMAN, C. Effect of aging on the human pulp. J. Endod., v. 1, n. 3, p.88-94, 1975.
- 8.4. BOYDE, A. et al. Advances in flourine research and dental caries prevention. Na assessment of two new physical methods applied to the study of dental tissues. Oxford: Pergamon Press, 1963, v.1, p. 185-193.
- 8.5. BRANNSTROM, M & NYBORG, H. Cavity treatment with a microbicidal fluoride solution: growth of bacteria and effect on the pulp. J. Prosth. Dent. , v.30, n. 3, p. 303-310, 1973.
- 8.6. BRANNSTROM, M. & NORDERVALL, K.J. Bacterial penetration, pulpal reaction and inner surface of concise enamel bond. Composite fillings in etched and unetched cavities. J. Dent. Res., v. 57, n.1, p. 3-10, 1978.
- 8.7. BRANNSTROM, M. ; et al. The effect of some cleaning solutions on the morphology of dentin prepared in differents ways : na in vivo study. J. Dent. Child., v.46, n.4, p. 291-95, 1979.
- 8.8. BRANNSTROM, M. Dentin and pulp in restorative dentistry. Castelnuovo, Wolfe Medical, 1982.
- 8.9. BUONOCORE, M. A simple method of increasing the colhesion of acrylic filling materials to enamel surface. J. Dent. Res., v.34, p.849-53, 1955.
- 8.10. BRANNSTROM, M. Dentin and pulp in restorative dentistry nacka. Sweden: Dental Therapeutics AB, 1981, p. 100-101.
- 8.11. COHEN, S. & BURNS, R.C. Pathways of the pulp. 4ed. , St Louis: CV Mosby, 1987, p.469,690-92.

- 8.12. COX,C.F. et al. Pulp capping of dental pulp mechanically exposed to the oral microflora: 1-2 year observations of wound healing in the monkey. *J. Oral Path.*, v.14, p. 156-168, 1985.
- 8.13. EICK, J.D. et al. Scanning electron microscopy of cut tooth surfaces and identification of debris by use of the electron microprobe. *J. Dent. Res.* , v.49, p. 1359-1368,1970.
- 8.14. ELBAUM, R., PIGNOLY., C., BROUILLET, J. L. A histologic study of the biocompatibility of a dentinal bonding system. *Quintessence Int.*, v.22,p.901-10,1991.
- 8.15. ERIKSEN, H.M. Pulpal response of monkeys to a composite resin cement. *J. Dent. Res.* V.53, p.565-70, 1974.
- 8.16. FRANQUIN, J.C., BROUILLET, J.L, Biocompatibility of an enamel and dentin adhesive under different conditions of application. *Quintessence Int.*, v.19, p.813-26, 1988.
- 8.17. FUJITANI, M., INOKOSHI, S., HOSODA, H., Effect of acid etching on the dental pulp in adhesive composite restorations. *Int Dent. J.*, v.42, p.3-11, 1992.
- 8.18. FUSAYAMA,T. et al. Non pressure adhesion of a new adhesive restorative resin. *J. Dent.Res.*, v.58, p.1364-70, 1979.
- 8.19. FUSAYAMA, T. Factors and prevention of pulp irritation by adhesive composite resin restorations. *Quintessence Int.*, v.18, p.633-41, 1987.
- 8.20. GORACCI,G. et al . In vivo and in vitro analysis of a bonding agent. *Quint. Int.*, v.25, n.9,p. 627-35,1994.
- 8.21. GRIEVE, A. R., ALANI, A., SAUNDERS, W.P. The effects on the dental pulp of a composite resin and two dentine bonding agents and associated bacterial microleakage. *Int. Endod. J.*, v.24, p.108-18, 1991.
- 8.22. GWINNETT,A . J.,MATSUI,A . A .,A study of enamel adhesives. The physical relationship between enamel and adhesive. *Arc. Oral Bio*, v.23,p. 1615-19, 1967.
- 8.23. GWINNETT,A. J. Histologic changes in human enamel following treatment with acidic adhesive conditioning agents. *Arch, Oral Biol*, v.16, p. 731-38, 1971.
- 8.24. HEBLING, J. Resposta do complexo dentino pulpar à aplicação de um sistema adesivo em cavidades profundas com ou sem exposição da polpa. Araraquara. 1997. 191 p. Tese (Doutorado em Odontopediatria)- Faculdade Júlio de Mesquita Filho, Universidade estadual de São Paulo.(UNESP)
- 8.25. ISERMANN,G.T. & KAMINISKI,E.J. Pulpal response to minimal exposure in presence of bacteria and Dycal. *J. Endod.*, v. 5, n.11, p. 322-27, 1979.
- 8.26. JONHSON, R.H., et al., Pulpal irritation due to the phosphoric acid component of silicate cement. *Oral Med. Oral Pathol.*, v.29, p.447-53, 1970.

- 8.27. KANCA III, J. Na alternative hypothesis to cause of pulpal inflammation in teeth treated with phosphoric acid on the dentin. *Quintessence Int.*, v.21, p.83-6, 1990.
- 8.28. KANCA III,J. Pulpal studies: biocompatibility effectiveness marginal seal. *Quint. Int.*, v.21, n.10, p.775-79 ,1990.
- 8.29. KANCA, III,J. Replacement of a fractures incisor fragment over pulpal exposure : a case report. *Quint. Int.* , v. 24, p. 81-4, 1993.
- 8.30. KASHIWADA,T. & TAKAGI,M. New restorations and direct pulp capping systems using adhesive composite resin. *Bull Tokyo Med. Dent. Univ*, v.38,n.4, p.45-52,1991.
- 8.31. KIDD,E. A. M. Microleakage: a review. *J. Dent.* , v. 4, p. 199-206,1976.
- 8.32. KUTTLER, Y. Classification of dentine into primary, secondary and terciary. *Oral Surg.*, v.12, p. 996-1001, 1959.
- 8.33. LEE, Jr., H.L. et al. Effects of acid etchants on dentin. *J.Dent. Res.*, v. 52, n. 6, p. 1228-1233, 1973.
- 8.34. MACKO, D.J., RUTBERG,M., LANGELAND, K. Pulpal response to the application of phosphoric acid to dentin. *Oral Med. Oral Pathol.*, v. 45, p.930-46, 1978.
- 8.35. MERYON,S.D. et al. Smear removal agents: A quantitative study in vivo and in vitro. *J.Prosth. Dent.*, v.57,p. 174-79, 1987.
- 8.36. MONDELLI, J. et al. *Dentística Operatória*. São Paulo. Ed. Sarvier, 1983. 255p.
- 8.37. MONDELLI, J. *Proteção do complexo dentino-pulpar*. Artes Médicas, São Paulo, p.316. 1998.
- 8.38. NAKABAYASHI,N. et al. The promotion of adhesion by the infiltration of monomers into tooth substrates. *J. Biomed. Mater. Res.* , v.16, n.3, p. 265-73, 1982.
- 8.39. NAVARRO, M.F.L., PASCOTTO, R.C. *Cimentos Ionômeros de Vidro*. São Paulo. Artes Médicas: Série APCD, 1998. 179p.
- 8.40. PASHLEY, D. H. Smear layer : Physiological considerations . *Oper. Dent.*, p.13-29, 1984.
- 8.41. QVIST, V. STOLTZE, K., QVIST, J. Human pulp reactions to resin restorations performed with different restorative procedures. *Acta Odont. Scand.*, v.47, p.253-63, 1989.
- 8.42. RETIEF,D.H. The principles of adhesives. *J.Dent.Assoc. S. Afr.*, v.25, n.9, p. 285-95, 1970.
- 8.43. RETIEF, D.H., AUSTIN,J.C., FATTI, L.P. Pulpal response to phosphoric acid. *J.Oral Pathol.*,v.3, p.114-22, 1974.
- 8.44. SANO,H. et al. Nanoleakage: leakage within the hybrid layer. *J. Dent.Res.*, v.73, p. 276, 1994.Special Issue/abstract n. 313.
- 8.45. SILVA E SOUZA Jr., M.H. Adesivos dentinários, evolução estado atual e considerações clínicas para a sua utilização. *Maxi-Odonto Dentística*, v.1, p. 1-18,1995.

- 8.46. SILVERSTONE,L.M. et al. Variation in the pattern of acid etching of humann dental enamel examined by scanning electron microscopy. Caries Res. V. 9, p. 373-387,1975.
- 8.47. STANLEY, H.R., GOING, R.E., CHAUNCEY, H.H. Human pulp response to acid pretreatment of dentin and to composite restoration. J. Am. Dent. Assoc., v.91, p. 817-25, 1975.
- 8.48. STANLEY,H. R. Pulp capping: conserving the dental pulp- can it be done? Is it worth? Oral Surg., v.68,n.5,p. 628-39,1989.
- 8.49. TORNECK,C.D. Dentin-pulp complex. In: TENCATE. Oral histology, development, structure and function. St.Louis: Mosby, Cap.10, p. 169-217, 1994.
- 8.50. WHITE, K.C. et al. Histologic pulpal response of acid etching vital dentin. J. Dent. Res., v.71, p.188, 1992 ( Abstract 658).

<b>Edição</b>	<b>Atualizada em:</b>
Web Masters do Laboratório de Pesquisa em Endodontia: Eduardo Luiz Barbin Júlio César Emboava Spanó Jesus Djalma Pécora	14/07/2003