

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
Programa de Pós-Graduação em Odontologia
Área de Concentração em Dentística



Tese

**Estudo Longitudinal de Lesões Profundas de Cárie Após a
Remoção Incompleta da Dentina Cariada: 36-45 Meses de
Acompanhamento**

ELENARA FERREIRA DE OLIVEIRA

Pelotas, 2006

ELENARA FERREIRA DE OLIVEIRA

**ESTUDO LONGITUDINAL DE LESÕES PROFUNDAS DE CÁRIE APÓS A
REMOÇÃO INCOMPLETA DA DENTINA CARIADA: 36-45 MESES DE
ACOMPANHAMENTO**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pelotas, como requisito parcial para obter o título de Doutor em Odontologia, Área de concentração: Dentística

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Marisa Maltz

Pelotas, 2006

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

O48e Oliveira, Elenara Ferreira de
Estudo longitudinal de lesões profundas de cárie após a remoção
incompleta da dentina cariada: 36-45 meses de acompanhamento /
por Elenara Ferreira de Oliveira – 2006.
74p.: il.

Tese (Doutorado) – Programa de pós-graduação em
Odontologia. Faculdade de Odontologia. Universidade Federal de
Pelotas, 2006. “Orientação: Prof.^a Dr^a. Marisa Maltz”

1. Dentística .2. Remoção de Cárie. 3. Cárie dentinária. 4.
Subtração radiográfica. 5. Capeamento pulpar indireto. I.Título.

BLACK: D2

Banca Examinadora:

Profª Drª Adriana Etges

Prof. Dr. Alcebíades Nunes Barbosa

Profª Drª Íria Guimarães Machado

Prof. Dr. Fernando de Borba Araújo

Profª. Drª. Marisa Maltz (orientadora)

RESUMO

OLIVEIRA, Elenara Ferreira. **Estudo longitudinal de lesões profundas de cárie após a remoção incompleta da dentina cariada: 36–45 meses de acompanhamento.** 2006.74f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Universidade Federal de Pelotas.

Este trabalho avaliou alterações clínicas/radiográficas após a remoção incompleta da dentina cariada e selamento do dente. Trinta e dois dentes com lesões profundas de cárie foram estudados. O tratamento consistiu da escavação incompleta da dentina cariada, aplicação de uma camada de cimento de Ca(OH)_2 , selamento provisório por um período de 6-7 meses, e restauração. Radiografias interproximais foram feitas logo após o selamento temporário e em intervalos de 6-7, 14-18, e 36-45 meses. As imagens digitalizadas foram analisadas: *qualitativamente* em relação à profundidade da zona radiolúcida (ZR) e deposição de dentina terciária (6-7 e 36-45 meses) e *quantitativamente*, em relação à densidade radiográfica, através da subtração de imagem (6-7, 14-18, e 36-45 meses). As subtrações foram realizadas na ZR, abaixo da restauração, e em duas áreas controles (AC). Durante o período de 6-7 meses houve uma necrose e uma exposição pulpar, e no intervalo de 36-45 meses, três fraturas e três perdas de pacientes. Nove casos mostraram uma diminuição da profundidade da ZR no período de 6-7 meses e mais três casos no intervalo de 36-45 meses. Em quatro casos foi observada a deposição de dentina terciária. As médias de densidade radiográfica e desvio-padrão foram: 129.42 ± 5.83 , 127.65 ± 4.67 , e 126.86 ± 7.03 (AC, $p > 0.05$) e 132.96 ± 7.41 , 132.90 ± 5.99 , e 132.62 ± 8.68 (ZR, $p > 0.05$) para o 1º, 2º e 3º períodos, respectivamente. A densidade radiográfica das AC foi diferente da ZR (teste de Tukey, $p < 0.05$). A interferência no metabolismo microbiano promovida pela remoção parcial da dentina cariada e selamento do dente provocou a paralisação da lesão, sugerindo que a remoção completa da dentina cariada não é essencial para o controle da progressão da cárie.

Palavras-chave: remoção de cárie, cárie dentinária, subtração radiográfica, capeamento pulpar indireto.

ABSTRACT

OLIVEIRA, Elenara Ferreira. **Study of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 36-45 months follow-up study.** 2006. Thesis (PhD) – Program of Post-Graduation in Dentistry. Federal University of Pelotas, Pelotas, Brasil.

This paper assesses clinical/radiographic changes after incomplete carious dentine removal and tooth sealing. 32 teeth with deep caries lesions were studied. The treatment consisted of incomplete excavation, application of Ca (OH)₂ layer, sealing for a 6-7 month period, and then restored. Standardized bitewing radiographs were taken after the temporary sealing, and at 6-7, 14-18, and 36-45 month intervals. The digitized images were analyzed: *qualitatively* in regard to the radiolucent zone (RZ) depth and tertiary dentine (6-7 and 36-45 months) and *quantitatively* in regard to radiographic density by image subtraction (6-7, 14-18, and 36-45 months). The subtractions were performed in the RZ beneath the restoration and in two control areas (CA). During the 6-7 month period, there was 1 pulp necroses and 1 pulp exposure, and at the 36-45 month interval, 3 fractures and 3 withdrawals. Nine cases showed a decrease in RZ depth in the 6-7 month period and 3 more cases, at the 36-45 month period. Four cases displayed tertiary dentine. The radiographic density means and standard deviations were: 129.42±5.83, 127.65±4.67, and 126.86±7.03 (CA, P>0.05) and 132.96 ±7.41, 132.90±5.99, and 132.62±8.68 (RZ, P>0.05) for the 1st, 2nd, and 3rd periods. The radiographic density of the CA differed from the RZ (Tukey test, p<0.05). Interference in microbiological metabolism by partial dentine removal and by tooth sealing arrest lesion progression, suggesting that complete dentine caries removal is not essential to controlling caries progression.

Key –words: caries removal, dentine caries, subtraction radiography, indirect pulp capping.

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|-----------------|---|-----------|
| Figura 1 | Dispositivo utilizado para suporte do filme radiográfico com o molde, de resina acrílica, do dente a ser radiografado..... | 44 |
| Figura 2 | Dispositivo de suporte para o filme encaixado na canaleta, adaptada no cilindro do aparelho de raios-X, em posição para realização do exame radiográfico | 44 |
| Figura 3 | (a) imagens obtidas imediatamente após o tratamento e (b) depois do período experimental, após serem equalizadas. | 47 |
| Figura 4 | Imagem obtida imediatamente após o tratamento, sendo sobreposta em relação à imagem adquirida após o período experimental, para realização da subtração. | 47 |
| Figura 5 | (a) imagem de subtração com a delimitação das áreas controles (AC_1 e AC_2) e zona radiolúcida (ZR) para a obtenção da diferença de densidade radiográfica, entre as duas imagens, para cada área selecionada; (b) imagens sobrepostas, antes da subtração, com a demonstração da correspondência com a seleção na imagem de subtração, na localização da ZR, abaixo da restauração, e das áreas controles, adjacentes à ZR. | 47 |
| Figura 6 | Imagem radiográfica (a) do exame inicial, (b) 6 meses, (c) 18 meses e, (d) 38 meses de acompanhamento. A profundidade da lesão diminuiu no intervalo de 6 meses, sendo que nenhuma alteração foi observada após esse período até 38 meses de acompanhamento. | 50 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|-----------------|--|-----------|
| Tabela 1 | Estudos de remoção incompleta de dentina cariada e selamento do dente, em lesões profundas de cárie, com observações que sugerem paralisação da progressão da lesão | 29 |
| Tabela 2 | Análise qualitativa da profundidade da lesão e deposição de dentina terciária durante os períodos experimentais de 6-7 meses e 36-45 meses | 52 |
| Tabela 3 | Média e desvio-padrão da densidade de subtração radiográfica das áreas controles (AC) e zona radiolúcida (RZ) em relação ao exame inicial nos três períodos experimentais (6-7, 14-18, 36-45 meses). | 53 |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DPP – Fosfoproteína da dentina

DSP – Sialoproteína da dentina

Ca – Cálcio

P – Fósforo

Mg – Magnésio

β - TCP – *Magnesium-rich beta-tricalcium phosphate*

TGF- β – *Transforming growth factor β*

IGF – Fator de crescimento tipo insulina

BMP – Proteína óssea morfogenética

HC – Cimento de hidróxido de cálcio

IV – Cimento de ionômero de vidro

EDS – *X-ray energy dispersion spectrometer*

OxZ/eugenol – óxido de zinco e eugenol

Ca(OH)₂- cimento à base de hidróxido de cálcio

IRM – cimento de óxido de zinco e eugenol modificado

UFRGS – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

ZR – Zona radiolúcida

AC- Áreas controles

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| RESUMO | 3 |
| ABSTRACT | 4 |
| LISTA DE FIGURAS | 5 |
| LISTA DE TABELAS | 6 |
| LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS | 7 |
| | |
| 1. Introdução | 10 |
| 2. Revisão da literatura | 12 |
| 2.1. Composição e estrutura da dentina | 12 |
| 2.2. A lesão de cárie e o complexo dentino-pulpar | 14 |
| 2.2.1. Alterações iniciais na dentina frente à lesão de cárie | 14 |
| 2.2.2. Histopatologia das lesões de cárie dentinárias cavitadas | 15 |
| 2.2.3. Reações celulares frente ao processo cárie | 18 |
| | |
| 2.3. Reações dentino-pulpares frente ao controle da progressão da lesão de cárie | 22 |
| 2.3.1. Remoção da dentina cariada | 22 |
| 2.3.2. Selamento do tecido cariado | 24 |
| 2.3.3. Influência dos materiais forradores e/ou restauradores nas reações biológicas dentino-pulpares..... | 27 |
| 2.4. Avaliação do tratamento | 33 |
| 2.4.1. A imagem digital | 33 |
| 2.4.2. Compreensão da imagem digital | 34 |
| 2.4.3. Subtração digital de imagens radiográficas | 36 |
| 2.4.4. Padronização das tomadas radiográficas | 37 |
| 2.4.5. Correção do contraste da imagem | 38 |
| 2.4.6. Estudos utilizando a subtração digital da imagem radiográfica..... | 39 |

| | | |
|---------------|--|-----------|
| 3. | Objetivos | 40 |
| 4. | Materiais e métodos | 41 |
| 4.1. | Desenho experimental | 41 |
| 4.2. | Procedimento experimental | 42 |
| 4.3. | Padronização das imagens | 42 |
| 4.4. | Análise radiográfica | 45 |
| 4.4.1. | Análise qualitativa da profundidade da lesão e deposição de dentina terciária | 46 |
| 4.4.2. | Subtração das imagens digitais– análise quantitativa | 46 |
| 4.4.3. | Reprodutibilidade | 48 |
| 4.5. | Análise estatística | 48 |
| 5. | Resultados | 49 |
| 5.1. | Reprodutibilidade | 51 |
| 5.2. | Análise qualitativa | 51 |
| 5.2.1. | Profundidade da lesão | 51 |
| 5.2.2. | Dentina terciária | 52 |
| 5.3. | Análise quantitativa | 52 |
| 6. | Discussão | 54 |
| 7. | Conclusão | 58 |

REFERÊNCIAS

ANEXOS

1. Introdução

Apesar das evidências de diminuição da prevalência de cárie na população jovem, esta doença na população em geral continua fazendo com que a cárie dentária seja a maior responsável pela perda dentária em todas as idades (SB 2000). Nos países, como o caso do Brasil, em que o acesso ao tratamento odontológico é limitado à maioria da população, a cárie evolui na sua história natural. A percepção e/ou oportunidade de tratamento acontece, muitas vezes, em um estágio em que a lesão está próxima à polpa.

O tratamento de lesões profundas de cárie normalmente é realizado em duas etapas, o qual tem como objetivo reduzir o risco de exposição pulpar na primeira escavação e promover reações fisiológicas no órgão dentino-pulpar.

O objetivo da primeira escavação é a remoção inicial de dentina cariada restrita à: (1) remoção da biomassa cariogênica na cavidade seguida de remoção superficial da dentina cariada infectada da parte central da lesão, (2) completa escavação da parte periférica da lesão e a cavidade selada provisoriamente. O processo patológico no tecido remanescente, sob novas condições, passa a ter uma evolução mais lenta, o que permite deposição de dentina terciária. Observa-se uma diminuição dos microrganismos presentes e remineralização da lesão. Apesar dessas evidências, essa dentina é removida (BJØRNDAL, LARSEN; THYLSTRUP, 1997). Esse procedimento pode comprometer o tratamento, pois a remoção da dentina cariada residual, após o intervalo de tratamento, embora em menor proporção, poderá acarretar a exposição pulpar (LEKSELL et al., 1996). A polpa exposta é mais severamente injuriada durante os procedimentos de restauração da cavidade afetando as reações de defesa (MURRAY et al., 2002).

A possibilidade de realizar o tratamento expectante em uma única sessão com a restauração da cavidade determinam uma condição mais favorável para o reparo pulpar e elimina outros inconvenientes de um tratamento não concluído em

uma etapa. Investigações clínicas, por períodos prolongados, são necessárias para que o tratamento em duas etapas seja definitivamente superado.

2. Revisão da literatura

2.1. composição e estrutura da dentina

A dentina madura é composta de aproximadamente 65% de material inorgânico em peso, quase na sua totalidade, na forma de cristais de hidroxiapatita. O colágeno representa cerca de 20% da dentina. Citratos, sulfato de condroitina, proteínas não colágenas, lactatos e lipídios representam aproximadamente 2%; e água, 13%. Em volume, a matéria inorgânica compreende 45% da dentina, as moléculas orgânicas 33% e a água 22% (TROWBRIDGE; KIM, 1994). A dentina, diferente do osso que não possui proteínas específicas, possui duas proteínas não colágenas, as quais são exclusivamente encontradas na matriz extracelular. Essas proteínas são a fosfoproteína (DPP-também chamada fosfoforina) e a sialoproteína da dentina (DSP) (BUTLER, 1998).

A DPP é o segundo mais abundante constituinte da matriz orgânica da dentina, além disso, sugere-se um papel determinante na mineralização da dentina. A DSP também pode ter alguma participação, porém menos importante (BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004). Entretanto, o papel dessas proteínas ainda não está bem estabelecido (SMITH; LESOT, 2001).

A dentina é uma estrutura heterogênea complexa como consequência dos processos celulares que ocorrem durante a sua formação (GOLDEBERG; SMITH, 2004). A dentina do desenvolvimento é chamada ortodentina (BAUME, 1980) que se tornou predominante com o desaparecimento da osteodentina, encontrada em espécies ancestrais, durante o desenvolvimento filogenético. A osteodentina ainda pode ser detectada em situações patológicas, como em resposta à cárie (GOLDEBERG; SMITH, 2004). A ortodentina compreende o manto, mais externo, e possui uma espessura de aproximadamente 20 μm , com conteúdo mineral relativamente pequeno. Após, tem-se a dentina circumpulpar, a qual representa o

corpo do dente, delineando o perfil da câmara pulpar. A dentinogênese implica a presença de uma substância orgânica e a posterior deposição de sais minerais nessa matriz, determinando que exista sempre uma camada de dentina não mineralizada, denominada pré-dentina, entre os odontoblastos e a dentina mineralizada (Ten CATE, 1988).

O volume da dentina mineralizada compreende duas matrizes mineralizadas: a intertubular e a peritubular. A dentina peritubular é um tecido mineralizado, relativamente denso, que circunda os túbulos da dentina. A composição da dentina peritubular é principalmente de cristais de apatita carbonatada contendo uma pequena quantidade de colágeno. A dentina mineralizada subjacente é a chamada intertubular. A interface entre a dentina intertubular e peritubular mostra continuidade estrutural, pois esta é muito mais mineralizada que a dentina intertubular, entretanto a organização dos cristais é similar àquela encontrada na dentina intertubular e osso (WEINER et al., 1999). Esse componente hipermineralizado forma um colar em torno do lúmen tubular e seu conteúdo. Esse arranjo determina uma rede altamente organizada de túbulos, os quais alojam o processo odontoblástico e fluidos pulpaes (HOFFMAN, 1984).

A extensão do processo odontoblástico na dentina é passível de controvérsias. Alguns autores acreditam que o processo odontoblástico estenda-se até a junção amelodentinária (MARSHALL et al., 1997) enquanto outros demonstram que o processo alcança somente 1/3 do comprimento dos túbulos dentinários (TIDMARSH, 1981). Os túbulos constituem cerca de 10% do volume da dentina, mas a porcentagem é maior quando próxima à polpa. Nas proximidades da polpa, existem 45.000 túbulos por mm^2 , com diâmetro de $2,5 \mu\text{m}$ e, na periferia, 20.000 túbulos por mm^2 , com diâmetro de $0,9 \mu\text{m}$ (GARBEROGLIO; BRONNSTROM, 1976).

2.2. A lesão de cárie e o complexo dentino-pulpar

As manifestações que ocorrem a nível clínico e estrutural, durante o desenvolvimento da lesão de cárie, determinam reações no complexo dentino-pulpar, as quais são importantes de serem consideradas no tratamento.

2.2.1. Alterações iniciais na dentina frente à lesão de cárie

Frente à desmineralização, restrita à metade externa da espessura do esmalte, já se observam reações de esclerose na dentina (BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1995). A desmineralização e a esclerose da dentina são delimitadas pela área correspondente a extensão da lesão no esmalte externo, isto é, não se espalha além dos prismas de esmalte afetados pela lesão (BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1995; BJØRNDAL; DARVANN, 1999; BJØRNDAL; MJÖR, 2001).

Assim como no esmalte, as lesões de cárie na dentina podem ser ativas e sofrer um processo de paralisação se tornando inativas. As lesões apresentam características clínicas específicas conforme a atividade. Clinicamente, a camada superficial da dentina nas lesões ativas apresenta a descoloração castanho-clara e nas inativas, altamente pigmentada. A consistência é amolecida nas ativas semelhante ao queijo e friável, a dor está presente ao estímulo com sonda ou calor e ar frio, ao açúcar e bebidas frias ou quentes, enquanto nas inativas a consistência é dura, coriácea ou esclerosada e não há história de dor (MILLER; MASSLER, 1962).

A análise em estereomicroscópio demonstra que quando a desmineralização atinge a junção amelodentinária, as lesões ativas são caracterizadas pela descoloração amarelada da dentina visualizada, e, nas lesões inativas castanho-escura (BJØRNDAL; DARVANN; THYLSTRUP, 1998).

2.2.2. Histopatologia das lesões de cárie dentinárias cavitadas

Apesar da dentina peritubular ser altamente mineralizada, sofre desmineralização primeiro do que a matriz intertubular (SELVIG, 1968), alargando os túbulos e, conseqüentemente, aumentando a permeabilidade dentinária (MJÖR, 1985). A completa destruição da dentina peritubular ocorre em conseqüência do preenchimento dos túbulos por bactérias (SYMONS, 1970). A destruição da matriz colagênica ocorre no estágio mais avançado do processo carioso (JOHANSEN; PARKS, 1961). As principais características estruturais da dentina cariada são mantidas mesmo que metade do mineral presente originalmente tenha sido perdido. É sugerido que a manutenção dessa integridade possa permitir a remineralização da dentina desmineralizada (ARENDS; RUBEN; JONGEBLOED, 1989).

Sob aspectos histopatológicos, a lesão de cárie na dentina cariada é descrita em duas camadas, uma interna e outra externa, que apresentam várias zonas de acordo com as características apresentadas. (HOFFMAN, 1984; OGAWA et al. 1983).

Ogushi e Fusayama, (1977), Fusayama, (1979) identificam uma camada externa infectada, apresentando intensa desmineralização, fibras colágenas desnaturadas, e foi considerada não passível de remineralização fisiológica. A outra camada interna, considerada afetada, apresenta uma desmineralização intermediária, fibras colágenas saudáveis, podendo assim, ser remineralizada. A partir dessa caracterização, vários estudos são conduzidos com o objetivo de identificação clínica dessas camadas. O entendimento tradicional é que a camada infectada deve ser totalmente removida durante o preparo cavitário para não ocorrer a progressão da lesão de cárie. Entretanto, clinicamente não é possível identificar as camadas de evolução da lesão de cárie (MALTZ; RUPPENTHAL; JARDIM, 1999).

Além disso, essa remoção pode não ser relevante para o sucesso do tratamento restaurador. Já que estudos clínicos demonstram que quando a dentina cariada, infectada, é mantida sob o selamento da cavidade, por algum tempo, ocorre morte das bactérias (BESIC, 1943; APONTE; HARTSOOK; CROWLEY, 1966;

HANDELMAN et al., 1981; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; MALTZ et al., 2002; PINTO et al., 2006). Não há evidência clínica ou radiográfica de prejuízo à integridade pulpar (JORDAN; SUZUKI, 1971; MALTZ et al., 2002, FALSTER et al., 2002; PINTO et al., 2006) e é sugerida a remineralização dessa dentina (MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002; CORRALO; MALTZ, 2005).

Na camada mais interna da lesão de cárie, podem ser identificadas as zonas descorada, transparente e subtransparente (OGAWA, et al. 1983). A zona transparente ou translúcida é observada histologicamente em consequência da esclerose dentinária, a qual pode ser o resultado de um processo fisiológico determinado pela idade, ou por outros estímulos como atrição e cárie dentária. A esclerose, provocada pelo processo carioso, é considerada como sendo o resultado de uma aceleração da deposição de dentina peritubular (MAGLOIRE; BOUVIER; JOFFRE, 1992) e precipitação de cristais no interior dos túbulos dentinários (KIDD; FEJERSKOV; MJÖR, 2003).

A translucidez ocorre, sob observação no microscópio de luz, devido a maior homogeneidade do tecido, provocada pela deposição de mineral no interior dos túbulos (TAKUMA et al., 1969; FEJERSKOV; NYVAD; KIDD, 2003), reduzindo a dispersão da luz que passa através do tecido afetado pelo processo carioso (FEJERSKOV; NYVAD; KIDD, 2003). Esse depósito mineralizado apresenta resistência à dissolução por ácidos (OGAWA et al., 1983; MARSHALL et al., 2001) sendo menos solúvel que a hidroxiapatita em pH menor que 5.5 (VERBEECK e De BRUYNE, 1989). Esses cristais têm sido identificados como whitloquita e foram encontrados inicialmente, através de difração eletrônica, no espaço periodontoblástico.

Arnold et al., (2001) através de análise quantitativa utilizando EDX (energy dispersive X-ray) observaram deposição de dentina intratubular em aproximadamente 45% de lesões ativas profundas de cárie. A razão Ca/P, nesse tecido, não foi dentro da variação da hidroxiapatita como ocorreu na dentina hígida (controle biológico), dentina desmineralizada e dentina secundária. Com o avanço da mineralização hidroxiapatita, foi encontrada em adição a whitloquita, portanto é sugerido que durante a obstrução dos túbulos dentinários, a whitloquita sofra um processo de maturação passando para uma fase de hidroxiapatita (DACULSI et al., 1979).

A origem e conteúdo químico do tecido mineralizado da zona translúcida ainda não estão totalmente esclarecidos. Sugere-se que a origem, em um estágio muito inicial de desenvolvimento da lesão, seja principalmente o resultado de um processo físico-químico pela precipitação do mineral da dentina dissolvido pelo processo carioso (DACULSI et al., 1987, KIDD; FEJERSKOV; MJÖR, 2003).

A presença desses depósitos ocorreriam em três estágios: 1) dissolução da fase mineral da dentina promovida pelos ácidos bacterianos, saturando os túbulos dentinários com Ca, P e Mg; 2) processo de precipitação de largos cristais no interior dos túbulos; 3) formação de β -TCP (*magnesium-rich beta-tricalcium phosphate*) e deposição de cristais de apatita (Daculsi et al., 1987). Acredita-se ser o depósito mineral, consequência de uma reação biológica (MENDIS; DARLING, 1979, MAGLOIRE; BOUVIER; JOFFRE, 1992),).

Arnold et al. (2003) calcularam a razão entre o volume da dentina desmineralizada e da zona translúcida. Esse cálculo foi realizado através da reconstrução, em três dimensões, das diferentes zonas de cárie, utilizando um *software*, verificando que o volume da zona translúcida permanece estável independente do aumento da zona de desmineralização com a progressão da cárie. Devido a esse achado, os autores sugerem que a zona translúcida representa uma reação celular ao processo carioso e que essa resposta é limitada.

Bjørndal; Darvann; Thylstrup (1998) constataram, em lesões de cárie não cavitadas, uma mineralização aumentada da dentina peritubular antes da desmineralização da dentina. Segundo os autores, essa observação se contrapõe à idéia de reprecipitação de minerais dissolvidos. Mjör e Ferrari (2002) também consideram a esclerose da dentina, provocada por terapia com antibiótico associado a corticosteróide, como sendo uma reação vital. Um dos aspectos, considerado para essa conclusão, foi a observação na dentina esclerosada de organelas no espaço periodontoblástico, associadas à formação de colágeno. A zona translúcida foi identificada através de microscopia de luz polarizada em todas as lesões de cárie, enquanto somente alguns dentes mostraram precipitação intratubular em graus variados e com uma área de distribuição específica.

Entretanto, todas as lesões de cárie mostraram zona translúcida. De acordo com os autores essas observações demonstram que a hipermineralização detectável é uma consequência, principalmente, da formação de dentina peritubular.

Considerando essas evidências, parece provável que, na lesão de cárie, a esclerose resulte da combinação da aceleração da deposição de dentina peritubular e precipitação de minerais da dentina dissolvida pelo processo carioso (SMITH; MURRAY; LUMLEY, 2002; KIDD; FEJERSKOV; MJÖR, 2003).

No processo de lesão ativa aguda ocorre um comprometimento da reação a esclerose (SARNAT; MASSLER, 1965; ARNOLD; KONOPKA; GAENGLER, 2001).

2.2.3. Reações celulares frente ao processo cárie

As manifestações celulares parecem iniciar muito cedo no processo cárie, como observado em lesões não cavitadas ativas, onde foi evidenciada a proliferação celular da zona rica em células para a zona livre de células (BJØRNDAL; DARVANN; THYLSTRUP, 1998).

As reações das células odontoblásticas à lesão em esmalte são o resultado do estímulo transmitido através dos poros. Nas lesões ativas, as primeiras indicativas de reações pulpares foram observadas quando alterações ocorreram em $\frac{1}{4}$ da camada do esmalte. A razão citoplasma:núcleo apresentou-se reduzida nos odontoblastos relacionados ao sítio da lesão comparada aos odontoblastos do sítio controle (dentina hígida). Nas lesões inativas, sem contato com a junção amelodentinária, não foi observada alteração celular (BJØRNDAL; DARVANN; THYLSTRUP, 1998) indicando um retorno tecidual às condições originais.

Alterações na morfologia do odontoblasto, no sítio correspondente à injúria, parecem ser relacionadas à sua atividade secretora. Isso foi observado em odontoblastos, abaixo de túbulos dentinários, cortados pelo preparo cavitário em cavidades de classe V. Os odontoblastos relacionados com secreção de dentina terciária apresentaram um aumento na proporção do citoplasma em relação ao núcleo comparada aos odontoblastos independentes do preparo cavitário. É sugerido que esse maior volume citoplasmático é uma consequência do aumento do aparelho de síntese e secretor, dessas células (MURRAY et al., 2003). O aumento do citoplasma do odontoblasto, com atividade secretora, é acompanhado por um extenso retículo endoplasmático, complexo de Golgi altamente desenvolvido, além da presença de grânulos específicos de secreção (STANLEY, 1961).

A invasão de bactérias, na dentina, promove a liberação de uma série de produtos, tais como enzimas bacterianas e produtos metabólicos, além da liberação de outras substâncias extracelulares. Entretanto, alguns desses compostos bacterianos possuem efeito tóxico direto sobre as células teciduais, enquanto outros agem, ativando a resposta inflamatória, através do estímulo irritante (BERGENHOLTZ, 1981). Sob lesões profundas de cárie, as reações pulpare são mais freqüentemente resultantes da ação das toxinas microbianas do que da presença física das bactérias. Essas manifestações tendem a ser muito mais produtivas, de dentina reparativa ou esclerose, do que degenerativas (MASSLER, 1967).

Embora, Langeland e Langeland (1968) tenham demonstrado algumas alterações patológicas pulpare sob lesões incipientes de cárie, outros estudos revelam a necessidade de maior proximidade da lesão com a polpa, para que sejam observadas alterações mais severas nesse tecido. Shovelton (1968) observou a ocorrência de pulpíte somente quando a lesão de cárie tinha uma proximidade com a polpa de 0,25 – 0,30 mm. About et al., (2001) observaram inflamação severa, na presença de bactérias, quando a espessura da dentina remanescente se apresentou menor que 0,25 mm. Kamal et al. (1997) observaram intenso infiltrado de células inflamatórias, usualmente, quando a dentina reparativa foi invadida pela cárie. Outros estudos também haviam observado evidência de reação inflamatória severa na polpa somente quando o processo de cárie havia atingido a dentina reparativa (KUWABARA; MASSLER, 1966; REEVES; STANLEY, 1966, BAUME, 1970).

A resposta do dente á cárie dentária representa uma complexa inter-relação entre injúria, defesa e processo regenerativo (SMITH, 2003). O desencadeamento inicial de uma reação inflamatória pulpar após injúria representa uma resposta de defesa. Entretanto, se não for oportunizado à polpa condições de recuperação essa inflamação poderá trazer danos irreversíveis, conduzindo à necrose pulpar (SMITH et al., 2002).

O processo de reparo dentino-pulpar parece apresentar uma similaridade com os mecanismos que acompanham os eventos do desenvolvimento do dente (SMITH; LESOT, 2001; SMITH, 2003; MITSIADIS; RAHIOTIS, 2004). Várias moléculas que participam da dentinogênese primária são re-expressas durante os eventos desencadeados no processo que se segue a uma injúria dentino-pulpar.

Durante o desenvolvimento embrionário, a diferenciação dos odontoblastos é mediada por interações entre matriz e célula, os quais diferenciam-se das células ectomesenquimais da papila dentária através de interações entre o epitélio interno do esmalte e a membrana basal, durante o estágio de campânula do desenvolvimento embrionário do dente (SMITH, 2003). As células do epitélio dentário interno são indutoras, expressam e secretam diversos fatores de crescimento (Ten CATE, 1998; SMITH, 2003) particularmente àqueles pertencentes à família dos fatores de crescimento de transformação β (TGF- β - *Transforming Growth Factor* β), fator de crescimento tipo insulina – IGF e proteína óssea morfogenética – BMP (Ten CATE, 1998). A secreção de fatores de crescimento pelo epitélio dental interno, durante o último estágio de campânula do desenvolvimento dentário, conduz ao seqüestro e imobilização desses fatores de crescimento na membrana basal, os quais são responsáveis por sinalizar, em tempo e espaço específicos, as células da periferia da papila dentária à diferenciação em odontoblastos (SMITH, 2003).

Após o irrompimento do dente na cavidade bucal, a ausência do epitélio odontogênico e da membrana basal sugere algumas diferenças entre os eventos moleculares que ocorrem durante a dentinogênese primária e terciária, conduzindo a diferenciação de odontoblastos (SMITH et al., 1990). É sugerido que a resposta à injúria passe a depender das moléculas que foram seqüestradas, na matriz da dentina, durante o desenvolvimento embrionário do dente (MAGLOIRE; BOUVIER; JOFFRE, 1992; SMITH, 2003) as quais podem ser liberadas durante situações de reparo (SMITH, 2003).

Atualmente, a investigação é dirigida principalmente à família dos fatores TGF- β . TGF os quais são moléculas peptídicas, que transmitem sinais entre células, funcionando como estimuladores e/ou inibidores de crescimento bem como moduladores do estado de diferenciação entre outras funções (TZIAFAS; SMITH; LESOT, 2000; SMITH, 2003).

A participação dessas moléculas, na dentinogênese terciária, conduzindo o reparo após a injúria, tem sido demonstrada (CASSIDY et al., 1997; TOYONO et al., 1997). Além da participação de fatores de crescimento da família TGF- β , na sinalização da diferenciação de odontoblastos, outras moléculas da matriz podem

desempenhar algum papel na apresentação do sinal para a célula (DENG et al., 2005).

Quando a injúria é de menor intensidade, a sinalização é dirigida para os odontoblastos primários podendo haver secreção e deposição de dentina terciária reacionária. Frente à injúria mais severa ou exposição pulpar poderá ocorrer a sinalização para diferenciação de células da polpa em odontoblastos similares que irão depositar a matriz de dentina terciária reparativa (SMITH; LESOT, 2001).

Além da inflamação e da dentinogênese terciária, a esclerose pode ocorrer em resposta à injúria. A esclerose é a primeira resposta dentino-pulpar a um estímulo externo e é um achado mais comum que a presença de dentina reparativa ou tratos mortos. A combinação de dentina reparativa e tratos mortos sem alguma esclerose parece não ocorrer sob a lesão de cárie (STANLEY et al., 1983).

A esclerose e/ou deposição de dentina terciária formam uma barreira dificultando ou impedindo o acesso à polpa dos estímulos provenientes da injúria ou produtos como ácidos bacterianos. A deposição de dentina peritubular ou cristais dentro dos túbulos dentinários diminui a permeabilidade da dentina. A secreção de dentina terciária pode agir como barreira de várias formas: a) odontoblastos podem depositar dentina no sítio correspondente à injúria, com túbulos em contigüidade aos túbulos da dentina primária. Essa nova dentina, depositada exclusivamente na câmara pulpar, aumenta a distância até a polpa; b) odontoblastos similares, substituindo odontoblastos destruídos pela injúria, secretam uma dentina em que não há alinhamento com os túbulos originais; c) os odontoblastos similares, recentemente diferenciados, desprovidos de processo odontoblástico, podem depositar uma primeira matriz dentinária atubular. Após, se o processo é desenvolvido, uma matriz de dentina tubular pode ser secretada, sendo isolada da dentina primária pelo tecido atubular (PASHLEY et al., 2002).

Os valores de pH são mais baixos nas lesões dentinárias ativas do que nas inativas (HOJO et al, 1994; KITASAKO et al., 2002) e podem implicar na ausência de dentinogênese terciária nas lesões ativas (BJØRNDAL; DARVANN, 1999). Resultados de outros trabalhos também sugerem ser importante a diminuição da velocidade de progressão da lesão de cárie para que ocorram as reações de defesa pulpo-dentinárias (SARNAT; MASSLER, 1965; ARNOLD; KONOPKA; GAENGLER, 2001).

A cárie dentária é um processo intermitente, através do qual são permitidas as manifestações de defesa e reparo (MASSLER, 1967) do complexo dentino-pulpar. A camada da superfície nas lesões ativas é altamente infectada. A interferência nos fatores cariogênicos pode ocasionar paralização do processo carioso. Durante o processo de inativação da lesão ocorre uma diminuição da atividade microbiana (SARNAT; MASSLER, 1965). Poucas células inflamatórias são encontradas na polpa de dentes com lesões inativas, mesmo quando profundas (MASSLER, 1967), demonstrando a natureza reversível do processo carioso (KUWABARA; MASSLER, 1966; BERGENHOLTZ, 1981).

2.3. Reações dentino-pulpaes frente ao controle da progressão da lesão de cárie

Uma das maneiras de controlar a progressão da lesão de cárie é remover a camada infectada ou através do isolamento das bactérias do meio ambiente bucal.

2.3.1. Remoção da dentina cariada

O entendimento convencional é que ao ser definida a indicativa de tratamento restaurador, a dentina infectada deve ser totalmente removida para não haver progressão da lesão (KREULEN et al., 1997; WEERHEIJM et al., 1999). Entretanto, esse raciocínio é questionado pela evidência de que os critérios utilizados, em uma situação clínica, para identificação da dentina, que deve ser removida, são subjetivos (BANERJEE; WATSON; KIDD, 2000), sendo incapazes de orientar o clínico com segurança (KIDD, 2000).

Os critérios clínicos de dureza e coloração, mais utilizados, não asseguram a remoção de toda a dentina infectada. A coloração não é um parâmetro confiável, pois a dentina pode apresentar-se descorada em casos de cárie paralisada (MILLER; MASSLER, 1962), devendo ser preservada.

A dureza da dentina normal, desde a junção amelo-dentinária até o teto da câmara pulpar, é bastante variável (LOPES et al., 1987) dificultando a utilização da dureza como parâmetro para a remoção da dentina cariada. Apesar de alguns

estudos demonstrarem a ausência de relação entre a consistência da dentina e a presença de bactérias (IOST et al., 1995), outros mostram que a dentina endurecida apresenta maior quantidade de bactérias que a amolecida. Entretanto, é importante salientar que mesmo após remoção total da dentina amolecida ainda é observada a presença de bactérias no tecido endurecido (MacGREGOR; MARSLAND; BATTY, 1956; SHOVELTON, 1968)

Principalmente a partir da década de 70, o intuito de identificar a dentina infectada motivou uma série de estudos de corantes evidenciadores de tecido cariado, (SATO; FUSAYAMA, 1976; FUSAYAMA, 1979). Sato e Fusayama (1976) avaliaram o uso de uma solução de fucsina básica a 0,5% em propileno glicol em dentes humanos extraídos, com lesões de cárie. Os estudos histológicos revelaram a presença de bactérias somente onde havia a penetração do corante. A possível propriedade carcinogênica da fucsina básica conduziu os pesquisadores a substituírem o uso desta, por uma solução de vermelho ácido ($C_{27}H_{29}O_7N_2S_2Na$) a 1% em propileno glicol.

Existem controvérsias sobre a propriedade dos evidenciadores de cárie corarem somente o tecido infectado. Kidd, et al., 1993; Henz e Maltz (1998) observaram que mesmo após a remoção total, o evidenciador ainda cora o tecido remanescente. Henz e Maltz (1998); Yip et al., (1994) observaram que o corante tem afinidade por tecido poroso - esmalte descalcificado - e pela dentina circumpulpar profunda - que possui menor conteúdo mineral. Essa afinidade do corante por áreas com grande porosidade pode determinar a remoção desnecessária de dentina.

Os critérios, evidenciadores de dentina cariada e a cor, utilizados no diagnóstico da dentina cariada são problemáticos, pois não asseguram que somente dentina infectada será removida. A dureza, critério tradicionalmente empregado é, atualmente, o mais utilizado. Entretanto, é um método empírico e subjetivo, dependente da percepção tátil de dureza de cada operador. Dessa forma, a remoção completa da dentina cariada é um objetivo difícil de ser alcançado.

2.3.2. Selamento do tecido cariado

A paralisação da progressão de lesões de cárie, pela interferência nas condições ambientais locais, tem sido observada em vários estudos que utilizam a terapia do capeamento pulpar indireto ou do tratamento expectante. Dois protocolos têm sido utilizados: 1) capeamento pulpar indireto - uma fina camada de dentina cariada é mantida, na parte mais profunda da lesão, quando há suspeita de que a remoção poderá provocar exposição pulpar (EIDELMAN; FINN; KOULOURIDES, 1965; DUMSHA; HOVLAND, 1985; FITZGERALD; HEYS, 1991); 2) escavação em passos – esta terapia não é nova (BODECKER, 1938) e foi utilizada recentemente por Bjørndal, Larsen e Thylstrup. (1997). É realizada em duas etapas. Na primeira visita, a cárie é totalmente removida das paredes periféricas da cavidade, já na parede pulpar é mantida a dentina amolecida e descolorida, e o dente selado temporariamente. Após períodos variados de tempo, na reabertura da cavidade, a dentina cariada remanescente é removida e o dente restaurado (KIDD, 2004). Essas técnicas têm o objetivo de evitar a exposição pulpar, que poderia ocorrer durante a remoção completa da dentina amolecida na parede pulpar (NIRSCHL; AVERY, 1983; LEKSELL et al., 1996). Alguns autores preconizam a permanência definitiva de pequena camada de dentina descalcificada, para proteger a polpa da exposição pulpar (CANBY; BURNETT, 1963; DUMSHA; HOVLAND, 1985).

O termo tratamento expectante está sempre associado à reabertura do dente para remoção da dentina amolecida remanescente. Esses procedimentos estão sustentados na capacidade de a polpa responder favoravelmente, remineralizando a camada superficial, mais externa, da dentina desmineralizada (BJØRNDAL, 2002) e formando dentina terciária (HELD-WYDLER, 1964; APONTE; HARTSOOK; CROWLEY, 1966, MASSLER, 1967; HUTCHINS; PARKER, 1972; MASSLER, 1978; DUMSHA; HOVLAND, 1985). A análise microbiológica revela redução de microrganismos após o intervalo de tratamento (BESIC, 1943; BJØRNDAL, LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1998; BJØRNDAL; LARSEN, 2000; PINTO, 2001; MALTZ et al., 2002).

É sugerido que a manutenção das principais características ultra-estruturais da dentina, observada independente do baixo conteúdo mineral provocado pela desmineralização, possa permitir a remineralização da dentina desmineralizada (ARENDS; RUBEN; JONGEBLOED, 1989). A possibilidade de remineralização físico-química da dentina tem sido demonstrada em estudos *in vitro* utilizando soluções fluoretadas (Ten CATE, 2001), cimento de hidróxido de cálcio (CONRADO, 2004) ou cimento de ionômero de vidro (EXTERKATE; DAMEN; Ten CATE, 2005). Clinicamente tem sido observado que a dentina desmineralizada amolecida remanescente, na parede pulpar, durante o tratamento expectante sofre alterações assumindo características das lesões paralisadas em relação aos seguintes aspectos: de consistência se tornando mais dura (JAEGER, 1988, BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997, BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1998, PINTO, 2001, MALTZ et al., 2002, CORRALO, 2003; BRESSANI, 2003; MARCHI, 2005); de coloração para mais escurecida (BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1998; MALTZ et al., 2002; BRESSANI, 2003; MARCHI, 2005; MALTZ; CORRALO, 2005; PINTO et al., 2006) e de umidade se tornando mais seca (BESIC, 1943, MALTZ et al., 2002).

Outros estudos demonstraram o aumento da radiopacidade na dentina adjacente à parede pulpar, após o período de tratamento, através da análise da imagem radiográfica (DAMELE, 1961; KERKHOVE JR et al., 1967; JORDAN; SUZUKI, 1971). Jordan e Suzuki (1971) observaram evidência radiográfica de remineralização no período de 10 a 16 semanas após o início do tratamento, com uma média de aproximadamente 12 semanas. A remineralização do tecido cariado selado também foi demonstrada através do aumento do conteúdo de fósforo da dentina descalcificada, próxima à polpa, após o intervalo de tratamento (EIDELMAN; FINN; KOLOURIDES, 1965; ALAÇAM, 1985) e através de métodos histoquímicos (JAEGER, 1998).

A reorganização tecidual tem sido demonstrada em estudos de lesões profundas de cárie (JAEGER, 1988; MASSARA; ALVES; BRANDÃO, 2002, CORRALO; MALTZ, 2005) o que sugere a participação celular no processo de remineralização. Estudos, na área da biologia molecular, têm revelado fatores importantes sobre os eventos biológicos envolvidos na secreção e deposição de dentina terciária, seja frente à polpa exposta ou não. Esses estudos demonstram

que células pulparem são capazes, frente à uma sinalização, de ativarem sua capacidade secretora. Os mecanismos responsáveis pela dentinogenese terciária poderiam ser desencadeados de forma similar determinando a remineralização da dentina atingida pela cárie. É sugerido que a esclerose, que ocorre no processo cárie, é o resultado não só de uma precipitação dos minerais dissolvidos pelos ácidos bacterianos, mas também uma reação vital. Entretanto, não estão bem estabelecidos os mecanismos envolvidos na resposta biológica dentino-pulpar e se os materiais utilizados poderiam desempenhar algum papel.

2.3.3. Influência dos materiais forradores e/ou restauradores nas reações biológicas pulpo-dentinárias

Os materiais forradores são utilizados, em cavidades profundas, para diminuir a difusão de componentes dos materiais restauradores prejudiciais à polpa. O cimento de ionômero de vidro vem sendo utilizado como agente forrador, mas o cimento de hidróxido de cálcio (HC) parece ser o material mais utilizado (tab. 1). A indicativa desse material é atribuída à capacidade desse produto para estimular a deposição de dentina terciária. A sugerida propriedade de promover a deposição de nova matriz dentinária é atribuída ao pH altamente alcalino e à ação anti-bacteriana. A propriedade e o mecanismo pelo qual o HC teria de estimular uma resposta celular para a secreção e deposição de nova matriz, como afirmado nos livros acadêmicos (MONDELLI, 1998) têm sido investigados, porém ainda não estão totalmente esclarecidos. Entretanto, é sugerido que o HC estaria envolvido nos processos dessa indução através da ativação de moléculas sinalizadoras, principalmente TGF β -1 da matriz da dentina. Apesar do alto pH, o hidróxido de cálcio é capaz de promover uma leve desmineralização da dentina, havendo liberação de TGF- β 1 da matriz (SMITH et al., 1995, SMITH; MURRAY; LUMLEY, 2002, GRAHAM et al., 2006).

A difusão, dessas moléculas, através dos túbulos dentinários poderiam induzir células odontoblásticas subjacentes, a uma resposta dentinogênica reacionária (TZIAFAS; SMITH; LESOT, 2000). Entretanto, não foi encontrada correlação entre alterações celulares compatíveis com a secreção de dentina terciária, e com a utilização de hidróxido de cálcio, óxido de zinco e eugenol ou material restaurador intermediário (IRM) utilizados em preparos cavitários (MURRAY et al., 2003). É sugerido que apesar de na dentina, forrada com hidróxido de cálcio, ser observado hipermineralização, esta resulta, principalmente, de uma reação físico-química (MJÖR; FERRARI, 2002).

Os resultados de estudos clínicos parecem não ser consistentes em relação à superioridade do HC sobre outro material ou placebo no tratamento de lesões profundas de cárie (tab. 1). Eidelman, Finn e Kolourides (1965) observaram que o cimento de hidróxido de cálcio, diferente de um placebo, influenciou a remineralização, promovendo aumento na concentração de fósforo, da dentina cariada, após selamento. Corralo (2003) avaliou a ação do cimento de hidróxido de cálcio (HC) ou cimento do ionômero de vidro (IV) sobre o comportamento clínico e ultraestrutural da dentina e presença de bactérias após tratamento expectante, em microscopia eletrônica de varredura. Neste estudo, Cinquenta e sete dentes permanentes, após remoção incompleta da dentina cariada, foram tratados aleatoriamente com HC, IV ou cera (placebo) e selamento com cimento de óxido de zinco e eugenol modificado. Após 3-4 meses de tratamento foram observados, endurecimento da dentina cariada remanescente, redução da presença bacteriana e reorganização da estrutura dentinária independente do material utilizado.

Essas observações foram confirmadas, na dentição decídua, por Bressani (2003), entretanto, no grupo tratado com cimento de hidróxido de cálcio houve endurecimento da dentina cariada remanescente em um maior número de casos, comparado com o grupo capeado com cera. Outros estudos demonstram, em dentes decíduos, remineralização da dentina cariada, utilizando cimento de ionômero de vidro através de micro-análise (EDS – X-ray energy dispersion spectrometer) (MASSARA et al., 2002) ou teste de microdureza (MARCHI, 2005).

Outros estudos também demonstram a paralisação da progressão de lesões profundas de cárie após selamento, com a utilização de outros materiais sobre a dentina cariada remanescente. Entretanto, a interferência do material no processo da paralisação, da lesão de cárie, é difícil de ser estabelecida porque a maioria dos estudos não possui grupo controle (tab. 1).

Tabela 1 – estudos de remoção incompleta de dentina cariada e selamento do dente, em lesões profundas de cárie, com observações que sugerem paralisação da progressão da lesão

| Estudo | Método | Dente | Material forrador | Controle | Randomização | Período de tratamento | Observações após tratamento |
|-----------------------------------|--|----------------------|--|-------------|---------------|--|--|
| Held-Wydler, 1964 | histológico | P | OxZ/eugenol (n=32) | | | 34-630 dias | 61% sem sinal de inflamação pulpar; presença de dentina terciária, exceto em um caso |
| King et al., 1965 | clínico/ consistência | | Ca(OH) ₂ ; OxZ/eugenol; amálgama | | | 25-206 dias | > dureza nos casos tratados com Ca(OH) ₂ ou ZOE, mas não com amálgama |
| Eidelman; Finn; Koulourides, 1965 | RX conteúdo de fósforo | P (n=29) D (n=1) | Ca(OH) ₂ | cera (n=5) | não informado | 2,4,6,8,12 semanas; controle – 4 semanas | evidência de esclerose e aumento do conteúdo de fósforo no grupo tratado com Ca(OH) ₂ |
| Aponte; Harstsook; Krowley, 1966 | clínico Rx | D (n=30) | Ca(OH) ₂ | | | 6 meses-3 anos | em 93%, dos casos , a dentina apresentou-se estéril; dentina com consistência dura e brilhante; evidência radiográfica de deposição de dentina terciária |
| Kerkhov et al., 1967 | clínico/ consistência análise densitométrica | D (n=56) P (n=20) | Ca(OH) ₂ (n=41); OxZ/eugenol (n=35) | | não informado | 3-12 meses | > dureza; leve aumento de radiopacidade independente do material utilizado |
| Jordan; Suzuki, 1971 | clínico/ Rx | P (n=243) | Ca(OH) ₂ | | | 7 -90 dias | evidência clínica e radiográfica de remineralização |
| Leung; Charbeneau; Loesche, 1980 | microbiológico | P | Ca(OH) ₂ (n=20) | cera (n=20) | sim | 30 dias | < microrganismos no grupo tratado com Ca(OH) ₂ (69%) e no grupo controle (45%) |

Tabela 1 – continuação

| Estudo | Método | Dente | Material forrador | Controle | Randomizado | Período de tratamento | Observações após tratamento |
|---|--|-------|---|-----------------------|-------------|-----------------------|--|
| Fairboun; Charbeneau; Loesche, 1980 | microbiológico | P | Ca(OH) ₂ Melhorado (n=20); IRM (n=20) | | sim | 5 meses | < microrganismos, não havendo diferença entre os dois tratamentos |
| Jaeger, 1988 | Histoquímica; microscopia de luz, eletrônica de transmissão e varredura | P | OxZ/eugenol (n=15) | | | 40 dias | < microrganismos; estruturação da dentina; presença de esclerose; reprecipitação cristalina |
| Bjørndal et al., 1997 | clínico/ coloração consistência; microbiológico | P | Ca(OH) ₂ (n=31) | | | 6-12 meses | > dureza; dentina mais seca; dentina mais escura; |
| Bjørndal; Thylstrup, 1998 | clínico/ coloração consistência | P | Ca(OH) ₂ (n=94) | | | 12 meses | > dureza; dentina mais seca; dentina mais escura; 5 casos com exposição pulpar, na reabertura, durante a remoção da dentina cariada remanescente |
| Bjørndal; Larsen, 2000 | clínico/ consistência | P | Ca(OH) ₂ | | | | > dureza |
| Pinto, 2001 | clínico/ consistência coloração; microbiológico | D | Ca(OH) ₂ (n=19) | Guta-percha (n=20) | sim | 4-7 meses | escurecimento da dentina e < microrganismos, independente do material utilizado; > dureza da dentina, ocorrendo o maior nº de casos no grupo tratado com Ca(OH) ₂ , comparado ao grupo tratado com guta-percha. |

Tabela 1 – continuação

| Estudo | Método | Dente | Material forrador | Controle | Randomização | Período de tratamento | Observações após tratamento |
|-------------------------------------|---|-------|---|----------------|--------------|-----------------------|---|
| Maltz et al., 2002 | clínico/ coloração consistência; microbiológico; radiográfico | P | Ca(OH) ₂ (n=32) | | | 6-7 meses | > dureza dentina mais escura; dentina mais seca; < microrganismos |
| Falster et al., 2002 | Clínico; Rx | D | Ca(OH) ₂ (n=23); sistema adesivo (n=25) | | sim | 24 meses | 98% de sucesso no grupo tratado com Ca(OH) ₂ e 83% no grupo tratado com o sistema adesivo; a diferença não foi significativa |
| Massara; Alves; Brandão, 2002 | Microscopia eletrônica de varredura; EDS | D | Ionômero de vidro (n=12) | | | 3 meses | < bactérias; > concentração de cálcio; > organização tecidual |
| Corralo, 2003 | Clínico/ coloração consistência; microscopia eletrônica de varredura | P | Ca(OH) ₂ (n=19); ionômero de vidro (n=19) | Cera (n=19) | sim | 3 meses | > dureza; dentina mais escurecida; < microrganismos; maior organização da dentina remanescente; todas as observações foram independentes do material utilizado |
| Bressani, 2003 | clínico/ coloração consistência; microscopia eletrônica de varredura | D | Ca(OH) ₂ (n=15); | Cera (n=15) | sim | 3 meses | < contaminação bacteriana independente do material utilizado; >dureza da dentina, ocorrendo o maior n° de casos no grupo tratado com Ca(OH) ₂ , comparado ao grupo tratado com cera. |

Tabela 1- continuação

| | | | | | | | |
|--------------|---|---|--|--|-----|---------------------|--|
| Marchi, 2005 | clínico/ consistência coloração; microdureza | D | Ca(OH) ₂ (n=15); ionômero de vidro resinoso modificado | | sim | 3 anos e 8 meses | sucesso clínico independente do material utilizado; > dureza clínica e através da análise de microdureza. A influência dos materiais utilizados não foi avaliada. |
|--------------|---|---|--|--|-----|---------------------|--|

P – dentes permanentes

D – dentes decíduos

OxZ/eugenol – óxido de zinco e eugenol

Ca(OH)₂ – cimento à base de hidróxido de cálcio

IRM – cimento de óxido de zinco e eugenol modificado

2.4. Avaliação do tratamento

A paralisação da progressão de lesões de cárie como resultado de diferentes tratamentos é determinada por critérios clínicos ou radiográficos. Clinicamente a modificação da coloração e consistência é indicativa da inativação da lesão. A análise radiográfica é o método disponível mais indicado para avaliar a progressão de lesões de cárie (PITTS, 1983a, WENZEL et al., 2000) apesar de suas limitações. A interpretação da imagem radiográfica é subjetiva e a concordância do diagnóstico principalmente entre vários observadores tende a ser fraca (WENZEL et al., 2000) o que pode condicionar a indicativa de diferentes tratamentos para o mesmo dente ou interpretação equivocada da magnitude das manifestações observadas na imagem radiográfica (BILLE; THYLSTRUP, 1982).

Outra limitação é que pequenas alterações de conteúdo mineral não são percebidas na análise da imagem radiográfica convencional (WENZEL et al., 1990) e isto representa uma dificuldade quando o objetivo é acompanhar, ao longo do tempo, a possibilidade de interferência de terapias na progressão da lesão de cárie. Na tentativa de superar essas limitações, novos métodos para análise da imagem radiográfica têm sido desenvolvidos, como a imagem assistida por computador e o método de subtração digital de imagens radiográficas.

2.4.1. A imagem digital

A radiografia digital é uma forma de imagem produzida por aparelhos de raios-X, visualizada no monitor do computador. Fundamentalmente, trata-se de uma imagem bidimensional registrada na forma de números. A introdução dos receptores eletrônicos de imagem possibilitou a aquisição da imagem sem a utilização do filme convencional (ANALOUÏ; STOOKEY, 2000). A exposição da área a ser radiografada é feita em aparelhos de raios-X convencionais, empregando-se os mesmos

princípios de técnica e posicionamento utilizados tradicionalmente. As radiografias convencionais podem ser digitalizadas através de uma câmara de vídeo, por um scanner com leitor de transparência (SHROUT, 1993) e logo após podem ser processadas por softwares apropriados. O resultado final, em todos os casos, é uma radiografia digital, capturada diretamente através de um sensor ou indiretamente da imagem de um filme (KADHEMI, 1996).

2.4.2. Compreensão da imagem digital

A emulsão de um filme radiográfico convencional é composta por cristais de prata, que são sensibilizados pelos raios-X. Os cristais de prata que foram sensibilizados são reduzidos pelos componentes do revelador, depois fixados e passam a exibir diferentes tons de cinza, dependendo da quantidade de raios-X que aquele cristal recebeu. Os cristais fracamente sensibilizados, após o processamento, exibirão tons de cinza mais claros, próximos do branco, serão os pontos radiopacos. Os cristais da emulsão intensamente sensibilizados irão exibir tons de cinza escuros, ou quase pretos, e serão denominados de radiolúcidos (SARMENTO et al., 1999).

Durante a conversão digital, a informação contida na imagem é decomposta em bits (dígito-binário) posicionados em fileiras e colunas, formando uma matriz. Cada ponto na matriz é um pixel (picture element) o qual representa a menor unidade de informação na imagem. O tamanho do pixel determina a resolução espacial da imagem. Cada pixel assume um valor digital correspondente à nuança de cinza (WENZEL, 1993; FORMOUSIS, 1994; KADHEMI, 1996).

O processo básico do sistema digital está fundamentado na possibilidade de uma imagem ser representada por uma grande tabela de números. A variação de números que cada pixel, exibido na tela do computador, pode mostrar está representada em uma escala de 0 a 255, a qual refere-se a 8 bits (menor unidade de dados que um sistema pode tratar) por pixel, isto é, $2^8 = 256$. Isto significa que há 256 nuanças individuais de cinza em cada pixel de 8 bits variando de 0 – preto, ao 255 – branco. A razão para usar 256 tons de cinza ou 8 bits, ao invés de 100 ou 1000, é porque os computadores são estruturados acerca de bytes e cada byte representa um grupo de bits, geralmente 8, que o computador opera como uma unidade simples. Existem sistemas que operam com regimes de 12, 16 ou 32 bits

para cada byte, com os quais se podem obter informações mais detalhadas, porém consomem muita memória do computador (KADHEMI, 1996). Na área odontológica, geralmente, os sistemas utilizados operam com 8 bits para cada byte (FARMAN; SCARFE, 1994).

O número de tons de cinza disponível em um sistema digital determina o contraste da imagem (WENZEL, 1993) e é chamado de alcance dinâmico (SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999) que nos filmes convencionais é maior que o das imagens digitalizadas (VANDRE; WEBBER, 1995). Entretanto, a visão humana consegue distinguir somente 16 a 24 tons de cinza (FARMAN; SCARFE, 1994). Na imagem digital, têm-se recursos que tornam possível o aproveitamento da informação que pode ser obtida através das 256 tonalidades de cinza que um pixel pode exibir. É possível transformar as distintas tonalidades de cinza em cores diferentes, utilizando os recursos proporcionados pelos sistemas digitais, o que torna mais fácil a identificação de áreas com densidades diferentes.

Outra possibilidade é a mensuração da densidade óptica de áreas da imagem. A densidade óptica é um valor numérico que corresponde à média dos tons de cinza exibidos pelos pixels na área selecionada. Pequenas diferenças de densidade óptica podem ser identificadas, mesmo que imperceptíveis visualmente, pela determinação numérica da área de interesse (SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999). A digitalização não aumenta a informação disponível na radiografia convencional (REDDY; JEFFCOAT, 1993). Entretanto, com os avanços na informática, novos softwares são introduzidos, a partir dos quais é possível utilizar inúmeros recursos para manipulação da imagem, porém ainda não está completamente estabelecido se isto resulta no aperfeiçoamento do diagnóstico.

Há disponibilidade de recursos para utilizar pseudocor, um método para designar seletivamente uma cor diferente para cada nuance de cinza que forma a imagem (REDDY et al., 1991) assim como, por exemplo, para realçar bordas, alterar o brilho e o contraste, inverter a imagem – transformando o que é radiopaco em radiolúcido e vice-versa –; determinar a densidade óptica de áreas selecionadas, girar a imagem, corrigir sobre ou sub-exposição, colocar as imagens lado a lado, ajustando a densidade e o contraste para torná-las semelhantes ou não, exibir gráficos com a distribuição dos tons de cinza que formam a imagem (SARMENTO; PRETTO; COSTA, 1999) e subtração.

2.4.3. Subtração digital de imagens radiográficas

As variações na composição anatômica, densidade e espessura dos tecidos determinam uma absorção seletiva da radiação. A perda mineral dentro dos tecidos duros do dente cria a base para sua detecção radiográfica. As diferenças resultantes na quantidade de radiação, após a passagem através dos tecidos duros, contêm informações sobre as diferenças na massa. Entretanto, uma certa quantidade de mineral deve ser perdida antes de poder ser detectada na radiografia, seja pela análise através do olho humano ou utilizando um software.

A quantidade mínima de mineral perdido é determinada por inúmeros fatores de natureza técnica e física (GRÖNDHAL, 1995) denominados ruído, que se referem a todos os fatores que mascaram os sinais em uma radiografia e podem ser provocados pela sobreposição de estruturas anatômicas e aos artefatos utilizados, sendo considerados flutuações indesejáveis nas intensidades dos pixels (SHROUT et al., 1993). A análise realizada pelo indivíduo depende das propriedades do sistema visual humano o qual tem uma habilidade limitada para discernir a informação útil (sinal), em uma imagem radiográfica, daquela supérflua (ruído) (DUNN; KANTOR, 1993).

A subtração digital de imagens radiográficas é um recurso desenvolvido para realçar a visualização das alterações do conteúdo mineral que podem ocorrer durante um período de tempo, ou seja, entre duas tomadas radiográficas da mesma região (MOL, 2000). Esta técnica consiste na eliminação de todas as estruturas anatômicas idênticas, permitindo identificar pequenas alterações, ainda que sutis, na área de estudo (GRÖNDAHL, 1995; HAUSMANN et al., 1989).

No momento em que duas imagens são sobrepostas, as estruturas anatômicas que não sofreram alteração são eliminadas, assumindo uma nuance de cinza com valor igual a 128, para todos os pixels, na ausência de ruído físico. Na área de estudo, pixels com valores inferiores a 128 significam diminuição de

densidade de uma imagem em relação a outra e determinam o escurecimento da área enquanto que valores superiores a 128 significam aumento de densidade e provocam clareamento na imagem (WENZEL et al., 1991; CHRISTGAU, 1998). Desta maneira, a modificação no conteúdo mineral pode ser avaliada também numericamente. A acurácia da técnica da subtração depende da reprodutibilidade da imagem radiográfica e do programa de subtração utilizado (VERSTEEG; SANDERINK; VAN DER STELT, 1997).

2.4.4. Padronização das tomadas radiográficas

A técnica da subtração exige que as duas radiografias a serem subtraídas, obtidas em momentos diferentes, tenham as mesmas características geométricas e de contraste (OKANO et al., 1990; ZAPPA et al., 1991; HINTZE et al., 1992,). A relação geométrica entre o filme, objeto e fonte de raios-X podem ser controladas com auxílio de dispositivos de suporte do filme (PITTS, 1983b). Entretanto, o posicionamento do dispositivo de forma a indicar a direção do feixe de raios-X (GRÖNDAHL, 1995) e reproduzir a mesma posição em diferentes tomadas radiográficas também é crítica (EICKHOLZ; HAUSMANN, 1997). Dessa forma, diferentes modificações têm sido introduzidas em dispositivos de vários tipos, disponíveis comercialmente, na tentativa de padronização das projeções geométricas das tomadas radiográficas.

Jeffcoat et al., (1987) utilizaram o sistema Rinn com um posicionador interproximal e para manter a cabeça do paciente, na mesma posição da fonte de raios-X, foi utilizado um cefalostato. A utilização do cefalostato também foi demonstrada por Ellwood et al., (1997). Carpio (1994) também utilizou o sistema Rinn modificado (Rinn XCP), adaptando um pino plástico na aleta de mordida para permitir a colocação na mesma posição em todas as tomadas radiográficas. Wenzel et al., (1991) buscaram o controle da angulação do feixe de raios-X, adaptando um dispositivo com uma haste de metal rígido, encaixada em um bloco de mordida, sendo feita uma moldagem com o material de silicone do dente a ser radiografado. A barra de metal, estendendo-se do bloco de mordida, pode ser rigidamente conectada ao encaixe de metal. Uma lingüeta em uma das aberturas assegurou uma posição idêntica ao redor do cilindro em cada tomada radiográfica. O encaixe de

metal e o cilindro foram travados juntos por um parafuso. O filme radiográfico dental é colocado entre o posicionador do filme e a barra de metal conectada ao encaixe do tubo do aparelho de raios-X.

Segundo os autores, radiografias produzidas com esse dispositivo, no intervalo de até três meses, foram quase idênticas. Vandr  e Webber (1995) preconizam a confecção de um bloco de mordida com o registro da denta  o do paciente, o qual deve ser fixado em um dispositivo para filme radiográfico. Estes autores reforçam a necessidade de que as radiografias sejam realizadas com exatamente a mesma geometria, tempo de exposição e parâmetros do processamento do filme para assegurar que as diferenças entre os dois filmes sejam alterações reais nos dentes ou osso e não no alinhamento ou erros de contraste. Schmidt et al., (1988) padronizaram o registro radiográfico para avaliação de pacientes que participaram de um estudo clínico, submetendo-se a uma terapia com metronidazol, utilizando um material de moldagem e obtiveram um grau mínimo de distorção geométrica.

Maltz et al. (2002) utilizaram o sistema Han-shin, disponível comercialmente, adaptando no posicionador de radiografia interproximal um bloco de mordida confeccionado com resina acrílica. A haste do dispositivo era adaptada no tubo do aparelho de raios-X seguindo uma canaleta situada longitudinalmente no cilindro.

2.4.5. Correção do contraste na imagem

Além de definições geométricas semelhantes, a acurácia da técnica da subtração está associada   reproduzibilidade do contraste. O contraste em uma imagem radiográfica se refere à variação de densidades percebidas como nuanças de cinza (CHADWICK; DUMMER, 1998). Apesar dos esforços para a obtenção de imagens radiográficas iguais, obtidas em diferentes períodos de tempo, ocorrem discrepâncias de contraste, na prática clínica, de acordo com Ruttimann et al., (1986). Esses autores utilizaram um método não paramétrico para normalização do histograma dos níveis de cinza com a finalidade de equalizar radiografias em que as tomadas foram realizadas em diferentes intervalos de tempo e que devem ser subtraídas. Com a correção algorítmica não paramétrica, foi encontrado o menor número de diagnósticos falsos-positivos e falsos-negativos.

2.4.6. Estudos utilizando a subtração digital da imagem radiográfica

A análise da imagem de subtração digital pode ser qualitativa ou quantitativa (ELLWOOD et al., 1997; CHRISTGAU et al., 1998). Esta técnica tem sido relatada em vários estudos na área da periodontia, principalmente para avaliar a eficácia de terapias no desenvolvimento da doença. Em relação às lesões de cárie, os estudos são mais recentes, escassos e na maioria são qualitativos e *in vitro*. A comparação da acurácia da técnica da subtração, em relação à radiografia convencional, tem sido realizada através da utilização de um contraste radiopaco em dentes extraídos com lesões de cárie, em que foi observado aumento de densidade radiográfica na imagem subtraída não detectada na radiografia convencional (HALSE et al., 1990) ou criando defeitos mecânicos para simular cavidades de cárie, onde foi observado o menor número de diagnósticos falsos positivos que na imagem convencional (NUMMIKOSKI et al., 1992).

Eberhard et al., (2000) se valem da análise quantitativa na imagem subtraída, em dentes humanos extraídos, para avaliar a progressão da desmineralização em lesões de cárie induzidas. Os resultados desse estudo são sugestivos da possibilidade de detectar pequenas alterações indicativas de progressão da lesão de cárie através desse método. A reprodutibilidade do método da subtração qualitativa comparada ao filme convencional parece ser superior, considerando o mesmo examinador, entretanto a concordância entre examinadores não difere entre os dois métodos (WENZEL, et al., 2000).

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Estudar o comportamento de lesões profundas de cárie após a remoção incompleta da dentina cariada e selamento do dente.

3.2. Objetivos Específicos

3.2.1. Estudar o selamento de lesões profundas de cárie em relação à vitalidade pulpar

3.2.2. Estudar as modificações na quantidade de mineral da dentina cariada selada por um período de 36-45 meses.

4. Materiais e métodos

A amostra foi constituída por 32 dentes permanentes posteriores com lesão profunda de cárie de 27 pacientes (12-23 anos de idade). Dos 32 dentes, 17 apresentaram envolvimento apenas da superfície oclusal; três, atingiram somente a superfície proximal; e 12 dentes com cárie, envolvendo (além da oclusal) uma face proximal e/ou livre. Somente dentes com risco de exposição pulpar, se removida completamente a dentina cariada, foram estudados. A profundidade da lesão, avaliada radiograficamente, foi $> 2/3$ da espessura da dentina.

Os dentes não apresentaram sintomatologia clínica (história de dor espontânea e sensibilidade à percussão), e nem presença de lesão periapical, (exame radiográfico). A sensibilidade pulpar foi verificada por teste térmico utilizando gás refrigerante, - 20 (Aerojet, Rio de Janeiro - Brasil). Esses pacientes foram monitorados por um período inicial de 6-7 meses (MALTZ et al. 2002) e por dois períodos adicionais de 14-18 e 36-45 meses. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da UFRGS – Universidade Federal do Rio Grande do Sul -, e os pacientes assinaram o termo de consentimento informado.

4.1. Desenho experimental

O tratamento consistiu de remoção incompleta da dentina cariada, restauração e monitoramento clínico e radiográfico por um período de 36-45 meses.

4.2. Procedimento experimental

Após anestesia e isolamento absoluto do campo operatório, foram realizados os seguintes procedimentos: 1) acesso à lesão, com broca carbide nº 245, se necessário; 2) remoção de partes da dentina necrosada e fragmentada, com colher de dentina, deixando uma camada de dentina amolecida na parede pulpar com objetivo de evitar a exposição pulpar (BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997); 3) usando colher de dentina e broca esférica estéril em baixa rotação, o tecido cariado foi completamente removido, através do critério clínico de dureza, das paredes circundantes da cavidade (BJØRNDAL; LARSEN, THYLSTRUP, 1997); 4) lavagem da cavidade, com soro fisiológico, e secagem com bolinhas estéreis de algodão; 5) coleta de amostra da dentina amolecida para análise microbiológica; 6) proteção da parede pulpar, com cimento a base de hidróxido de cálcio, Dycal (Dentsply - Caulk, Rio de Janeiro - Brasil); 7) selamento da cavidade, com cimento de óxido de zinco e eugenol modificado IRM (Dentsply – Caulk, Rio de Janeiro - Brasil); 8) uma tomada radiográfica interproximal foi realizada.

Após o intervalo de 6-7 meses, avaliou-se a sintomatologia clínica e a sensibilidade pulpar por teste térmico. Uma tomada radiográfica interproximal foi realizada antes da reabertura da cavidade. Amostra da dentina foi coletada para análise microbiológica (MALTZ et al., 2002). Os dentes foram, nessa oportunidade, restaurados com resina Charisma® (Kulzer, São Paulo - Brasil) utilizando o sistema de união Scotchbond Multi-Purpose (3M, St. Paul - EUA). Nos intervalos de 14-18 e 36-45 meses, tomadas radiográficas interproximais foram realizadas com o objetivo de analisar qualquer alteração na zona radiolúcida (ZR).

4.3. Padronização das imagens

As tomadas radiográficas interproximais foram padronizadas geometricamente, utilizando dispositivos de suporte para filme interproximal e realizando uma impressão da mordida do paciente no local do dente experimental e do seu antagonista. Para isso, foi colocada uma porção de resina acrílica de autopolimerização sobre a parte do dispositivo (Jon, São Paulo - Brasil) que fica sobre a superfície oclusal do dente a ser radiografado. Antes da polimerização, o dispositivo de suporte para o filme, juntamente com a resina, foi posicionado sobre a superfície oclusal do dente experimental e antagonista, até a sua completa polimerização, de forma a copiar a anatomia dessa superfície (fig. 1).

A partir da impressão, foi possível recolocar o dispositivo na mesma posição nos diferentes períodos experimentais. O mesmo possui uma haste, a qual foi posicionada em uma canaleta no cilindro do aparelho de raios-X permitindo, em todas as exposições, uma mesma direção do raio central, tanto no sentido horizontal quanto no vertical (fig. 2). A haste curta do dispositivo permitiu a padronização da distância foco-filme. As tomadas radiográficas foram realizadas com filme radiográfico Ektaspeed Plus n.2 (Eastman Kodak, Nova Iorque – EUA); equipamento de 50 KV, 10 mA, marca Spectro II (Dabi Atlante, São Paulo – Brasil); tempo de exposição de 0,6 segundos; revelação e fixação, por processadora automática modelo 9000 (DENT- X, Nova Iorque – EUA). O controle desses fatores como angulação, filme, aparelho de raios-X, tempo de exposição e processamento das radiografias, teve por objetivo assegurar a padronização.

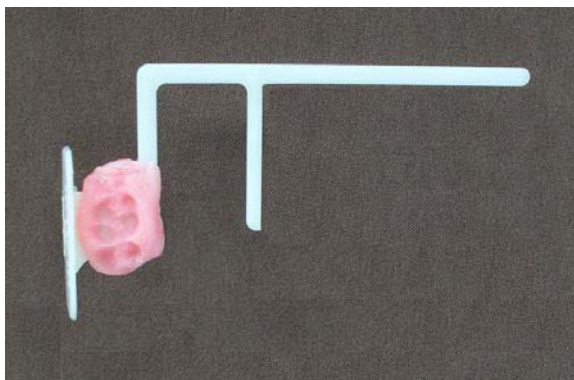


Figura 1 – Dispositivo utilizado para suporte do filme radiográfico com o molde, de resina acrílica, do dente a ser radiografado.

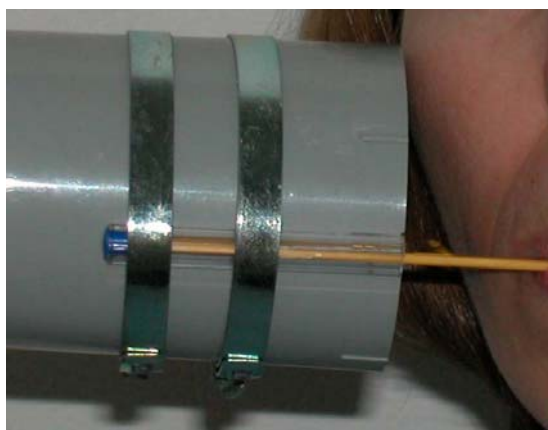


Figura 2 – Dispositivo de suporte para o filme encaixado na canaleta adaptada no cilindro do aparelho de raios-X, em posição para realização do exame radiográfico.

4.4. Análise radiográfica

As radiografias foram digitalizadas, 600 dpi de resolução, por meio de um *scanner* com leitor de transparência (ScanJet 6100 C/T Hewllet – Packard Oregon - EUA). As imagens foram arquivadas no formato JPG com qualidade máxima e não sofreram qualquer manipulação na sua aparência. As imagens radiográficas foram analisadas, cegamente, durante os três intervalos: 6-7; 14-18; e 36-45 meses.

Um programa de computador, Imagelab, (versão 2.3, Softium-Sistemas de Informática, São Paulo - Brasil), foi usado para analisar as imagens. Apesar dos procedimentos terem sido padronizados, as radiografias foram realizadas em diferentes momentos o que pode causar diferenças na densidade (RUTTIMANN et al., 1986; FORMOUSIS et al., 1994). Com o objetivo de corrigir qualquer alteração na densidade, histogramas dos níveis de cinza das duas imagens foram comparados e ajustados usando um algoritmo de correção de contraste, não paramétrico (RUTTIMANN et al., 1986). A equalização das imagens radiográficas foi feita da seguinte forma: 1) as imagens radiográficas feitas imediatamente após o tratamento e após cada um dos três períodos experimentais foram posicionadas, lado a lado, na tela; 2) escolha da radiografia modelo apresentada no histograma, de acordo com a melhor distribuição dos tons de cinza; 3) equalização da outra imagem, em relação a modelo (fig. 3).

A análise qualitativa foi realizada comparando as imagens das radiografias feitas imediatamente após o tratamento e após os períodos de monitoramento (6-7 e 36-45 meses). Através da análise quantitativa, foram comparadas as imagens imediatamente após o tratamento e após os períodos de acompanhamento (6-7; 14-18 e 36-45 meses).

4.4.1. Análise qualitativa da profundidade da lesão e deposição de dentina terciária

As imagens foram posicionadas, lado a lado, na tela do computador, antes da análise qualitativa. A profundidade da lesão, durante os períodos experimentais, foi classificada como: 0) não alterada; 1) diminuiu; 2) aumentou; e a deposição de dentina terciária como – 1) presente; 2) ausente. Casos duvidosos foram considerados como não tendo alteração.

4.4.2. Subtração das imagens digitais – análise quantitativa

Os seguintes procedimentos foram realizados na subtração das imagens equalizadas: 1) sobreposição da radiografia obtida imediatamente após o tratamento em relação à imagem adquirida depois de cada período experimental (fig. 4); 2) movimentação da imagem sobreposta no sentido horizontal, vertical ou de rotação, até que houvesse coincidência dos detalhes anatômicos entre as duas imagens; 3) seleção da ZR, abaixo da restauração, e de duas áreas controles (AC_1 e AC_2) em dentina, adjacentes (mesial e distal) à ZR. A seguir, através da barra de ferramentas, disponível no programa, obteve-se a diferença de densidade radiográfica, entre as duas radiografias, para cada área selecionada (fig. 5). As áreas selecionadas que apresentaram valores de densidade igual a 128 (de 256 tons de cinza) não sofreram modificação do conteúdo mineral. Valores <128 indicam perda de densidade na imagem de subtração e valores > 128 indicam aumento de densidade (BRÄGGER et al., 1992; CHRISTGAU et al., 1998).

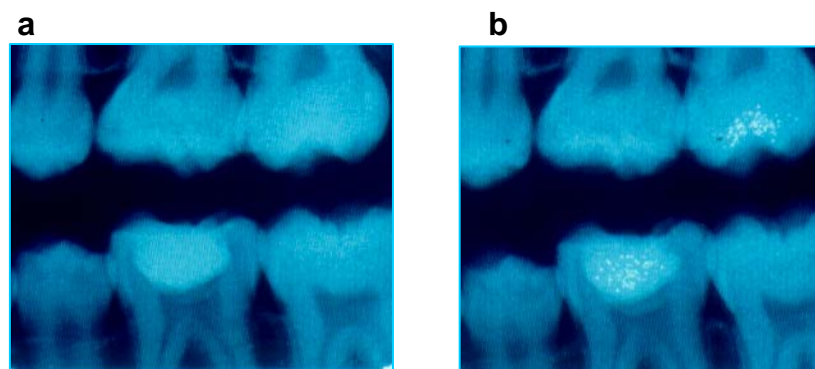


Figura 3 – (a) imagens obtidas imediatamente após o tratamento e (b) depois do período experimental, após serem equalizadas.

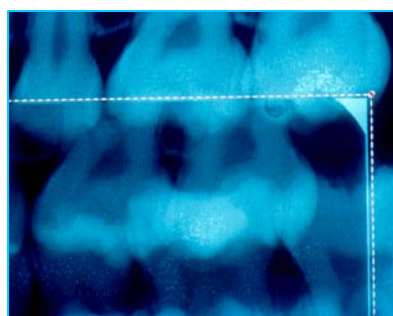


Figura 4 – Imagem obtida imediatamente após o tratamento, sendo sobreposta em relação à imagem adquirida após o período experimental, para realização da subtração.

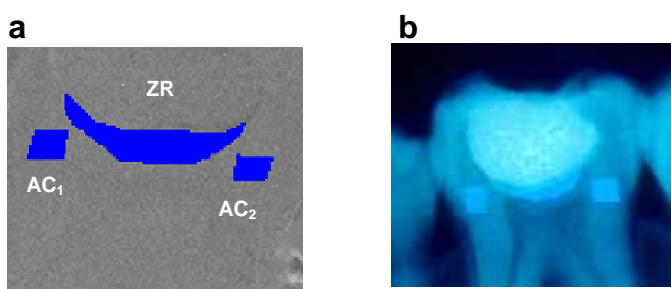


Figura 5 – (a) imagem de subtração com a delimitação das áreas controles (AC₁ e AC₂) e zona radiolúcida (ZR) para a obtenção da diferença de densidade radiográfica, entre as duas imagens, para cada área selecionada; (b) imagens sobrepostas, antes da subtração, com a demonstração da correspondência com a seleção na imagem de subtração, na localização da ZR, abaixo da restauração, e das áreas controles, adjacentes à ZR.

4.4.3. Reprodutibilidade

Todas as avaliações qualitativas e quantitativas foram realizadas por um único operador. As análises qualitativas (EO) foram repetidas, para todos os casos, após dois dias. As subtrações quantitativas (GC), tanto das áreas controles como teste, foram repetidas cinco vezes desde a abertura da imagem na tela do computador até a determinação da densidade radiográfica. Estes exames foram repetidos em um intervalo de cinco dias. Ambas as análises, qualitativa e quantitativa, foram cegas em termos do período avaliado.

4.5. Análise estatística

A reprodutibilidade intra-examinador, para os exames qualitativos, foi avaliada através do coeficiente Kappa. A média dos cinco valores de densidade - avaliação quantitativa - para AC₁, AC₂ e ZR, foi calculada para cada imagem de subtração. A reprodutibilidade das médias das subtrações repetidas foi analisada usando o coeficiente de correlação intraclass. AC ($AC_1 + AC_2 / 2$) e ZR foram comparados através da Análise de Variância Múltipla, utilizando o delineamento de blocos casualizados, complementada pelo teste de Comparações Múltiplas de Tukey, ao nível de significância de 5%.

5. Resultados

Durante o intervalo de 6-7 meses, 31 dos 32 casos não apresentaram nenhuma sintomatologia e demonstraram resultados positivos ao teste com frio. Um dente apresentou necrose. Em um caso, a polpa foi exposta durante a remoção do selamento provisório. Durante o intervalo de 14-18 meses, 7 pacientes não foram contactados e um paciente se retirou da pesquisa. Assim, o monitoramento radiográfico foi realizado em 22 casos. Nenhum dos casos apresentou sintoma de dor durante o período da pesquisa e todos demonstraram resultados positivos ao teste com frio. Não houve caso de falha no tratamento entre os intervalos de 6-7 e 14-18 meses.

Entre os intervalos de 14-18 e 36-45 meses, dois pacientes relataram fratura na restauração provocando a necessidade de tratamento endodôntico. Em um caso, a restauração de resina foi substituída por amálgama, por razões desconhecidas, em uma unidade de saúde. Um paciente não foi localizado, enquanto dois se retiraram da pesquisa (1 se retirou durante os 14-18 meses). Durante o período de 36-45 meses, 24 dentes foram avaliados. Nenhum dos casos apresentou sintoma de dor durante o período do monitoramento e todos apresentaram resultados positivos ao teste com frio. A fig. 6 mostra imagens radiográficas seqüenciais de um caso acompanhado por 38 meses.

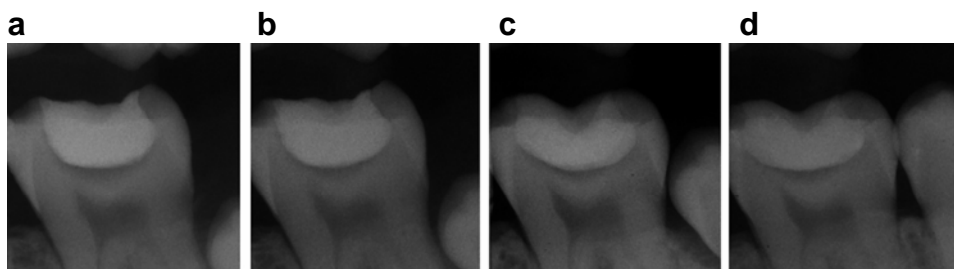


Figura 6 – Imagem radiográfica (a) do exame inicial, (b) 6 meses, (c) 18 meses e, (d) 38 meses de acompanhamento. A profundidade da lesão diminuiu no intervalo de 6 meses, sendo que nenhuma alteração foi observada após esse período até 38 meses de acompanhamento.

5.1. Reprodutibilidade

Os índices Kappa para análise qualitativa da profundidade da ZR foram 0,84 e 0,92 (6-7 e 36-45 meses, respectivamente) e para deposição de dentina terciária foram 1.00 e 0.88 (6-7 e 36-45 meses, respectivamente). Os valores do índice Kappa demonstraram concordância quase perfeita (LANDIS; KOCH, 1977). O coeficiente de correlação intraclass, das subtrações digitais repetidas das imagens radiográficas dos exames, nos períodos de 6-7 meses, 14-18 e 36-45 meses foram respectivamente $AC_1=0.73$, $AC_2=0.89$, $ZR=0.69$; $AC_1=0.85$, $AC_2=0.84$, $ZR=0.83$; $AC_1=0.91$, $AC_2=0.92$, $ZR=0.82$. Não houve diferença estatística entre as repetições das análises de subtração quantitativa ($p<0.001$).

5.2. Análise qualitativa

5.2.1. Profundidade da lesão

A maioria dos casos que mostraram diminuição da profundidade da ZR foram observados no intervalo de 6-7 meses. Mais três casos mostraram diminuição da profundidade durante as avaliações realizadas no período de 36-45 meses. Em nenhum caso foi observado aumento de profundidade da ZR, e 50% das lesões não mostraram qualquer alteração (tab. 2).

Tabela 2. Análise qualitativa da profundidade da lesão e deposição de dentina terciária durante os períodos experimentais de 6-7 meses e 36-45 meses.

| Período experimental | Profundidade | | | Dentina terciária | | Total |
|----------------------|--------------|----------|----------|-------------------|---------|-------|
| | Não alterada | Diminuiu | Aumentou | Presente | Ausente | |
| 06-07 meses | 15 | 09 | 00 | 03 | 21 | 24 |
| 36-45 meses | 12 | 12 | 00 | 04 | 20 | 24 |

5.2.2. Dentina terciária

Na maioria dos casos estudados, as imagens radiográficas não mostraram nenhuma alteração, na câmara pulpar, que permitisse concluir ter deposição de dentina terciária. Similares aos achados em relação à profundidade, observou-se que as alterações ocorreram durante o intervalo de 6-7 meses. Em um caso houve deposição de dentina terciária durante a avaliação de 36-45 meses. Cerca de 83 % das lesões não mostraram qualquer alteração durante todo o período experimental (tab. 2).

5.3. Análise quantitativa

A densidade radiográfica da AC diferiu daquela da ZR ($p < 0.05$) em todos os períodos experimentais (tab. 3). Entretanto, não foi observada diferença na densidade radiográfica entre AC, através dos períodos ($p > 0.05$), bem como entre a ZR.

Tabela 3 – Média e desvio-padrão da densidade de subtração radiográfica das áreas controles (AC) e zona radiolúcida (RZ) em relação ao exame inicial nos três períodos experimentais (6-7, 14-18, 36-45 meses).

| Zona | Período | | | | | |
|------|----------------------|-----------------|----------------------|---------------|----------------------|-----------------|
| | 6-7 meses | | 14-18 meses | | 36-45 meses | |
| | Média | Desvio - padrão | Média | Desvio padrão | Média | Desvio - padrão |
| AC | 129,42 ^{Ab} | 5,83 | 127,65 ^{Ab} | 4,67 | 126,86 ^{Ab} | 7,03 |
| ZR | 132,96 ^{Ba} | 7,41 | 132,90 ^{Ba} | 5,99 | 132,62 ^{Ba} | 8,68 |

Médias seguidas de letras maiúsculas distintas na linha diferem significativamente e médias seguidas de letras minúsculas distintas na coluna diferem significativamente (Análise de Variância Múltipla, utilizando o delineamento de blocos casualizados, complementada pelo teste de Comparações Múltiplas de Tukey).

6. Discussão

Este estudo clínico, longitudinal, avaliou radiograficamente alterações na ZR, após a remoção incompleta da dentina cariada e selamento do dente por um período de 36-45 meses. O tratamento consistiu de escavação incompleta da dentina cariada, reabertura da cavidade para coleta de amostra para análise microbiológica, após um período de 6-7 meses, antes da colocação de uma restauração definitiva. A tomada radiográfica, após o período de 6-7 meses, foi realizada antes da remoção da restauração provisória e do procedimento de amostragem. As radiografias nos intervalos de 14-18 e 36-45 meses foram realizadas após o procedimento de amostragem, o qual não interferiu na ZR, uma vez que não houve diferença entre a densidade radiográfica nas análises após 6-7, 14-18 e 36-45 meses ($p>0.05$).

A análise qualitativa da profundidade da lesão mostrou uma diminuição em 9 casos antes do procedimento de amostragem e, somente, em 3 casos após a amostragem (36-45 meses). Além disso, no procedimento de amostragem somente pequena quantidade de dentina é coletada (aproximadamente, 0.21-0.26 mg) (BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997) e foi realizada somente na metade distal da cavidade, deixando grande quantidade de dentina cariada (BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; MALTZ et al., 2002), (fig. 6).

Logo, pode-se concluir que a informação clínico/radiográfica obtida na presente investigação reflete uma resposta biológica à remoção incompleta da dentina cariada e selamento do dente por um período de acompanhamento de 36-45 meses.

O tratamento restaurador recomenda a remoção do tecido cariado (dentina desmineralizada, infectada) antes da colocação da restauração. Entretanto, estudos sugerem que tecido cariado mantido abaixo da restauração, não interfere com o sucesso do tratamento (BESIC, 1943; HANDELMAN et al., 1981, MERTZ-FAIRHURST et al., 1998, BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997, BJØRNDAL;

THYLSTRUP, 1998). Apesar dessa evidência, a terapia do capeamento pulpar indireto, no qual a dentina cariada é deixada na parede pulpar, para evitar a exposição da polpa, é utilizada somente na dentição decídua (FAROOQ et al., 2000; MASSARA et al., 2002; FALSTER et al., 2002) com raras exceções (FITZGERALD; HEYS, 1991; MALTZ et al., 2002). A indicativa de reabertura da cavidade, sempre que se tratar de dentes permanentes, para remoção da dentina cariada remanescente (CAMP, 1984) não é sustentada biologicamente.

Estudos, de curta duração, têm demonstrado que o selamento de lesões profundas de cárie, após a remoção incompleta da dentina cariada, acarreta paralisação da progressão da lesão. Este evento biológico é evidenciado em dentes permanentes, através da análise histológica (HELD-WYDLER, 1964) e clínica (BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; BJØRNDAL; THYLSTRUP, 1998, MALTZ et al., 2002). A redução na contagem de microrganismos, fator importante para a dinâmica da progressão da lesão, tem sido observada em vários estudos (APONTE et al., 1966; BJØRNDAL; LARSEN; THYLSTRUP, 1997; MALTZ et al., 2002; PINTO et al., 2006).

A remineralização da dentina cariada remanescente tem sido detectada, através de avaliação bioquímica (EIDELMAN et al., 1965), teste de microdureza (MARCHI, 2005) e análise radiográfica (APONTE et al., 1966; JORDAN; SUZUKI, 1971; MALTZ et al., 2002). A organização tecidual é demonstrada através da microscopia eletrônica de varredura (MASSARA et al., 2002; CORRALO; MALTZ, 2005).

Os resultados deste estudo demonstraram um aumento de radiopacidade, diminuição da profundidade da lesão e deposição de dentina terciária. A taxa de sucesso foi de aproximadamente 88% após 36-45 meses.

Durante o período experimental foi observado um caso de necrose pulpar e dois casos exigindo tratamento endodôntico. A necrose pulpar observada durante os primeiros seis meses foi, provavelmente, causada por um processo degenerativo pulpar não diagnosticado durante o exame inicial. Os dois casos, que exigiram tratamento endodôntico, ocorreram em dentes com falhas no selamento, com as restaurações apresentando fratura. Esta falha, na restauração, não pode ser atribuída à remoção incompleta da dentina cariada. Estudo de 10 anos da

performance de restaurações colocadas sobre dentina cariada ou dentina sadia não mostrou qualquer diferença no desempenho das restaurações (MERTZ-FAIRHURST et al., 1998). Além disso, Ribeiro et al. (1999) comparando a performance de um sistema adesivo na dentina cariada e dentina sadia, não encontraram diferença na taxa de retenção e integridade marginal.

A esclerose dentinária depende da diminuição da velocidade de progressão da lesão. No nosso estudo, a modificação das condições de crescimento da biomassa cariogênica foi promovida pela remoção parcial da dentina cariada e selamento do dente. A natureza da injúria pode ser importante na ocorrência dos eventos biológicos do complexo dentino-pulpar (SMITH; LESOT, 2001). Frente à injúria de intensidade leve, odontoblastos pós-mitóticos podem auto-regular sua atividade secretora, depositando uma matriz de dentina reacionária. O estímulo danoso, mais severo, pode conduzir a morte celular no local correspondente à injúria. Se adequadas condições prevalecem, células da polpa podem diferenciar-se em odontoblastos símiles e secretar uma matriz de dentina reparativa (TZIAFAS et al., 2000).

Em lesões dentinárias profundas, em que houve modificação clínica no sentido da inativação (por exemplo, através do menor acúmulo do biofilme), foi observado formação de dentina terciária tubular (BJØRNDAL; DARVANN, 1999). No presente estudo a remoção da dentina necrótica promoveu uma diminuição da injúria pulpar, permitindo que ocorressem as reações pulpares de defesa, observadas pela diminuição da profundidade da lesão, deposição de dentina terciária e aumento da densidade mineral.

A redução, na profundidade de lesões avançadas de cárie, foi observada em 50% no intervalo de 36-45 meses. Em um estudo de lesões superficiais de cárie Handelman et al., (1981) observaram uma redução na profundidade das lesões de cárie em uma porcentagem similar (53%). A diminuição na profundidade da lesão, após remoção incompleta da dentina cariada e selamento do dente, também foi observada antes, na dentição decídua (RIBEIRO et al., 1999) e permanente (JORDAN; SUZUKI, 1971). A redução na profundidade da ZR pode ter sido provocada por um processo de remineralização da dentina cariada e esclerose dos túbulos dentinários.

Através da observação radiográfica, detectou-se a presença de dentina terciária em somente 16,7% dos casos durante o período de 36-45 meses.

Em um estudo histológico, de dentes permanentes, Held-Wydler (1964) observou, em lesões profundas de cárie, a deposição de dentina terciária em 97,5% dos casos. Esta discrepância, entre os resultados, é provavelmente devido ao fato que nem todas as alterações teciduais podem ser observadas no exame radiográfico e que o exame histológico é o padrão-ouro.

A análise quantitativa revelou um aumento de radiopacidade (ganho mineral) durante os primeiros seis meses de avaliação e não demonstrou alteração nas avaliações seguintes até 36-45 meses. A análise qualitativa também demonstrou que, na maioria dos casos, as reações pulpares (75%) ocorreram durante os primeiros seis meses. Estudo, com acompanhamento radiográfico mensal, demonstrou que o período necessário para evidência radiográfica de remineralização da dentina amolecida foi de 10 – 16 semanas após a remoção parcial da dentina cariada e selamento do dente. Um período adicional, de acompanhamento até 12 meses, não demonstrou efeito cumulativo de remineralização, com exceção de poucos casos, além daquele observado nos três meses após o tratamento inicial (JORDAN; SUZUKI, 1971).

Utilizando microscopia eletrônica de varredura, um estudo de lesões profundas de cárie, após remoção incompleta de dentina cariada e selamento, demonstrou reestruturação da dentina no período de três meses (CORRALO; MALTZ, 2005). A diminuição da profundidade da lesão também foi observada, radiograficamente, em lesões oclusais menos profundas de cárie, com penetração ultrapassando mais que $\frac{1}{4}$, mas menos que a metade da dentina, após a utilização de selante adesivo. Neste estudo, entretanto, na maioria dos casos, a diminuição da profundidade foi observada depois de 24 meses após a colocação do selante (HANDELMAN, 1981). A metodologia utilizada em cada um dos estudos talvez justifique as diferenças encontradas nos resultados. No último estudo, não houve escavação da dentina infectada. A permanência de uma maior quantidade de biomassa cariogênica provavelmente exigiu um período de tempo maior para interferência na dinâmica de progressão da lesão de cárie, fazendo com que as reações de defesa ocorressem mais lentamente.

7. Conclusão

A remoção parcial da dentina cariada e o selamento da cavidade, por um período de 36-45 meses, promoveram reações de defesa e paralisação do processo cárie, como evidenciado pelo aumento de radiopacidade, diminuição da profundidade da ZR e deposição de dentina terciária.

REFERÊNCIAS

- ABOUT, I.; MURRAY, P. E.; FRANQUIN, J-C.; REMUSAT M.; SMITH, A. J. Pulpal inflammatory responses following non-carious class V restorations. **Operative Dentistry**, v.26, n.4, p.336-342, 2001.
- ALAÇAM, T. Evaluation of a tactil hardness test in indirect pulp capping. **International Endododonic Journal**, v;18, n.4, p.274-276, 1985.
- ANALOU, M.; STOOKEY, G. K. Direct digital radiography for caries detection and analysis. **Monographs in Oral Science**, v. 17, p.1-19, 2000.
- APONTE, A; HARTSOOK, J.; CROWLEY, M. Indirect pulp capping success verified. **Journal of Dentistry for Children**, v.33, n.3, p.164-166, 1966.
- ARENDS, J.; RUBEN, J.; JONGEBLOED, W. L. Dentine caries in vivo. Combined scanning electron microscopic and microradiographic investigation. **Caries Research**, v.23, n.1, p.36-41, 1989.
- ARNOLD, W. H.; KONOPKA, S.; GAENGLER, P. Qualitative and quantitative assessment of intratubular dentin formation in human natural carious lesions. **Calcified Tissue International**, v.69, n.5, p. 268-273, 2001.
- ARNOLD, W. H.; KONOPKA, S.; KRIWALSKY, M. S.; GAENGLER, P. Morphological analysis and chemical content of natural dentin carious lesion zones. **Annals of Anatomy**, v.185, n.5, p. 419-424, 2003.
- BANERJEE, A.; WATSON, T. F.; KIDD, E. A. M. Dentine caries: take it or leave it? **Dental Update**, v.27, n.6, p.272-276.
- BAUME, L. J. Dental pulp conditions in relation to carious lesions. **International Dental Journal**, v.20, n.2, p.309-337, 1970.
- BAUME, Louis J. The Biology of Pulp and Dentine. **Monographs in Oral Science**. Genebra, v.8, 1980, 246p.
- BERGENHOLTZ, G. Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation. **Journal of Endodontics**, v.7, n.3, 1981.

BERKOVITZ, B. K. B; HOLLAND, G. R.; MOXHAM, B. J. **Anatomia, embriologia e histologia bucal**. São Paulo: Arimed Editora. 2004.

BESIC, F.C. The fate of bacteria sealed in dental cavities. **Journal of Dental Research**, v.22, n.5, p.349-354, 1943.

BILLE, J.; THYLSTRUP, A. Radiographic diagnosis and clinical tissue changes in relation to treatment of approximal carious lesions. **Caries Research**, v.16, n.1, p.1-6, 1982.

BJØRNDAL, L., THYLSTRUP, A. A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. **European Journal of Oral Sciences**, v.103, n.1, p.25-31, 1995.

BJØRNDAL, L., LARSEN, T., THYLSTRUP, A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. **Caries Research**, v.31, n.6, p.411-417, 1997.

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 Research**, v.32, n.1, p.59-69, 1998.

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 Dental. Oral Epidemiology**, v.26, n.2, p.122-128, 1998.

BJØRNDAL, L., DARVANN, T. A light microscopic study of odontoblastic and non-odontoblastic cells in well-defined cavitated carious lesions. **Caries Research**, v.33, n. 1, p. 50-60, 1999.

BJØRNDAL, L., LARSEN, T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. **Caries Research**, v.34, n.6, p. 502-508, 2000.

BJØRNDAL, L., MJÖR, I. A. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries-characteristics of lesions and pulpal reactions. **Quintessence International**, v.32, n.9, p 717-736, 2001.

BJØRNDAL L. Presence or absence of tertiary dentinogenesis in relation to caries progression. **Advances in Dental Research**, v.15, p.80-83, 2001.

BJØRNDAL, L. Dentin caries: progression and clinical management. **Operative Dentistry**, v.27, n.3, p. 211-21, 2002.

BODECKER, C. F. Histologic evidence of the benefits of temporary fillings and the successful pulp capping of deciduous teeth. **Journal of the American Dental Association**, v.35, p.777-788, 1938.

BRÄGGER, U., HÄMMERLE, C. H. F.; MOMBELLI, A.; BÜRGIN, W.; LANG, N. P: Remodelling of periodontal tissues adjacent to sites treated according to the principles of guided tissue regeneration (GTR). **Journal of Clinical Periodontology**, v.19, n.9, p.:615-624, 1992.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Projeto SB-2000. Condições de saúde bucal da população brasileira**. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.

BRESSANI, Ana E. L. Avaliação da coloração, consistência e contaminação da dentina de dentes decíduos submetidos ao capeamento pulpar indireto com remoção parcial de tecido cariado. Porto Alegre. Faculdade de Odontologia da UFRGS, 2003. 66p. Dissertação (Mestrado em Clínicas Odontológicas – Odontopediatria). Faculdade de Odontologia. UFRGS.

BUTLER, W. T. Dentin matrix proteins. **European Journal of Oral Sciences**, v.106, (suppl 1), p.204-210, 1998.

CAMP, J. H. Pulp capping pulp therapy for primary and young permanent teeth. **Dental Clinics North America**, v.28, n.4, p.651-668, 1984.

CANBY, C. P., BURNETT, G. W. Clinical management of deep carious lesions. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.16, n.8, p.999-1011, 1963.

CASSIDY, N.; FAHEY, M.; PRIME, S. S.; SMITH, A. J. Comparative analysis of transforming growth factor- β isoforms 1-3 in human and rabbit dentine matrices. **Archives of Oral Biology**, v.42, n.3, p. 219-223, 1997.

CHADWICK, B. L., DUMMER, P. H. Factors affecting the diagnostic quality of bitewing radiographs: a review. **British Dental Journal**, v184, n.2, p. 80-84, 1998.

CHRISTGAU, M., HILLER, K-A, SCHMALZ, G., KOLBECK, C., WENZEL, A. Quantitative digital subtraction radiography for the determination of small changes in bone thickness. An in vitro study. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v.85, n.4, p 462-72, 1998.

CONRADO, C. A. Remineralization of carious dentin. I: *in vitro* microradiographic study in human teeth capped with calcium hydroxide. **Brazilian Dental Journal**, v.15, n.,1, p.59-62, 2004.

CORRALO, Daniela J. Efeito de materiais forradores sobre o comportamento biológico da dentina cariada e presença bacteriana. Análises clínica e estrutural. Porto Alegre. Faculdade de Odontologia da UFRGS, 2003. 89p. Dissertação (Mestrado em Clínicas Odontológicas – Cariologia). Faculdade de Odontologia. UFRGS.

CORRALO, D. J, MALTZ, M. Effect of different lining materials on carious dentin: A clinical and ultrastructural study. **Caries Research**, v.39 (abstract), p.325, 2005.

DACULSI, G., LEGEROS, R. Z.; JEAN, A.; KEREBEL, B. Possible physico-chemical processes in human dentin caries. **Journal of Dental Research**, v.66, n.8, p.1356-1359, 1987.

DAMELE, J. J. Clinical evaluation of indirect pulp capping: progress report. **Journal of Dental Research**, v.40, p.756, Abstr.320, n.4, 1961.

DENG, M.; SHI, J.; SMITH, A.; JIN, Y. Effects of transforming growth factor β 1 (TGF-1) and dentin non-collagenous proteins (DNCP) on human embryonic ectomesenchymal cells in a three-dimensional culture system. **Archives of Oral Biology**, v. 50, n.11, p.937-945, 2005.

DUMSHA, T., HOVLAND, E. Considerations and treatment of direct and indirect pulp-capping. **Dental Clinics North America**, v.29, n.2, p. 251-259, 1985.

DUUN, S. M, KANTOR, M. L. Digital radiology. Facts and fictions. **Journal of the American Dental Association**, v.124, n.12, p38-47, 1993.

EBERHARD, J., HARTMAN, B., LENHARD, M., MAYER, T., KOCHER, T., EICKHOLZ, P. Digital subtraction radiography for monitoring dental demineralization. An in vitro study. **Caries Research**, v.34, n.3, p.219-224, 2000.

EICKHOLZ, P., HAUSMANN, E. Evidence for healing of class II and III furcations after GTR therapy: digital subtraction and clinical measurements. **Journal of Periodontology**, v.68, n.7, p. 636-644, 1997.

EIDELMAN, E.; FINN, S.; KOULOURIDES, T. Remineralization of carious dentin treated with calcium hydroxide. **Journal of Dentistry for Children**, v.32, n.4, p.218-225, 1965.

ELWOOD, R. P; DAVIES, R. M; WORTHINGTON, H. V. Evaluation of a dental subtraction radiography system. **Journal of Periodontal Research**, v.32, n.2, p.241-248, 1997.

EXTERKATE, R. A. M.; DAMEN, J. J. M.; Ten CATE, J. M. Effect of fluoride-releasing filling materials on underlying dentinal lesions in vitro. **Caries Research**, v.39, n.6, p.509-513, 2005.

FAIRBOURN, D. R.; CHARBENEAU, G.T.; LOESCHE, W.J. Effect of improved Dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions. **Journal of the American Dental Association**, v.100, n.4, p.547-552, 1980.

FALSTER, C. A.; ARAÚJO, F. B.; STRAFFON, L. H.; NÖR, J. E. Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. **Pediatric Dentistry**, v.24, n.3; p.241-248, 2002.

FARMAN, A. G, SCARFE, W. C. Pixel perception and voxel vision: constructs for a new paradigm in maxillofacial imaging. **Dento Maxillo Facial Radiology**, v.23, n.1, p. 5-9, 1994.

FAROOQ, N. S.; COLL, J. A.; KUWABARA, A.; SHELTON, P. Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. **Pediatric Dentistry**, v.22, n.4, p.278-286, 2000.

FEJERSKOV, Ole; NYVAD, Bente; KIDD, Edwina. Clinical and histological manifestations of dental caries. In: Dental Caries. London: Blackwell Munksgaard, 2003. p.71-99.

FITZGERALD, M.; HEYS, R. J. A clinical and histological evaluation of conservative pulpal therapy in human teeth. **Operative Dentistry**, v.16, n.3, p.101-112, 1991.

FOURMOUSIS, I.; BRÄGGER, U.; BÜRGIN, W.; TONETTI, M.; LANG, N. P. Digital image processing. I. Evaluation of gray level correction methods *in vitro*. **Clinical Oral Implants Research**, v.5, n.1, p. 37-47, 1994.

FUSAYAMA, T. Two layers of carious dentin: diagnosis and treatment. **Operative Dentistry**, v.4, n.2, p.63-70, 1979.

GARBEROGLIO, R.; BRANNSTROM, M. scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. **Archives of Oral Biology**, v.21, n.6, p.355-362, 1976.

GOLDBERG, M.; SMITH, A. J. Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering. **Critical Reviews Oral Biology and Medicine**, v.15, n.1, p. 13-27, 2004.

GRAHAM, L.; COOPER, P. R.; CASSIDY, N.; NÖR, J. E.; SLOAN, A. J.; SMITH, A. J. The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. **Biomaterials**, v.27, n.14, p.2865-2873, 2006.

GRÖNDAHL, H. J. Diagnóstico radiológico no tratamento da cárie dentária. In: **Cariologia Clínica**. São Paulo: Livraria Editora Santos, 1995. p. 367-382.

HALSE, A.; WHITE, S.; ESPELID, I.; TVEIT, A. B. Visualization of stannous fluoride treatment of carious lesions by subtraction radiography. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.69, n.3, p. 378-381, 1990.

HANDELLMAN, S. L.; LEVERETT, D. H.; SOLOMON, E. S.; BRENNER, C. M. Use of Adhesive Sealants over Occlusal Carious Lesions: Radiographic Evaluation. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v.9, n.6, p.256-259, 1981.

HELD-WYDLER, E. "Natural" (indirect) pulp capping. **Journal of Dentistry for Children**, v.31, n.2, p.107-113, 1964.

HENZ, Sandra; MALTZ, Marisa. Evidenciadores de Cárie Vêem Cárie? **Jornal da ABOPREV**, n.1, 1998.

HINTZE, H.; WENZEL, A.; ANDREASEN, F. M.; SEWERIN, I. Digital subtraction radiography for assesement of simulated root resorption cavities. Performance of

conventional and reverse contrast modes. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.8, n.4, p. 149-154, 1992.

HOFFMAN, Seymour. Histopatologia das Lesões de Cárie. In. **Cáries Dentárias: Bases Biológicas**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984. p.200-218.

HOJO, S.; KOMATSU, M.; OKUDA, R.; TAKAHASHI, N.; YAMADA, T. Acid Profiles and pH of Carious Dentin in Active and Arrested Lesions. **Journal of Dental Research**, v.73, n.12, p.1853-1857, 1994.

HUTCHINS, D. W.; PARKER, W. A. Indirect pulp capping: clinical evaluation using polymethyl methacrylate reinforced zinc oxide-eugenol cement. **ASDC Journal of Dentistry for Children**, v.39, n.1, p.55-56, 1972.

IOST, H. I.; COSTA, J. H.; RODRIGUES, H. H.; ROCCA, R. A. Dureza e contaminação bacteriana da dentina após remoção da lesão de cárie. **Revista da Associação Brasileira de Odontologia**, v.3, n.1, p.25-29, 1995.

JAEGGER, Ruy. Comportamento Biológico da Dentina Cariada Humana após o Capeamento Pulpal 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.

JEFFCOAT, M. K.; REDDY, M. S.; WEBBER, R. L.; WILLIAMS, R. C.; RUTTIMANN, E. U. Extraoral control of geometry for digital subtraction radiography. **Journal of Periodontal Research**, v.22, n.5, p.396-402, 1987.

JOHANSEN, E.; PARKS, H. F. Electron-microscopic observations on soft carious human dentin. **Journal Dental of Research**, v.40, n.2, p.235-248, 1961.

JORDAN, R. E.; SUZUKI, M. Conservative treatment of deep carious lesions. **Journal of the Canadian Dental Association**, v.37, n.9, p.337-342, 1971.

KAMAL, A. M. M.; OKIJI, T.; KAWASHIMA, N.; SUDA, H. 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. **Journal of Endodontics**, v. 23, n.2, p. 115-119, 1997.

KERKHOV, J. R. B.C.; HERMAN, S. C.; KLEIN, A.; McDONALD, R. E. A Clinical and Television Densitometric Evaluation of the Indirect Pulp Capping Technique. **Journal of Dentistry for Children**, v.34, n.3, p.193-201, 1967.

KHADEMI, J. A. Digital Images & sound. **Journal of Dental of Education**, v.60, n.1, p 41-46, 1996.

KIDD, E. A. M.; JOYSTON-BECHAL, S.; BEIGHTON, D. The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. **British Dental Journal**, v.174, n.7, p. 245-248, 1993.

KIDD, E. Caries removal and the pulpo-dentinal complex. **Dental Update**, v.27, n.10, p.476-482, 2000.

KIDD, Edwina; FEJERSKOV, Ole; MJÖR, I. A. Caries removal and the pulpo-dentinal complex. In: *Dental Caries*. London: Blackwell Munksgaard, 2003. p.269-276.

KIDD, E. A. M. How “clean” must a cavity be before restoration? **Caries Research**, v.38, n.3, p.305-313, 2004.

KING, J. B.; CRAWFORD, J. J.; LINDAHL, R. Indirect pulp capping: a bacteriological study of deep carious dentine in human teeth. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.20, n.5, p.663-671, 1965.

KITASAKO, Y.; HIRAISHI, N.; NAKAJIMA, M.; NIKAIDO, T.; TAGAMI, J.; NOMURA, S. In vitro surface analysis of active and arrested dentinal caries using a pH-imaging microscope. **Operative Dentistry**, v.27, n.4, p.354-359, 2002.

KREULEN, C. M.; de SOET, J. J.; WEERHEIJM, K. L., Van AMERONGEN, W. E. In Vivo cariostatic effect of resin modified glass ionomer cement and amalgam on dentine. **Caries Research**, v.31, n.5, p.384-389, 1997.

KUWABARA, R.; MASSLER, M. Pulpal reactions to active and arrested carious lesions. **Journal of Dentistry for Children**, v.33, n.3, p.190-204, 1966.

LANDIS, J. R.; KOCH, G. G. The measurement of observer agreement for categorical data. **Biometrics**, V.33, n.1, p.159-174, 1977.

LANGELAND, K.; LANGELAND, L. Indirect capping and the treatment of deep carious lesions. **International Dental Journal**, v.18, n.2, p.326-379, 1968.

LEKSELL, E.; RIDELL, K.; CVEK, M. E; MÈJARE, I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. **Endodontics & Dental Traumatology**, v.12, n.4, p.192-196, 1996.

LEUNG, L. R.; LOESCHE, W. J.; CHARBENEAU, G. T. Effect of Dycal on bacteria in deep carious lesions. **Journal of the American Dental Association**, v.100, n.2, p.183-197, 1980.

LOPES, C. M. N.; RODRIGUES, H. H.; VONO, R. M. G.; et al. Remoção da dentina cariada. avaliação quantitativa e histobacteriológica “in vitro”. **Revista Gaúcha de Odontologia**, v.35, n.2, p.138-147, 1987.

MACGREGOR, A.; MARSLAND, E. A.; BATTY, I. Experimental Studies of Dental Caries. I. The Relation of Bacterial Invasion to Softening of the Dentine. **British Dental Journal**, v.101, n.7, p.230-35, 1956.

MAGLOIRE, H.; BOUVIER, M.; JOFFRE, A. Odontoblast response under carious lesions. **Proceedings of Finnish Dental Society**, v. 88; (suppl I), p.257-274, 1992.

MALTZ, M.; OLIVEIRA, E. F.; FONTANELLA, V., BIANCHI, R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. **Quintessence International**, v.33, n. 2, p. 151-159, 2002.

MARCHI, Juliana. Análise da dentina de dentes decíduos submetidos ao capeamento pulpar indireto. Porto Alegre. Faculdade de Odontologia da UFRGS, 2005. 62p. Dissertação (Mestrado em Clínicas Odontológicas – Odontopediatria). Faculdade de Odontologia. UFRGS.

MARSHALL, J. R. G. W.; MARSHALL, S. J.; KINNEY, J. H.; BALOOCH, M. The dentin substrate: structure and properties related to bonding. **Journal of Dentistry**, v. 25, n.6, p. 441-458, 1997.

MARSHALL, G. W. Jr; CHANG, Y. J.; GANSKI, S. A.; MARSHALL, S. J. Demineralization of caries-affected transparent dentin by citric acid: an atomic force microscopy study. **Dental Materials**, v. 17, n.1, p. 45-52, 2001.

MASSARA, M. L.A.; ALVES, J. B.; BRANDÃO, P. R. G. Atraumatic restorative treatment; clinical, ultrastructural and chemical analysis. **Caries Research**, v.36, n.6, p.430-436, 2002.

MASSLER, M. Pulpal Reactions to dental caries. **International Dental Journal**, v.17, n.2, p.441-460, 1967.

MASSLER, M. Treatment of profound caries to prevent pulpal damage. **Journal of Pedodontics**, v.2, n.3, p.99-105, 1978.

MENDIS, B. R. R. N.; DARLING, A. J. A scanning electron microcope and microradiographic study of closure of human coronal dentinal tubules related to occlusal attrition and caries. **Archives of Oral Biology**, v.24, n.10, p.725-733, 1979.

MERTZ-FAIRHURST, E. J.; CURTIS, J. R.; ERGLE, J. W.; RUEGGERBERG, F.A.; ADAIR, S. M. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. **Journal of the American Dental Association**, v.129, n.1, p.55-66, 1998.

MILLER, W.; MASSLER, M. Permeability and staining of active and arrested lesions in dentine. **British Dental Journal**, v.112, n.5, p.187-197, 1962.

MITSIADIS, T. A.; RAHIOTIS, C. Parallels between tooth development and repair: conserved molecular mechanisms following carious and dental injury. **Journal of Dental Research**, v.83, n.12, p.896-902, 2004.

MJÖR, P. A. Dentin-predentin complex and its permeability: pathology and treatment overview. **Journal of Dental Research**, v. 64 (spec iss):p. 621-627, 1985.

MJÖR, I. A.; FERRARI, M. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 6: reactions to restorative materials, tooth-restoration interfaces, and adhesives techniques. **Quintessence International**, v.33, n.2, p. 35-63, 2002.

MOL, A. Image processing tools for dental applications. **Dental Clinical of North America**, v.44, n.2, p.299-318, 2000.

MONDELLI, J. **Proteção do complexo dentino pulpar**. São Paulo: Editora Artes Médicas. 1998.316p.

MURRAY, P. E.; ABOUT, I.; LUMLEY, P. .J.; FRANQUIN, J. C; WINDSOR, L. J.; SMITH, A. J. Odontoblast morphology and dental repair. **Journal of Dentistry**, v.31, n.1, p.75-82, 2003.

NIRSCHIL, R.; AVERY, D. R. Evaluation of a new pulp capping agent in indirect pulp therapy. **Journal of Dentistry for Children**, v.50, n.1, p.25-30, 1983.

NUMMIKOSKI, P. V.; MARTINEZ, T. S.; MATTESON, S. R.; McDAVID, W. D.; DOVE, S. B. Digital subtraction radiography in artificial recurrent caries detection. **Dento Maxillo Facial Radiology**, v.21, n.2, p. 59-64, 1992.

OGAWA, K.; YAMASHITA, Y.; ICHIJO, T.; FUSAYAMA, T. The Ultrastructure and Hardness of the Transparent Layer of Human Carious Dentin. **Journal of Dental Ressearch**, v.62, n.1, p.7-10, 1983.

OGUSHI, K.; FUSAYAMA, T. Electron microscopic structure of the two layers of carious dentin. **Journal Dental Research**, v.54, n.5, p.1019-1026, 1975.

OKANO, T.; MERA, T.; OHKI, M.; ISHIKAWA, I.; YAMADA, N. Digital subtraction of radiograph in evaluating alveolar bone changes after initial periodontal therapy. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.69, n.2, p. 258-62, 1990:

PASHLEY, D. H; PASHLEY, L; CARVALHO, R. M.; TAY, F. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. **Dental Clinical of North America**, v.46, n2., p.211-245, 2002.

PINTO, A. S; ARAÚJO, F. B; FIGUEIREDO, M. C; HENZ, S. L; GARCIA-GODOY, F.; MALTZ, M: Clinical and microbiological evaluation of deep carious lesions in primary teeth after partial decayed dentinal removal. **American Journal of Dentistry**, *in press*.

PINTO, Alice S. Avaliação clínica, microbiológica e radiográfica de lesões de cárie de molares decíduos, após a remoção parcial da dentina cariada. Porto Alegre. Faculdade de Odontologia da UFRGS, 2001. 152p. Dissertação (Mestrado em Clínicas Odontológicas – Odontopediatria). Faculdade de Odontologia. UFRGS.

PITTS, N. B. Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v.11, n.4, p.228-235, 1983a.

PITTS, N. B. The use of film holding, beam collimating and aiming devices in bitewing radiography. **Dento Maxillo Facial Radiology**, v.12, n.2, p.77-82, 1983b.

REDDY, M. S.; BRUCH, J. M.; JEFFCOAT, M. K.; WILLIAMS, R. C. Contrast enhancement as an aid to interpretation in digital subtraction radiography. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.71, n.6, p.763-769, 1991.

REEVES, R.; STANLEY, H. R. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.22, n.1, p.59-65, 1966.

RIBEIRO, C.C.; BARATIERI, L. N.; PERDIGÃO, J.; BARATIERI, N.; RITTER, A.V. A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. **Quintessence International**, v.30, n.9, p.591- 599, 1999.

RUTTIMANN, E. U.; WEBBER, R. L.; SCHMIDT, E. A robust digital method for film contrast correction in subtraction radiography. **Journal of Periodontal Research**, v.21, n.5, p.486-95, 1986.

SARMENTO, V. A.; PRETTO, S. M.; COSTA, N. P. Entendendo a imagem digitalizada. **Revista Odonto Ciência**, v.1, p.171-178,1999.

SARNAT, H.; MASSLER, M. Microstructure of active and arrested dentinal caries. **Journal of Dental research**, v.44, n.6, p.1389-1401, 1965.

SATO Y.; FUSAYAMA T. Removal of dentin by fuchsin staining. **Journal of Dental Research**, v.55, n.4, p.678-683, 1976.

SCHMIDT EF, WEBBER RL, RUTIMANN UE, LOESCHE WJ. Effect of periodontal therapy on alveolar bone as measured by subtraction radiography. **Journal of Periodontology**, v.59, n.10, p.633-638, 1988.

SELVIG, K. A. Effect of fluoride on the acid solubility of human dentine. **Archives of Oral Biology**, v.13, n.10 , p.1297-1310, 1968.

SHOVELTON, D. S. A Study of deep carious dentine. **International Dental Journal**, v.18, n.2, p.392-405, 1968.

SHROUT, M. K.; POTTER, B. J.; YURGALAVAGE, M. H.; HILDEBOLT, C. .; VANNIER, M. W. 35-mm film scanner as an intraoral dental radiography digitizer I: a quantitative evaluation. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.76, n.4, p.502-509, 1993.

SLOAN, A. J.; SMITH, A. J. Stimulation of the dentine-pulp complex of rat incisor teeth by transforming growth factor- β isoforms 1-3 in vitro. **Archives of Oral Biology**, v.44, n.2, p.149-156, 1999.

SMITH, A. J.; TOBIAS, R. S.; PLANT, C. G.; BROWNE, R. M.; LESOT, H.; RUCH, J. V. In vivo morphogenetic activity of dentine matrix proteins. **Journal de Biologie Buccale**, v.18, n.2, p.123-129, 1990.

SMITH, A. J.; GARDE, C.; CASSIDY, N.; RUCH, J. V.; LESOT, H. Solubilisation of dentine extracellular matrix by calcium hydroxide. **Journal Dental of Research**, v. 74, n.3, (abstract 59) p.82, 1995.

SMITH, A. J.; SMITH, G. Solubilisation of TGF β 1 by dentine conditioning agents. **Journal of Dental Research**, v.77, p.1034 (abstract 3224), 1998.

SMITH, A. J.; LESOT, H. Induction and regulation of crown dentinogenesis: embryonic events as a template for dental tissue repair? **Critical Reviews Oral Biology and Medicine**, v.12, n.5, p.425-437, 2001.

SMITH, A. J.; MURRAY, P. E.; LUMLEY, P. J. Preserving the vital pulp in operative dentistry: I. A biological approach. **Dental Update**, v.29, n.2, p.64-69, 2002.

SMITH, A. J. Pulpal responses to caries and dental repair. **Caries Research**, v.36, n.4, p.223-232, 2002.

SMITH, A. J. Vitality of the dentin-pulp complex in health and disease: growth factors as key mediators. **Journal of Dental Education**, v.67, n.6, p. 678-689, 2003.

STANLEY, H. R. Traumatic capacity of high-speed and ultrasonic dental instrumentation. **Journal of the American Dental Association**, v.63, n.12, p.750-766, 1961.

STANLEY, H. R.; PEREIRA, J. C.; SPIEGEL, E.; BROOM, C.; SCHULTZ, M. The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. **Journal of Pathology**, v.12, n.4, p.257-289, 1983.

SYMONS, N. B. .B. Electron Microscopic study of the tubules in human carious dentine. **Archives of Oral Biology**, v.15, n.3, p.239-251, 1970.

TAKUMA, S.; SUNOHARA, H.; WATANABE, H.; YAMA, K. Some structural aspects of carious lesions in human dentin. **The Bulletin of Tokyo Dental College**, v10, n.4, p.173-181, 1969.

Ten CATE, R. **Histologia bucal, desenvolvimento, estrutura e função**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

Ten CATE, J. M. Remineralization of caries lesions extending into dentin. **Journal of Dental Research**, v.80, n.5, p.1407-1411, 2001.

TIDMARSH, B. G. Contents of human dentinal tubules. **International Endodontic Journal**, v.14, n.3, p.191-196, 1981.

TOYONO, T.; NAKASHIMA, M.; KUHARA, S., AKAMINE, A. Temporal changes in expression of transforming growth factor- β superfamily members and their receptors during bovine preodontoblast differentiation *in vitro*. **Archives of Oral Biology**, v.42, n.7, p. 481-488, 1997.

TROWBRIDGE, Henry; KIM, Syngcuk. Desenvolvimento, Estrutura e Função da Polpa. In: **Caminhos da Polpa**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. p.297-337.

TZIAFAS, D.; SMITH, A. J.; LESOT, H. Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. **Journal of Dentistry**, v. 28, n.2, p.77-92, 2000.

VANDRE, R. H; WEBBER, R. L. Future trends in dental radiology. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endododontics**, v.80, n.4, p.471-478, 1995.

VERBEECK, R. M. H.; de BRUYNE, P.A. M. The solubility behavior of whitlockite at 25 °C. **Journal of Dental Research**, v. 68, (abstract), p.1086, 1989.

VERSTEEG, C. H; SANDERINK; G. C. H; van der STELT. Efficacy of digital intra-oral radiography in clinical dentistry. **Journal of Dentistry**, v.25, n.3-4, p.215-224, 1997.

WEERHEIJM, K .L.; KREULEN, C. M.; SOET, J. J.; GROEN, H. J.; Van AMERONGEN, W. E. Bacterial counts in carious dentine under restorations: 2-year in vivo effects. **Caries Research**, v.33, p.110-134, 1999.

WEINER, S.; VEIS, A.; BENIASH, E.; ARAD, T.; DILLON, J. W.; SABSAY, B.; SIDDIQUI, F. Peritubular dentin formation: crystal organization and the macromolecular constituents in human teeth. **Journal of Structural Biology**, v.126, n.1, p. 27-41, 1999.

WENZEL, A.; FEJERSKOV, O.; KIDD, E.; JOYSTON-BECHAL, S.; GROENEVELD, A. Depth of occlusal caries assessed clinically, by conventional film radiographs, and by digitized, processed radiographs. **Caries Research**, v.24, n.5, p.327-333, 1990.

WENZEL, A.; SEWERIN, I. B. Sources of noise in digital subtraction radiography. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.71, n.4, p.503-508, 1991.

WENZEL, A. Computer-aided image manipulation of intraoral radiographs to enhance diagnosis in dental practice: a review. **International Dental Journal**, v.43, n.2, p.99-108, 1993.

WENZEL, A.; ANTHONISEN, P. N.; JUUL, M. B. Reproducibility in the assessment of caries lesion behaviour: a comparison between conventional film and subtraction radiography. **Caries Research**, v.34, n.3, p.214-218, 2000.

YIP, H. K.; STEVENSON, A. G.; BEELEY, J. A. The specificit of caries detector dyes in cavity preparation. **British. Dental Journal**, v.176, n.11, p.417-421, 1994.

ZAPPA, U.; SIMONA, C.; GRAF, H.; Van AKEN J. In vivo determination of radiography projection errors produced by a novel filmholder and an X-ray beam manipulator. **Journal Periodontology**, v.62, n.11, p.674-683, 1991.

ANEXOS

ANEXO A

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

COMITÉ DE ÉTICA EM PESQUISA

P A R E C E R

O Comitê de Ética em Pesquisa, da Faculdade de Odontologia, reunido na presente data, avaliou o projeto a seguir descrito:


Projeto: “Técnica Alternativa à Escavação seriada no tratamento de lesões profundas de cárie”

Autores: ELENARA FERREIRA DE OLIVEIRA e MARISA MALTZ

Parecer: Pela aprovação do mesmo, tendo em vista que atende o disposto na Resolução nº 196/96-CNS.

Outrossim, alerta o CEP para o fato de que deverão ser entregues os relatórios parciais e final do protocolo bem como da comunicação e justificativa de eventuais alterações que venha sofrer o projeto ou da interrupção do mesmo.

Porto Alegre, 29 de janeiro de 1999.



Prof. Marisa Maltz
Coordenadora

ANEXO B

TERMO DE CONSENTIMENTO ESCLARECIDO

Sr.(a).....

A cárie do dente às vezes está tão profunda que, durante o tratamento, pode ocorrer exposição da polpa. Quando isto ocorre, geralmente, é necessário tratar o canal do dente.

Para não expor a polpa, se usa uma técnica em que é deixada uma pequena quantidade de cárie e faz-se um curativo esperando uma reação do dente e formação de tecido saudável. Após um certo tempo, abre-se novamente o dente e a quantidade de cárie que tinha ficado é removida.

Agora, estamos estudando uma modificação desta técnica, que consiste em não abrir novamente o dente, para remover a cárie que tinha ficado.

A vantagem desta nova técnica é preservar mais dente e não correr o risco de cair o curativo, durante o tratamento, porque a restauração é realizada na primeira consulta.

O senhor (a) tem cárie profunda, necessita de tratamento e foi escolhido para participar deste estudo. O senhor(a) poderá receber o tratamento convencional ou de acordo com a técnica descrita acima, e será acompanhado durante três anos, tempo este que contamos com a sua colaboração para preservar sua saúde bucal.

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

Atenciosamente,

Prof^a. Marisa Maltz – orientadora

Elenara Ferreira de Oliveira – aluna do curso
de Pós-graduação em Odontologia

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:/...../.....