

CAROLINA JÚDICA RAMOS

**ASPECTO HISTOLÓGICO DO ESMALTE DECÍDUO E INFLUÊNCIA DO
MATERIAL RESTAURADOR APÓS A INDUÇÃO DE FORMAÇÃO DE
LESÃO ARTIFICIAL DE CÁRIE POR DIFERENTES MÉTODOS**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para a obtenção do título de DOUTOR, pelo Programa de Pós-Graduação em BIOPATOLOGIA BUCAL, Área BIOPATOLOGIA BUCAL.

CAROLINA JÚDICA RAMOS

**ASPECTO HISTOLÓGICO DO ESMALTE DECÍDUO E INFLUÊNCIA DO
MATERIAL RESTAURADOR APÓS A INDUÇÃO DE FORMAÇÃO DE
LESÃO ARTIFICIAL DE CÁRIE POR DIFERENTES MÉTODOS**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de São José dos Campos,
Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para a
obtenção do título de Doutor, pelo Programa de Pós-Graduação em
BIOPATOLOGIA BUCAL, Área BIOPATOLOGIA BUCAL.

Orientador: Prof. Dr. Silvio Issáo Myaki

São José dos Campos

2006

"MORTAL ALGUM RECEBEU EDUCAÇÃO SEM SOFRER"

SÓFOCLES

Aos meus pais LOURDES E GERALDO

À minha irmã GABRIELA

*Por todo amor, confiança e paciência, ofereço esta conquista, a qual sem vocês,
não teria o mesmo sentido.*

*Aos meus FAMILIARES E AMIGOS, que torcem sempre pelo meu sucesso,
Por todo apoio incondicional,*

Muito Obrigada!

Ao meu orientador,

PROF. DR. SILVIO ISSÁO MYAKI

Pela oportunidade do meu aprimoramento científico

Pela amizade, confiança e respeito mútuo

Pelo exemplo de valorização e dedicação à docência

Minha gratidão e eterna admiração!

À Profª Adj. Yasmin Rodarte Carvalho

Ao Prof. Adj. Luiz Eduardo Blumer Rosa

À Profª Adj. Rosilene Fernandes da Rocha

À Profª Drª Adriana Aigotti Haberbeck Brandão

Pela excelência do Curso de Pós-Graduação, pela confiança em meu potencial, pelos conhecimentos transmitidos, pela boa vontade em ensinar e ajudar e, principalmente pelo carinho e amizade, sinceramente agradeço, esperando poder contribuir para o contínuo aprimoramento do curso.

À Profª Drª Rebeca Di Nicoló

Ao Prof. Dr. Marcelo Fava

Ao Prof. Dr. João Carlos da Rocha,

Meus agradecimentos pelo muito que representam, pela amizade que me devotam e por me permitirem compartilhar de suas vidas!

Aos amigos, Cristiani, Luciana, Aninha, Betinha, Paulinho e D. Bete

E a todos os amigos da Clínica Infantil, meu porto seguro, por todo apoio, compreensão, amparo nos momentos difíceis e incentivos constantes,

Meu eterno carinho e sinceros agradecimentos!

Agradecimentos Especiais

À Faculdade de Odontologia de São José dos Campos – UNESP, Centro de Excelência em Ensino, pela minha formação e aprimoramento profissional.

Aos meus queridos amigos LUANA e GUSTAVO pela amizade, colaboração, comprometimento e dedicação fundamentais para a finalização desta pesquisa.

Aos meus colegas de curso, Mônica, Sílvia, Karla, Daniela, Marcelo, Christian, Antônio e Dárcio, pela convivência enriquecedora e amizade iniciada.

Ao Prof. Dr Carlos Eduardo Dias Colombo, pela amizade, pelos conhecimentos transmitidos e incentivos constantes.

À Profª Drª Juliana Junqueira, pela cessão dos materiais utilizados neste estudo e pela forma atenciosa com a qual sempre me tratou.

À Profª Drª Ana Lia Anbinder, pelo auxílio fundamental para a realização desta pesquisa.

À Susana, Andresa, Elaine, Renata e Vanessa, por compartilharem comigo muitos momentos deste curso, proporcionando agradáveis lembranças desta época.

Aos meus queridos amigos: Karen, Alessandra, Alexandre, Luciane, Cláudio e Patrícia, que estarão para sempre comigo...

Muito Obrigada!

Agradecimentos

Aos Docentes e Servidores desta Faculdade, pela forma atenciosa com a qual sempre me trataram.

Às secretárias da Pós-Graduação, Rosemary de Fátima Salgado, Erena Michie Hasegawa e Maria Aparecida Consiglio de Souza pela orientação e auxílio em todos os momentos.

À Ana Lourdes da Silva Machado, Maria Saete Faria e ao Domingos Pontes, técnicos do Departamento de Biociências e Diagnóstico Bucal, pela amizade, colaboração e auxílio na realização desta pesquisa.

À Sílvia Scarpel, pelo carinho e atenção em todos os momentos.

À Ângela de Brito Bellini, pelo primoroso aconselhamento científico.

À Silvana Alvarez, Neide do Nascimento, Deise Cristina Coelho, Maria das Dores Nogueira e Renata Aparecida Couto, funcionárias da Biblioteca desta Faculdade, pela amizade, disponibilidade e auxílio em todas as dúvidas.

Ao Prof. Dr. Ivan Balducci, pela elaboração da análise estatística desta pesquisa e por toda atenção dispensada.

Aos Docentes do Departamento de Biociências e Diagnóstico Bucal, pela colaboração e ensinamentos transmitidos.

À Mathilde C. Peters da Universidade de Michigan pela cessão do Fuji IX GP Fast, à Dentsply Indústria e Comércio Ltda e 3M do Brasil Ltda., pela doação do material utilizado na pesquisa.

A CAPES pela concessão da bolsa de estudo durante parte deste curso.

E a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste estudo.

MUITO OBRIGADA!!!

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	10
LISTA DE QUADROS.....	12
LISTA DE TABELAS.....	13
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	14
LISTA DE SÍMBOLOS.....	15
RESUMO.....	16
1 INTRODUÇÃO.....	17
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	21
2.1 Lesão de cárie em esmalte dentário.....	21
2.1.1 Metodologias de indução da formação da lesão de cárie.....	21
2.1.2 Métodos empregados na análise da desmineralização do esmalte.....	32
2.2 Influência dos materiais restauradores na progressão da lesão de cárie.....	36
3 PROPOSIÇÃO.....	53
4 MATERIAL E MÉTODO.....	54
4.1 Estudo dos aspectos histológicos do esmalte decíduo submetido a diferentes modelos de indução de lesão artificial de cárie.....	55
4.1.1 Divisão dos grupos.....	55
4.1.2 Preparo dos espécimes.....	57
4.1.3 Formação de lesão artificial de cárie.....	57
4.1.4 Processamento histológico.....	60
4.1.5 Análise histológica.....	62
4.2 Influência do material restaurador na formação de lesão de cárie secundária.....	63
4.2.1 Preparos cavitários.....	63

4.2.2 Divisão dos grupos e procedimentos restauradores.....	65
4.2.3 Divisão em subgrupos conforme a formação de lesão artificial de cárie secundária.....	67
4.2.4 Análise histológica.....	68
4.2.5 Análise histomorfométrica.....	69
4.2.6 Análise estatística.....	71
5 RESULTADOS.....	73
5.1 Aspectos histológicos do esmalte decíduo submetido a diferentes modelos de indução de lesão artificial de cárie.....	74
5.1.1 Análise histológica.....	71
5.2 Influência do material restaurador na formação de lesão de cárie secundária.....	79
5.2.1 Análise histológica e histomorfométrica.....	79
5.2.2 Análise estatística.....	84
6 DISCUSSÃO.....	88
7 CONCLUSÕES.....	103
8 REFERÊNCIAS.....	104
ANEXO.....	116
APÊNDICES.....	117
ABSTRACT.....	124

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1- Metodologia: a) espécime do grupo controle: dente decíduo apresentando lesão natural de mancha branca de cárie, na região cervical da face vestibular (❖); b) dente molar decíduo exibindo face vestibular hígida; c) impermeabilização da coroa dentária por verniz ácido-resistente; d) espécime evidenciando área delimitada para a indução de lesão artificial de cárie; e) indução da lesão artificial de cárie - modelo do gel acidificado; f) indução da lesão artificial de cárie – modelo de ciclagem de pH..... 56
- FIGURA 2- Processamento histológico: a) espécime do Grupo 2 (gel acidificado) evidenciando a formação de lesão artificial de cárie; b) espécime do Grupo 3 (ciclagem de pH) revelando a formação de lesão artificial de cárie; c) inclusão do espécime em resina ortoftálica; d) cortadeira de tecido duro (Labcut 1010 - Extec); e) seccionamento do espécime com disco diamantado; f) secção longitudinal preparada para análise ao microscópio de luz polarizada, aspecto inicial (❖) e aspecto final (◆)..... 61
- FIGURA 3- Metodologia: a) gabarito metálico utilizado para padronização do preparo cavitário - medida em altura; b) gabarito metálico utilizado para padronização do preparo cavitário - medida em largura; c) gabarito metálico posicionado para confecção do preparo cavitário; d) aspecto do espécime após realização da restauração e impermeabilização da coroa dentária, evidenciando a área delimitada para a indução de lesão artificial de cárie; e) espécime seccionado; f) obtenção das secções para análise ao microscópio de luz polarizada..... 64
- FIGURA 4- Esquema representando uma lesão externa (I), onde foi medida a distância entre a superfície do esmalte e a porção mais interna do corpo da lesão. A lesão de parede (II) foi medida da superfície do esmalte até a porção mais interna da lesão..... 70
- FIGURA 5- Esquema representando a zona de inibição (I) que consiste na distância entre o material restaurador e o início do corpo da lesão..... 70

FIGURA 6–	Fotomicrografias de secção longitudinal de um espécime do Grupo 1 (controle) exibindo lesão de mancha branca de cárie formada naturalmente: a) corpo da lesão (CL), zona superficial (◆); b) mesma secção da figura a com platina girada. MLP, água destilada, aumento original 100X; c) zona escura (❖), zona translúcida (◆◆); d) mesma secção da figura c com platina girada. MLP, quinolina, aumento original 100X.....	76
FIGURA 7–	Fotomicrografias de secção longitudinal de espécimes do Grupo 2 (gel acidificado) exibindo lesão de mancha branca de cárie formada artificialmente: a) corpo da lesão (◆), zona superficial (⇒); b) mesma secção da figura a com platina girada. MLP, água destilada, aumento original 100X; c) corpo da lesão (◆), zona superficial (⇒). MLP, água destilada, aumento original 100X; d) zona escura (■), zona translúcida (↶). MLP, quinolina, aumento original 100X.....	77
FIGURA 8–	Fotomicrografias de secção longitudinal de um espécime do Grupo 3 (ciclagem de pH) exibindo lesão de mancha branca de cárie formada artificialmente : a) corpo da lesão (◆), zona superficial (↷); b) mesma secção da figura a com platina girada. MLP, água destilada, aumento original 100X; c) zona escura (⇒), zona translúcida (■); d) mesma secção da figura c com platina girada. MLP, quinolina, aumento original 100X.....	78
FIGURA 9–	Fotomicrografias de espécime do subgrupo A (resina composta e gel acidificado) revelando formação de lesão secundária de cárie, região de interface material restaurador/esmalte decíduo: a) lesão externa formada artificialmente evidenciando corpo da lesão (◆) e zona superficial (↷). MLP, água destilada, aumento original 32X; b) lesão de parede (❖) formada artificialmente. MLP, água destilada, aumento original 100X.....	80
FIGURA 10–	Fotomicrografias evidenciando a zona de inibição (⚡): a) espécime do subgrupo C (CIV e gel acidificado). MLP, água destilada, aumento original 32X; b) espécime do subgrupo D (CIV e ciclagem de pH). MLP, água destilada, aumento original 100X.....	82
FIGURA 11–	Diagrama de dispersão na coluna (<i>dot plot</i>) dos valores de profundidade da lesão externa (mm) obtidos para 10 espécimes, ao redor da respectiva média, segundo cada condição experimental.....	85
FIGURA 12–	Gráfico de médias dos valores de profundidade da lesão externa de cárie (mm) referentes às condições experimentais.....	87

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 -	Componentes da gelatina acidificada (quantidade calculada para 100mL).....	58
Quadro 2 -	Componentes da solução desmineralizante (quantidade calculada para 1000mL).....	59
Quadro 3 -	Componentes da solução remineralizante (quantidade calculada para 1000mL).....	59
Quadro 4 -	Grupos experimentais e dados técnicos dos materiais restauradores.....	65
Quadro 5 -	Distribuição dos espécimes nos subgrupos segundo o modelo de formação de lesão de cárie.....	68

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Dados de distribuição dos espécimes para ocorrência das diferentes zonas histológicas conforme os três grupos avaliados.....	73
Tabela 2-	Dados de distribuição de ocorrência dos espécimes para as variáveis em estudo (lesão de parede e zona de inibição), segundo o material restaurador e o modelo de indução de lesão de cárie*	81
Tabela 3-	Valores de profundidade da lesão externa de cárie formada artificialmente obtidos por análise histomorfométrica, para os quatro subgrupos (mm).....	83
Tabela 4-	Estatística descritiva (Média±desvio padrão) dos dados de profundidade da lesão externa (mm) obtidos por análise histomorfométrica, segundo as condições experimentais.....	84
Tabela 5-	Resultados do teste ANOVA efetuado para os dados obtidos segundo a transformação log.....	86
Tabela 6-	Dados sobre a ocorrência das quatro zonas histológicas dos espécimes do Grupo 1 (controle).....	117
Tabela 7-	Dados sobre a ocorrência das quatro zonas histológicas dos espécimes do Grupo 2 (modelo do gel acidificado).....	118
Tabela 8-	Dados sobre a ocorrência das quatro zonas histológicas dos espécimes do Grupo 3 (modelo de ciclagem de pH).....	119
Tabela 9-	Dados sobre a ocorrência da lesão de cárie secundária, da zona de inibição e profundidade da lesão externa dos espécimes do subgrupo A (resina composta – gel acidificado).....	120
Tabela 10-	Dados sobre a ocorrência da lesão de cárie secundária, da zona de inibição e profundidade da lesão externa dos espécimes do subgrupo B (resina composta – ciclagem de pH).....	121
Tabela 11-	Dados sobre a ocorrência da lesão de cárie secundária, da zona de inibição e profundidade da lesão externa dos espécimes do subgrupo C (CIV – gel acidificado).....	122
Tabela 12-	Dados sobre a ocorrência da lesão de cárie secundária, da zona de inibição e profundidade da lesão externa dos espécimes do subgrupo D (CIV – ciclagem de pH).....	123

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

°C = grau Celsius

CaF₂ = fluoreto de cálcio

CIV = cimento de ionômero de vidro

CIV-MR = cimento de ionômero de vidro modificado por resina

FAP = fluorapatita

h = hora

HAP = hidroxiapatita

KHN = medida de dureza knoop

MEV = microscópio eletrônico de varredura

min. = minuto

MLP = microscópio de luz polarizada

n = número de espécimes

NaF = fluoreto de sódio

n^o = número

pH = potencial hidrogeniônico

ppm = parte por milhão

s = segundo

LISTA DE SÍMBOLOS

μm = símbolo de micrometro

Ca = símbolo de cálcio

cm = símbolo de centímetro

g = símbolo de grama

M = símbolo de solução molar

mg = símbolo de miligrama

mL = símbolo de mililitro

mm = símbolo de milímetro

mM = símbolo de milimolar

P = símbolo de fósforo

% = símbolo de porcentagem

RAMOS, C.J. **Aspecto histológico do esmalte decíduo e influência do material restaurador após a indução de formação de lesão artificial de cárie por diferentes métodos.** 2006. 125f. Tese (Doutorado em Biopatologia Bucal, Área Biopatologia Bucal) - Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista, São José dos Campos, 2006.

RESUMO

O objetivo deste estudo *in vitro* foi analisar, ao microscópio de luz polarizada, os aspectos histológicos do esmalte decíduo, empregando-se diferentes modelos de indução de formação de lesão artificial de cárie. Avaliou-se também a influência de dois materiais restauradores na formação da lesão de cárie secundária quando submetidos aos mesmos modelos. Foram selecionados vinte dentes apresentando lesão natural de mancha branca de cárie (grupo controle) e quarenta dentes clinicamente hígidos, divididos em dois grupos conforme o modelo de indução de formação de lesão de cárie. Modelo do gel acidificado (G2): espécimes imersos em 20g/mL de gelatina acidificada (pH 4,5), por 14 dias; e modelo de ciclagem de pH (G3): os espécimes foram imersos em 10mL da solução desmineralizante, por três horas, lavados, secados e colocados em 10mL da solução remineralizante, por 21 horas, durante 10 dias. Nos terços cervicais das faces vestibulares de outros quarenta dentes foram feitas restaurações com cimento de ionômero de vidro Fuji IX GP Fast - CIV (G4, n=20); e compósito Z-250 (G5, n=20) e então submetidos aos dois modelos. Após este período, os espécimes foram incluídos em resina e seccionados longitudinalmente obtendo-se secções de 100µm de espessura, que foram embebidas em água destilada ou quinolina para análise ao microscópio de luz polarizada. Os resultados obtidos na primeira parte do estudo revelaram a formação das quatro zonas histológicas da lesão de mancha branca nos dois modelos empregados, porém morfologicamente distintas. Na segunda parte, os valores de profundidade da lesão externa, obtidos por meio de análise histomorfométrica, foram submetidos ao teste estatístico de análise de variância (ANOVA) constatando-se que o grupo do cimento de ionômero de vidro exibiu profundidade da lesão externa significativamente menor do que o grupo restaurado com resina composta, independentemente do modelo de indução. As amostras do G4 apresentaram maior ocorrência de zonas de inibição do que as do G5. Concluiu-se que os modelos de indução foram eficientes na formação da lesão artificial de cárie, e que independentemente do modelo o CIV foi mais eficiente na inibição da formação de lesões de cárie.

PALAVRAS-CHAVE: Esmalte dentário; dente decíduo; cárie dentária; materiais dentários; microscopia de luz polarizada.

1 INTRODUÇÃO

Considerando a importância do hospedeiro no desenvolvimento da lesão de cárie, apesar de muito já ter sido estudado e compreendido a respeito do esmalte dentário, os estudos sobre esta estrutura continuam a ser realizados, tanto por suas particularidades frente aos outros tecidos do organismo, como também por estar envolvido no início do desenvolvimento da lesão de cárie dentária. Há que se compreender suas características morfológicas microscópicas, pois as diferenças estruturais que caracterizam o esmalte decíduo podem ser responsáveis por interferências no início e na progressão da lesão de cárie (NEWMAN & POOLE⁶⁰, 1974).

Estudos empregando o microscópio de luz polarizada (MLP) permitiram o estudo da histopatologia da lesão incipiente de cárie presente no esmalte dentário. Os aspectos histológicos desta lesão são descritos por quatro zonas com propriedades ópticas distintas.

A zona translúcida está presente na porção mais interna da frente de avanço da lesão, além de ser o primeiro sinal reconhecido de alteração estrutural. A zona escura é superficial a ela e pode estender-se até a superfície do esmalte, delimitando a lesão, essa característica pode ser observada em secções finas do longo eixo do dente. O corpo da lesão que mostra nítida descalcificação está localizado entre a zona escura e o esmalte superficial, aparentemente hígido ou inalterado, denominado de zona superficial (SILVERSTONE⁷⁸, 1966; SILVERSTONE⁷⁹, 1967; SILVERSTONE⁸⁰, 1968).

Na literatura já há um consenso quanto à definição da lesão incipiente de cárie no esmalte, porém, ainda são divergentes as explicações sobre o mecanismo de formação desta lesão.

Os primeiros pesquisadores que se depararam com o fenômeno da lesão subsuperficial acreditaram que o mesmo fosse um artefato de técnica, ou então atribuíram o fenômeno a uma camada altamente mineralizada pré-existente no esmalte hígido (HALS et al.³³, 1955; SONI & BRUDEVOLD⁸⁵, 1960). Não se relatou ainda uma explicação definitiva para o fato da maior parte da desmineralização do esmalte ocorrer a uma certa distância da superfície, preservando assim a arquitetura do esmalte dentário. O fenômeno da lesão de cárie subsuperficial ainda é uma das grandes incógnitas que permanecem até os dias atuais.

Os modelos laboratoriais de lesões artificiais de cárie buscam obter informações esclarecedoras sobre os mecanismos responsáveis por este fenômeno. A partir dos primeiros relatos sobre o desenvolvimento de lesões de cárie em dentes naturais armazenados em diferentes meios nutrientes artificiais (PIGMAN & SOGNAES⁶⁵, 1955), nota-se na literatura a diversidade de métodos empregados na indução de formação de lesões de cárie.

Dentre as pesquisas sobre formação da lesão, os modelos de estudo *in vitro* que utilizam soluções ácidas compõem grande parte do conhecimento sobre o assunto; (LARSEN⁵², 1974; CHOW & TAKAGI⁹, 1989). No passado, diferentes tipos de sistemas ácidos produtores de lesão foram utilizados, e mesmo que as lesões formadas não fossem idênticas as naturais, elas eram bem semelhantes garantindo que estudos sobre lesões artificiais continuassem a ser desenvolvido (HALS et al.³³, 1955).

Acreditando na necessidade de um material que representasse a adesividade do biofilme dentário, modelos que empregavam gelatina acidificada passaram a ser estudados

(SILVERSTONE⁷⁸, 1966; SILVERSTONE & POOLE⁸³, 1969; KIDD⁴⁴, 1978; HICKS et al.³⁸, 1986; SILVERSTONE⁸², 1982; SILVERSTONE et al.⁸⁴, 1988). Na tentativa de aproximação com as condições reais da cavidade bucal, foram desenvolvidos modelos que simulam a iniciação e progressão de formação das lesões, sob desafio ácido, bem como períodos de remineralização, empregando para tanto ciclagens de pH (TEN CATE & DUIJSTERS⁹⁰, 1982; SERRA & CURY⁷⁵, 1992; ITTHAGARUN et al.⁴³, 2000).

Apesar de vários desses métodos produzirem lesões de cárie semelhantes em muitos aspectos às lesões naturais, muitos outros ainda falham ora na produção de uma lesão de cárie com as quatro zonas histológicas; ora na produção de uma lesão que apresente os aspectos histológicos destas zonas após imersão em diferentes meios de embebição (SILVERSTONE⁷⁸, 1966).

Sabe-se que a doença cárie possui um caráter infeccioso, multifatorial e dinâmico. O efeito cumulativo de longas séries de dissoluções e reprecipitações parciais dos minerais, devido às alterações nos valores de pH, é responsável pelas mudanças ultra-estruturais presentes na lesão de cárie visível, ocasionando a progressão da lesão. A doença cárie pode ser classificada de acordo com localização anatômica da lesão, sendo denominada lesão de fossas e fissuras, ou lesão de superfície lisa. Eventualmente uma lesão poderá se desenvolver às margens de uma restauração, e então será denominada lesão de cárie secundária ou recorrente (KIDD et al.⁴⁷, 1992).

Assim, a formação de uma lesão secundária de cárie depende grandemente de defeitos e inadequações das restaurações existentes, especialmente ao longo das margens gengivais, tornando-se um dos principais fatores relacionados ao fracasso das restaurações dentárias (KIDD et al.⁴⁷, 1992; MJÖR et al.⁵⁶, 2002).

As observações clínicas sobre a rara ocorrência de lesões de cárie secundária adjacentes às restaurações de cimento de silicato

propiciaram o desenvolvimento de muitas pesquisas que levaram a descoberta das variadas formas de atuação do flúor. No início da década de 1970, a partir de modificações nas propriedades dos cimentos de silicato e de policarboxilato de zinco, foi desenvolvido o cimento de ionômero de vidro (CIV), material possuidor de algumas propriedades favoráveis, tais como liberação de flúor e adesão química a estrutura dentária. Porém, fatores como técnica sensível e baixas propriedades físicas limitavam sua aplicação clínica (WILSON & KENT¹⁰¹, 1972).

O fluoreto é considerado um dos agentes mais efetivos para a prevenção da cárie dentária, o que tem justificado sua inserção na composição dos materiais restauradores.

Desse modo, tanto o conhecimento obtido em estudos sobre a patogênese das doenças que acometem o sistema estomatognático, bem como estudos sobre o comportamento das estruturas que o compõem frente às injúrias recebidas, tornam-se importantes contribuições a promoção e à manutenção da saúde bucal e geral.

Diante do exposto, realizou-se um estudo *in vitro* cujo objetivo foi analisar, ao microscópio de luz polarizada, os aspectos histológicos do esmalte de dentes decíduos, empregando-se diferentes modelos de indução de formação de lesões artificiais de cárie. Isso concluído avaliou-se também a influência de dois materiais restauradores na formação de lesão de cárie secundária quando submetidos aos mesmos modelos, avaliando assim o comportamento da desmineralização do esmalte de dentes decíduos em função de diferentes materiais restauradores.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A elaboração desta revisão da literatura, sem a pretensão de esgotar o assunto, teve por objetivo abordar algumas das mais relevantes pesquisas que precederam este estudo, as quais serão apresentadas em dois tópicos principais que versarão sobre os modelos experimentais de indução de formação e mensuração das lesões artificiais de cárie; e também sobre alguns materiais restauradores e a influência dos mesmos na progressão das lesões de cárie, abrangendo, portanto, os pontos mais pertinentes a este estudo.

2.1 Lesão de cárie em esmalte dentário

2.1.1 Metodologias de indução de formação da lesão de cárie

Na literatura, nota-se uma diversidade de métodos empregados na indução de formação de lesões de cárie tais como, culturas bacterianas, soluções ácidas, géis acidulados, modelos com ou sem inibidores de dissolução da superfície do esmalte dentário, bem como modelos de ciclagens de pH.

Os primeiros pesquisadores a conseguirem produzir lesões de cárie *in vitro* que se assemelhavam às lesões incipientes de cárie foram Hals et al.³³ (1955). Expondo áreas de esmalte dentário à ação de solução tampão lactato, obtiveram lesões que apresentavam uma superfície externa altamente mineralizada, sob ela uma área de desmineralização e, então, esmalte dentário hígido. A explicação para estas características baseou-se em aspectos físico-químicos e na suposição de que a superfície externa da lesão geralmente é mais mineralizada que seu interior.

Pigman & Sognnaes⁶⁵ (1955) avançando nos estudos que empregavam um dispositivo idealizado pelos autores com a finalidade de reproduzir as condições do meio bucal, e assim realizando pesquisas mais elaboradas que permitiram considerações sobre outros fatores tais como: fatores de limpeza, alterações no pH e composição da saliva, depararam-se com uma limitação. Os autores notaram que a descalcificação generalizada obtida era maior na lesão provocada, quando comparada com as lesões obtidas *in vivo*.

Soni & Brudevold⁸⁵ (1960) fizeram uma tentativa para determinar condições que favoreceriam o desenvolvimento *in vitro* de lesões subsuperficiais e cavitações. Esmalte dentário humano hígido foi exposto a solução tampão de diferentes valores de pH e concentrações, e as lesões produzidas foram examinadas por meio de microscópio de luz polarizada e por microrradiografias. Lesões artificiais de cárie foram produzidas após exposição do esmalte dentário a tampões acetato com valores de pH de 4,0, 4,5 e 5,0 e concentrações de 0,1; 0,01 e 0,001 M. Os resultados revelaram que tipos diferentes de lesões foram produzidos dependentes dos valores de pH, da concentração das soluções e do tempo de exposição ao ácido. Lesões subsuperficiais similares a lesões incipientes de cárie foram produzidas por tampões fracos em todos os

níveis de pH. Lesões de superfície simulando um avançado estágio de lesões de cárie foram produzidas por tampões fortes e baixos valores de pH. Ao exame em MLP e microrradiografias foram reveladas parciais descalcificações das superfícies externas do esmalte; descalcificação variável em áreas diferentes das mesmas secções, ausência de hipercalcificação em diferentes tipos de lesões condicionadas e progressão da lesão ao longo da substância interprismática e das estrias de Retzius.

Gray²⁷ (1966) estudou a cinética da dissolução do esmalte bem como o mecanismo de formação da lesão de cárie utilizando um método químico *in vitro* para a produção da lesão em esmalte dentário humano que fosse comparável à lesão natural incipiente de cárie, conhecida por lesão de mancha branca de esmalte. O esmalte dentário foi exposto a um meio descalcificante composto por uma solução aquosa de um tampão ácido somado a um polímero orgânico solúvel, hidroxietilcelulose, responsável por proteger a superfície do esmalte da ação do ácido durante a dissolução subsuperficial. A extensão da lesão foi mensurada pela quantidade de cálcio e fosfato presentes após análise da dissolução do meio de descalcificação.

Silverstone⁷⁸ (1966) desenvolveu um modelo de formação de lesões artificiais de cárie baseado em uma série de compostos gelatinosos nas concentrações de 10%, 15% e 20%. Para cada concentração do gel eram adicionados volumes variados de ácido láctico até que fosse atingido o valor desejado de pH, que variou entre 4,5 e 5,5. Após a impermeabilização de dentes incisivos, caninos e pré-molares humanos e hígidos, os mesmos foram suspensos nas gelatinas acidificadas e armazenados em temperatura ambiente. Os períodos de exposição ao gel acidificado variaram de uma semana a seis meses. Para a obtenção dos resultados, por meio do MLP, foram empregados 17

meios de embebição com diferentes índices de refração (dez não aquosos e sete aquosos). Os resultados revelaram uma diferença significativa na birrefringência entre a zona translúcida e o esmalte hígido. Quanto à penetração do meio de embebição, os meios aquosos exibiram maior penetração na zona translúcida do que no esmalte hígido, ao passo que nos meios não aquosos notou-se redução na birrefringência negativa observada. Assim, as lesões artificiais de cárie, formadas em gelatina acidificada, não puderam ser distinguidas por suas características histopatológicas, quando comparadas com as lesões naturalmente formadas.

Larsen⁵² (1974) baseado em suas pesquisas concluiu que quando a fase aquosa é insaturada com relação tanto a fluorapatita quanto a hidroxiapatita, ambas as apatitas são dissolvidas e ocorre uma erosão superficial. Quando a fase aquosa é insaturada com relação a hidroxiapatita e supersaturada com relação a fluorapatita é formada uma lesão artificial de cárie com uma zona de desmineralização subsuperficial recoberta por uma camada superficial bem mais mineralizada.

Groeneveld & Arends²⁸ (1975) estudaram a influência do pH e do tempo de desmineralização sobre o conteúdo mineral, a espessura da camada superficial e a profundidade de lesões artificiais de cárie. Quinze dentes pré-molares humanos hígidos, divididos em três grupos conforme o valor do pH da solução tampão (pH 4, 4,5 e 5), foram desmineralizados por quatro, seis, nove e 11 dias. A espessura da camada superficial; a profundidade da lesão de cárie e o grau de desmineralização da camada superficial e da subsuperficial foram avaliados por meio de microrradiografia quantitativa.

Wöltgens¹⁰² (1975) relatou que o objetivo de seu estudo era determinar quantitativamente o efeito de dois difosfonatos (EHDP e

MDP) sobre o desenvolvimento de lesões artificiais de cárie e comparar os resultados com os efeitos do fluoreto de sódio (NaF) sob as mesmas circunstâncias. Os resultados revelaram a inibição do desenvolvimento da lesão de cárie tanto pelos difosfonatos quanto pelo fluoreto de sódio, porém o efeito dos difosfonatos sobre o desenvolvimento da lesão artificial de cárie diferia totalmente do exibido pelo NaF. Enquanto o NaF inibia a liberação de Ca e P provavelmente pela formação da fluorapatita, os difosfonatos pareciam reduzir o desenvolvimento das lesões por meio de uma reação com o esmalte, concomitante com a liberação de P ao meio cariogênico. Sugere-se, portanto, que a combinação de um difosfonato com o fluoreto de sódio em uma aplicação tópica, por exemplo, poderia ser mais efetiva em inibir o desenvolvimento das lesões de cárie.

Um modelo matemático de simulação de lesões de cárie foi desenvolvido por Van Dijk et al.⁹⁶ (1979). Foram considerados três processos físico-químicos básicos: difusão de íons e moléculas pelas porosidades do esmalte; dissolução e/ou recristalização de minerais e a complexação de vários íons que participam do desenvolvimento das lesões. Com base no modelo proposto, concluíram que as lesões de cárie se formam subsuperficialmente e que a camada superficial pode ser mantida pelos gradientes do produto de solubilidade, da constante de dissolução e da porosidade do esmalte. Os resultados das simulações sugeriram que para a obtenção de lesões artificiais de cárie, a condição mínima necessária seria usar soluções parcialmente saturadas em relação à apatita. Essa hipótese foi confirmada por análises microrradiográficas do desenvolvimento *in vitro* de lesões de cárie, em esmalte humano exposto de quatro a dez dias, a solução tampão acetato com pH 5,0, contendo 80%, 60% ou 40% de cálcio e fosfato.

Koulourides & Cameron⁵¹ (1980) investigaram a resistência local de dentes humanos extraídos a formação de lesões

artificiais de cárie, adquirida em resposta a ataques cariogênicos e períodos de remineralização. Superfícies amareladas de dentes humanos extraídos, indicativas de cronificação de lesões de cárie, foram expostas a tampões ácidos, sendo que se desenvolveram lesões superficiais em áreas de esmalte íntegro, mas não em áreas de lesões crônicas. No mesmo trabalho, os autores demonstraram experimentalmente o desenvolvimento de uma maior resistência do esmalte bovino, ao desenvolvimento de lesões superficiais de cárie. Estas foram induzidas por meio de solução tampão ácida e tratamento com flúor. Os resultados foram interpretados como uma extensão da teoria da adaptação tecidual a desafios injuriosos, ou seja, o desafio prévio prepararia a superfície dentária para uma possível remineralização e para o desenvolvimento de uma maior resistência a futuras situações cariogênicas.

Para estudar as alterações minerais em lesões artificiais de cárie, Ten Cate & Duijsters⁹⁰ (1982) desenvolveram uma metodologia empregando ciclagens de pH. Blocos de esmalte bovino foram expostos por 14 dias a solução desmineralizante contendo 2,2mM de cálcio, 2,2mM de fosfato e 50mM de tampão acetato, com pH 5,0. As lesões foram então submetidas, alternadamente, à solução remineralizante composta por 1,5mM de cálcio, 0,9mM de fosfato, 130mM de cloreto de potássio e 20mM de tampão cacodilato, com pH 7,0 e à solução desmineralizante descrita anteriormente. As ciclagens de pH foram conduzidas por dez dias, variando-se diariamente a proporção de desmineralização e remineralização, com ou sem a presença de dois ppm de flúor, em diferentes grupos experimentais. As lesões foram avaliadas por testes de microdureza e microrradiografia. Os resultados mostraram diferenças no mecanismo de remineralização, em relação à proporção cálcio/fosfato, nos espécimes submetidos às ciclagens. Com a presença do flúor, paralisaram-se as lesões que dificilmente puderam ser desmineralizadas ou remineralizadas.

Ten Cate & Duijsters⁹¹ (1983) estudaram a desmineralização do esmalte dentário em solução insaturada de fosfato de cálcio com diferentes valores de pH e concentração de fluoreto. Os dados obtidos após a dissolução do mineral mostraram um padrão de dissolução com diferença não significativa da dissolução estequiométrica da hidroxiapatita (HAP). Contudo, durante a desmineralização inicial o cálcio é removido preferencialmente. A velocidade de desmineralização parece ser afetada em uma maior extensão quando a solução é supersaturada em fluoreto de cálcio (CaF_2) do que em relação a fluorapatita (FAP), devido provavelmente, às diferenças na morfologia da deposição de fluoreto de cálcio, a qual efetivamente bloqueia a difusão ácida. A porcentagem de fluoreto removido da solução está correlacionada com a quantidade de desmineralização.

Shellis⁷⁷ (1984) comparou entre dentes decíduos e permanentes humanos a profundidade da lesão de cárie formada artificialmente. As lesões foram formadas pela imersão dos espécimes em um gel de hidroximetilcelulose acidificado, com pH 4,5 por 21 dias. Os resultados foram mensurados quantitativamente a partir de imagens obtidas ao MEV e a média da profundidade da lesão foi significativamente maior nos dentes decíduos do que nos dentes permanentes. A maior susceptibilidade dos dentes decíduos foi atribuída a sua maior porosidade. Os resultados sugerem que o padrão de incidência de lesão de cárie entre vários tecidos dentários é influenciado principalmente por fatores como a morfologia dentária, composição salivar, velocidade do fluxo salivar e não pela susceptibilidade intrínseca. Porém, algumas diferenças no padrão de incidência de lesão de cárie entre indivíduos e entre dentes contralaterais podem ser correlacionadas a variações na susceptibilidade intrínseca.

Wefel & Harless¹⁰⁰ (1984) compararam lesões artificiais de cárie, produzidas por três diferentes sistemas, com lesão natural de mancha branca de cárie, por meio de microscópio de luz polarizada e microrradiografias. Os sistemas empregados foram gelatina acidificada; difosfonato como agente inibidor de dissolução de superfície; e um sistema de solução tampão parcialmente saturada. Os resultados obtidos relataram que o sistema do gel acidificado reproduziu mais freqüentemente as quatro zonas histológicas presentes na lesão de cárie no esmalte. Todos os sistemas mostraram uma camada superficial radiopaca recobrando o corpo da lesão radiolúcida. Porém, esta camada radiopaca não podia ser igualada com a zona superficial de birrefringência negativa vista ao microscópio de luz polarizada.

Holmen et al.⁴⁰ (1985) avaliaram em um estudo *in vivo* os estágios progressivos do desenvolvimento das lesões naturais de cárie, formadas ao redor de bráquetes ortodônticos cimentados em quatro pré-molares humanos. Conforme o tempo necessário para o desenvolvimento da lesão, os aspectos histopatológicos eram avaliados ao microscópio de luz polarizada. Após uma semana de desenvolvimento da lesão notava-se a ocorrência de uma desmineralização inicial, evidenciando na sua porção mais profunda, a zona translúcida. Ao passo que os espécimes de duas e três semanas de formação da lesão mostraram variados graus de desmineralização subsuperficial.

Chow & Takagi⁹ (1989) desenvolveram um sistema para a formação de lesões artificiais de cárie que permitia a mensuração da velocidade de formação da lesão a partir da velocidade de titulação cujas diferenças são basicamente a ausência de inibidores da dissolução da superfície ou ácidos fracos.

Um estudo *in vitro* utilizando ciclagens de pH foi conduzido por Damato et al.¹³ (1990) para investigar o efeito de diferentes concentrações de flúor na desmineralização e remineralização do esmalte dentário. Lesões artificiais de cárie foram produzidas por meio de solução ácida tamponada, contendo cálcio e fosfato, por cinco dias. Após esse período as lesões eram diariamente mantidas, por três horas em solução desmineralizante, composta por 2mM de cálcio, 2mM de fosfato e 50mM de ácido acético com pH 5,0, por cinco minutos em soluções de fluoreto de sódio (0 a 2.500 ppm) e por 21 horas em saliva artificial. As alterações no conteúdo mineral foram avaliadas semanalmente por microrradiografia/microdensitometria, durante cinco semanas. As lesões dos grupos expostos a zero ou um ppm de flúor sofreram desmineralização. A remineralização foi significativamente maior com 500 ppm do que com 250 ppm de flúor, porém concentrações maiores não proporcionaram aumentos significativos na remineralização.

Larsen et al.⁵³ (1991) estudaram a relação entre o desenvolvimento de lesões de cárie de esmalte e erosão do esmalte, para tanto empregaram dentes hígidos que foram expostos, sob leve agitação, a solução tampão acetato 50mM, com ou sem flúor por variados períodos de tempo. Revelou-se que independentemente das condições experimentais empregadas, a fase aquosa era inicialmente insaturada com relação tanto a hidroxiapatita quanto a fluorapatita durante o período no qual a fluorhidroxiapatita era dissolvida. Ao exame histológico notou-se que a apatita dissolvida era oriunda da superfície do esmalte, e que a lesão resultante exibia as características de erosão dentária. Evidenciou-se também que o cálcio, fosfato e fluoreto dissolvidos tornaram a fase aquosa inicialmente saturada, e em seguida, supersaturada em relação a fluorapatita e, uma reincorporação de fluoreto no esmalte iniciou-se, neste momento, sob o desenvolvimento de uma lesão artificial de cárie com preservação da camada superficial sobre uma zona de desmineralização

subsuperficial. A desmineralização é dependente do volume da fase aquosa. Os autores concluíram que em condições experimentais que possibilitem um sistema bem controlado com uma quantidade bem limitada de solução insaturada, poderá ser formada uma lesão dupla, ou seja, uma erosão sobre uma lesão de cárie, as quais serão desenvolvidas conforme a mudança na saturação em relação a fluorapatita.

Issa et al.⁴² (2003) investigaram a incidência de formação *in vitro* de lesões artificiais subsuperficiais de cárie no esmalte de dentes decíduos e permanentes. Compararam também, quantitativamente, o conteúdo mineral e a distribuição destas lesões, além de avaliarem uma possível influência do flúor sobre os parâmetros da lesão. Foram utilizados vinte molares decíduos humanos e vinte pré-molares humanos, que foram distribuídos aleatoriamente em quatro grupos experimentais. Os dentes permaneceram imersos por sete dias em gel de ácido láctico (0,05M), de pH 4,5, variando a ausência ou presença de flúor na composição do gel. A perda mineral e a profundidade da lesão de cárie artificialmente formada foram avaliadas por microrradiografia transversa e programas de análise de imagem. Após análise dos resultados, em todos os grupos avaliados não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre dentes decíduos e permanentes. Independentemente do tipo de dente a quantificação da perda mineral e a profundidade da lesão de cárie foram significativamente menores nos grupos nos quais as amostras foram desmineralizadas na presença do fluoreto. Concluiu-se que o flúor reduziu significativamente a severidade das lesões subsuperficiais de cárie formadas *in vitro* e, contrariando os estudos prévios, não houve diferença significativa entre dentes decíduos e permanentes quanto aos valores de perda mineral e profundidade da lesão de cárie.

Itthagarun et al.⁴³ (2000) avaliaram o efeito de diferentes dentifrícios comerciais sobre a progressão da lesão de esmalte em um estudo *in vitro* empregando o modelo de ciclagem de pH. Dentes molares hígidos foram impermeabilizados exceto por uma área de aproximadamente 1mm a qual foi submetida a uma solução desmineralizante por 96 horas para produzir lesões de cárie. Após a instalação da lesão, os espécimes foram longitudinalmente seccionados em secções de 100mm de espessura e divididos aleatoriamente em oito grupos (n=22). O modelo de ciclagem de pH foi empregado por dez dias. Para a avaliação da progressão da lesão de cárie antes e após o tratamento foram empregados microrradiografias e o microscópio de luz polarizada. Concluiu-se que os dentifrícios dos países em desenvolvimento, fabricados localmente, falham em demonstrar sua eficácia preventiva.

Santaella et al.⁷³ (2004) avaliaram o potencial inibitório de desenvolvimento de lesões de cárie comparando a aplicação tópica de flúor com o tratamento de irradiação de laser de diodo variando o sistema de indução de lesões artificiais de cárie em dentes decíduos. A conclusão do estudo revelou que o tratamento tópico de flúor aumenta a resistência do esmalte hígido de dentes decíduos mais efetivamente do que a aplicação de laser de diodo.

Bollet-Quivogne et al.⁷ (2005) avaliaram um modelo matemático de desmineralização subsuperficial de lesões de cárie, baseados no processo de difusão. Dez secções finas de 500µm de espessura foram obtidas a partir de discos prensados de hidroxiapatita porosa. A velocidade da dissolução da hidroxiapatita diminuía conforme a tempo de difusão aumentava. Concluiu-se que a solução periférica a superfície da hidroxiapatita mostrou-se quase totalmente saturada e a difusão dos produtos de dissolução neste modelo, limitaram a velocidade

de dissolução melhor do que nos modelos que utilizam tampões ácidos para formação de lesão artificial de cárie.

Thaveesangpanich et al.⁹³ (2005) avaliaram se o modelo de ciclagem de pH por dez dias, comumente empregado em pesquisas em dentes permanentes, poderia ser utilizado sobre esmalte decíduo para avaliar os efeitos de desmineralização e remineralização induzidos por um dentífrico indicado para uso em crianças. Dentes anteriores decíduos, hígidos e extraídos, foram impermeabilizados exceto por uma área de 1mm de largura e então, mantidos imersos por quatro dias em uma solução desmineralizante. Após a indução de formação de lesões de cárie, os dentes foram seccionados para a obtenção de 72 secções (100µm de espessura) que foram distribuídas aleatoriamente em seis grupos segundo o tratamento e o período de ciclagem de pH. A partir dos resultados obtidos os autores sugerem que a redução no período de desafio cariogênico de dez para sete dias de duração deveria ser considerado principalmente quando for utilizado substrato decíduo.

2.1.2 Métodos empregados na análise da desmineralização do esmalte

Em grande parte dos trabalhos verificados, os métodos mais freqüentemente encontrados para a análise da desmineralização do esmalte dentário foram: avaliação da microdureza do esmalte por testes destrutivos, análise por microrradiografias e por diferentes tipos de microscópio.

Na tentativa de quantificar o conteúdo mineral de lesões naturais de cárie em esmalte, Bergman & Lind⁵ (1966), conduziram um

estudo utilizando microrradiografia. Abaixo das camadas superficiais, que apresentavam em média 40 μ m de espessura e 82,7% de mineral em volume, observaram lesões com profundidades de até 600 μ m. Apesar das grandes variações, houve clara correlação entre profundidade da lesão de cárie e o grau de perda mineral. Com os achados deste estudo, confirma-se a existência de vários fatores determinantes para a evolução das lesões de cárie, dentre eles, idade da lesão, estrutura e composição química do esmalte e presença de flúor.

Ripa⁶⁹ (1966) analisou secções de lesões de cárie no esmalte proximal dos dentes decíduos e comparou com os relatos para dentes permanentes. Após análise em microrradiografias, observou-se que as estrias de Retzius foram encontradas em cerca de 50% das lesões, exibindo-se mais radiolúcidas que o esmalte adjacente, em localização paralela à linha neonatal e não emergindo na superfície dentária como nos dentes permanentes. Este achado pareceu representar a maior diferença histológica entre as lesões no esmalte decíduo e permanente, diminuindo a importância dada previamente às estrias de Retzius como porta de entrada e/ou rota de propagação dos agentes desmineralizantes. Segundo este estudo, a zona superficial nas lesões proximais de dentes decíduos, ao exame em microscópio de luz polarizada (MLP), parecia estar relativamente intacta, com espessura variando de 17 a 75 μ m comparados com 30 a 50 μ m exibidos pelos dentes permanentes, e também que 1 a 2% do seu volume era constituído por microporos. Um achado constante foi à presença da camada aprismática do esmalte, formando uma parte substancial da camada superficial da lesão. No corpo da lesão, que é a zona caracterizada por grande perda mineral, o esmalte decíduo apresentou, quantitativamente, de 5% a 10% de seu volume de poros. Concluindo, o autor relatou não ter observado a zona escura circundando internamente o corpo da lesão, como observado nos dentes permanentes. Isto poderia

indicar que os espaços intercristalinos no esmalte decíduo seriam maiores, permitindo a penetração do meio de embebição.

Com objetivo de examinar as características histológicas da lesão incipiente de cárie em esmalte na superfície proximal dos dentes decíduos e comparar com os dados existentes para dentes permanentes, Silverstone⁸¹ (1970) selecionou cem molares decíduos apresentando lesão de mancha branca de cárie. Os dentes foram seccionados no sentido longitudinal, preparados em secções com espessura final de 60µm, sendo examinados em microscópio de luz transmitida e polarizada em diferentes meios e também por microrradiografias. Os resultados revelaram que o terço interno do esmalte hígido, mostrou um volume maior de poros no esmalte decíduo comparado com o esmalte permanente. As características histopatológicas da lesão de cárie, avaliadas em MLP, evidenciaram a presença da zona translúcida em 25% dos casos, após a embebição em quinolina, sendo observada com birrefringência negativa mais acentuada do que o esmalte hígido adjacente. Segundo o autor, isto ocorreu devido a uma mais completa penetração do meio e não a uma maior mineralização desta zona, como sugerido. A zona escura, que ao ser examinada em quinolina, mostra uma birrefringência positiva ou pseudoisotropia (neutra), contrastando com a birrefringência negativa do resto da lesão, foi encontrada em 85% das lesões, sendo bem marcada, podendo refletir a natureza dinâmica do processo de desenvolvimento de cárie.

Swartz et al.⁸⁶ (1980) determinaram a quantidade de flúor em esmalte por meio de secções realizadas a um e a três milímetros de distância das restaurações de cimento de silicato, silicato-fosfato e ionômero de vidro. As secções após um, seis e 12 meses mostraram quantidade de flúor significativamente maior que secções pré-restaurações. As alterações nas porcentagens de flúor dos dentes

restaurados com os três materiais avaliados foram similares, indicando potenciais semelhantes de redução de lesões de cárie.

Silverstone et al.⁸⁴ (1988) avaliaram em microscópio eletrônico de varredura (MEV) e MLP, a ação do flúor na iniciação e progressão de lesões artificiais de cárie induzidas por exposições intermitentes a gel acidificado. Os tratamentos com flúor resultaram na remineralização de esmalte hipomineralizado antes da indução de lesão de cárie, bem como na subsequente remineralização das lesões entre os períodos de exposição aos desafios cariogênicos, limitando a formação de lesões detectáveis clinicamente.

Serra & Cury⁷⁵ (1992) avaliaram as diferenças na iniciação e progressão de lesões secundárias de cárie induzidas experimentalmente por um modelo dinâmico de ciclagens de desmineralização e remineralização, simulando condições *in vivo* de alto risco/atividade de cárie. Os efeitos de restaurações com cimento ionomérico ou compósito foram comparados por meio de ensaios de microdureza em cortes longitudinais das lesões. A utilização de cimento de ionômero de vidro como material restaurador foi capaz de prevenir ou controlar o desenvolvimento de lesões artificiais de cárie secundária, mesmo em situações de alto desafio cariogênico.

Demito et al.¹⁴ (2004) avaliaram a efetividade do flúor em verniz na redução de lesões de mancha branca de cárie adjacentes a bráquetes ortodônticos cimentados em dentes bovinos extraídos. Foram utilizados 38 incisivos bovinos, a face vestibular de cada dente foi hemisseccionada e, em cada metade foi cimentado um bráquete ortodôntico. Os espécimes foram distribuídos em dois grupos configurando assim um grupo experimental (com aplicação de flúor em verniz) e um grupo controle (sem aplicação de flúor). Após a cimentação,

os espécimes foram expostos duas vezes ao dia a um meio ambiente cariogênico durante 35 dias. No grupo experimental a aplicação de flúor em verniz foi realizada em dois momentos, na cimentação e após quinze dias de desafio cariogênico. A profundidade da lesão de cárie foi mensurada por um *software* de análise de imagens, a partir de fotomicrografias obtidas por meio do MLP. A média da profundidade da lesão foi 38% menor para o grupo experimental quando comparado ao grupo controle.

2.2 Influência dos materiais restauradores na progressão da lesão de cárie

Os conceitos modernos sobre os mecanismos da ação protetora do flúor, ressaltam seu fornecimento diário, para que se estabeleçam e mantenham concentrações significantes na saliva e no fluido da placa bacteriana, para dessa forma controlar a dissolução do esmalte, sendo, portanto o agente mais efetivo para a prevenção da lesão de cárie dentária, o que tem justificado sua inserção na composição de variados materiais restauradores, tornando necessários os estudos que avaliem a liberação desse fluoreto e as ações dos mesmos sobre os tecidos dentários.

Hals & Nordeval³² (1973) induziram a formação de lesões de cárie secundária ao redor de restaurações de cimento de silicato, por meio da cimentação de bandas ortodônticas em dentes permanentes com indicação de extração, por 131 dias. Após as extrações, os dentes foram observados através de microrradiografias e ao microscópio de luz polarizada. Observaram uma hipermineralização das paredes de esmalte e dentina em cerca de 20% dos casos e dentre os 32 casos de risco de

lesão de cárie secundária, 14 dentes não apresentaram lesões, e em outros 14 casos, a desmineralização não foi detectada por microrradiografias. A baixa susceptibilidade à cárie, associada a restaurações de cimento de silicato, foi explicada pela ação do flúor liberado do material.

A frequência e a severidade de lesões de cárie secundárias naturais, adjacentes a restaurações de cimento de silicato, foram estudadas por Hals³¹ (1975). A avaliação de setenta dentes humanos permanentes, por meio de microscópio de luz polarizada e microrradiografia, demonstrou que a superfície dentária ao redor das restaurações de cimento de silicato adquiriu um alto grau de resistência à lesão de cárie, devido à liberação de flúor do material. As paredes cavitárias em esmalte e dentina apresentaram uma radiopacidade aumentada, inversamente à encontrada nas áreas de desenvolvimento de lesões secundárias de cárie.

Kidd⁴⁴ (1978) em um estudo *in vitro* analisou a capacidade restauradora de um CIV, comparando-o com uma resina composta de macropartículas, com ou sem prévio condicionamento ácido das paredes cavitárias. Foram realizados preparos cavitários de Classe V nas faces vestibulares de 48 primeiros pré-molares superiores humanos hígidos, os quais após os procedimentos restauradores, foram imersos em gelatina acidificada a 10%, pH 4,0, por dez semanas para a formação de lesão artificial de cárie. Após esse período, os espécimes foram preparados e analisados ao MLP. Os resultados demonstraram adequado vedamento da cavidade pela resina composta, sendo que o condicionamento das paredes cavitárias não melhorou esse vedamento. Um bom efeito restaurador também foi notado nos espécimes restaurados com o CIV, entretanto, verificou-se a formação de lesão de parede em alguns espécimes. Após a avaliação das lesões externas formadas, notou-se

menor profundidade das mesmas no grupo do CIV, atribuindo-se esse efeito de resistência ao ácido à presença de flúor no material, levando este autor a considerar o cimento de ionômero de vidro um material com potencial cariostático, com propriedades similares as do cimento de silicato.

Rawls & Zimmerman⁶⁸ (1983) estudaram o efeito de corpos-de-prova de resina composta que liberavam flúor ou cloro no tratamento de lesões artificiais de cárie, induzidas por gelatina acidificada com pH 4,2 ou por solução tampão lactato de potássio com pH 4,5, parcialmente saturada com hidroxiapatita. Após uma segunda desmineralização, as características histológicas das lesões foram avaliadas por microscópio de luz polarizada. As lesões não tratadas progrediram, de modo que a zona superficial diminuiu 75% e o corpo da lesão aumentou 86%. Nas lesões tratadas com resina composta, a zona superficial permaneceu a mesma, enquanto o corpo da lesão aumentou 52%. A penetração da resina nas porosidades da lesão agiu como uma barreira a desmineralização, e a resina que libera flúor parece ter propiciado a remineralização durante o desafio ácido.

Zimmerman et al.¹⁰⁴ (1984) investigaram o desenvolvimento de lesão artificial de cárie adjacente às restaurações de cimento de silicato, compósito convencional ou compósito experimental contendo flúor. Após 17 semanas de exposição à gelatina com pH 4,5, as lesões foram avaliadas em MLP. A desmineralização do esmalte ao redor do compósito experimental foi significativamente menor que do compósito convencional e menor ou igual à observada com cimento de silicato. Em geral, o grau de proteção aumentou em função do aumento de concentração de flúor no compósito experimental. Embora algumas propriedades devessem ser melhoradas antes que o compósito pudesse ser usado clinicamente, os autores consideraram o material promissor,

por agir como uma barreira contra a desmineralização e como fonte de liberação de flúor.

Em 1986, Hicks et al.³⁸ analisaram a formação de lesões artificiais de cárie ao redor de restaurações com CIV (Ketac-Fil) e cermet (Ketac-Silver), além de examinarem a interface entre o esmalte e o material restaurador, utilizando MLP e microscópio eletrônico de varredura (MEV). As lesões foram criadas a partir da imersão das hemisseções controle (sem restaurações, apresentando apenas esmalte íntegro exposto) e experimental (com restaurações) em gelatina acidificada, pH 4,2, por um período de dez semanas. Os autores verificaram que os cimentos ionoméricos promoveram proteção contra a formação de lesões de cárie na interface dente/material restaurador, sendo que a extensão das lesões adjacentes ao ionômero foi significativamente menor, além de não apresentar formação de lesão de parede.

Uma avaliação clínica de sete compósitos para dentes anteriores, por um período de seis anos, foi conduzida por Van Dijken⁹⁷ (1986). Além da descoloração extrínseca, da descoloração marginal e da lisura superficial das restaurações, também foi investigada a formação de cárie secundária. O incremento individual de lesão de cárie foi comparado ao risco/atividade de cárie dos voluntários, baseando-se em contagens microbianas, higiene bucal, fluxo salivar, capacidade tampão e ingestão de carboidratos fermentáveis. As lesões secundárias de cárie ocorreram nas margens de 18,9% das restaurações e foram a maior razão para substituição. Os pacientes com risco identificado apresentaram maior incremento de lesões de cárie.

Uma revisão das pesquisas relacionadas ao efeito do cimento de ionômero de vidro no desenvolvimento de lesões secundárias de cárie foi publicada por Swift Jr.⁸⁷ (1989). Os estudos descritos no artigo

mostraram que a liberação lenta e contínua de flúor pode reduzir a incidência e a severidade das lesões adjacentes ao cimento ionomérico.

Hattab et al.³⁵ (1989) compararam o desenvolvimento de lesões artificiais de cárie, adjacentes a restaurações de amálgama, contendo ou não flúor, compósito, cimento ionomérico convencional e “cermet”. Para produzir as lesões artificiais, os dentes foram imersos por 12 semanas em gel acidificado com pH ajustado para 4,0 pela adição de ácido láctico. A extensão das lesões foi avaliada por meio de microscópio de luz polarizada. A ocorrência de lesões de parede foi de 9,5% para “cermet”, 35% para amálgama com flúor, 46% para amálgama convencional e 100% para compósitos. A presença de cimento ionomérico convencional impediu o desenvolvimento de lesões de parede, além de proporcionar menor ocorrência de lesões externas.

Arends et al.² (1990) avaliaram *in vitro* a eficácia de uma resina composta contendo flúor em reduzir o desenvolvimento de lesão de cárie secundária. Nas faces vestibulares de 17 terceiros molares permanentes recém-extraídos foram realizados sulcos transversais, com 3mm de profundidade e, após os procedimentos restauradores, os espécimes foram imersos individualmente em 50mL de gelatina acidificada, pH 5,0, por três semanas para a indução de lesão artificial de cárie. A profundidade da lesão e a perda mineral foram mensuradas por meio de microrradiografias, em dois locais diferentes, na interface dente/restauração e 4mm além. Em todos os espécimes, uma menor desmineralização foi observada na proximidade da restauração. A presença de uma resina composta contendo flúor reduziu em 35% a profundidade da lesão e, aproximadamente 25% da perda mineral. Os autores concluíram que existe a possibilidade da diminuição da ocorrência *in vivo* de lesão de cárie secundária adjacente a compósitos fluoretados.

Diante da falta de estudos sistemáticos que correlacionem a falha marginal e o desenvolvimento de lesão de cárie secundária, Dérand et al.¹⁵ (1991) analisaram a influência da espessura da falha marginal sobre o desenvolvimento de lesões de cárie secundária ao redor de restaurações de amálgama. Foram utilizados 32 terceiros molares permanentes humanos hígidos extraídos logo após erupcionarem na cavidade bucal. As faces vestibulares foram seccionadas para a obtenção de blocos de 5x5x10mm e a superfície do dente considerada como a parede do preparo cavitário. As restaurações de amálgama foram realizadas auxiliadas por um dispositivo metálico, que delimitava a espessura da falha marginal (0, 30, 40, 60 e 80mm), região na qual induziu-se a formação de lesão secundária artificial de cárie, por meio de um modelo experimental com duração de quatro semanas, no qual os espécimes eram imersos em meio bacteriológico de glicose ou sacarose inoculado com uma cepa de *Streptococcus mutans*. Após o exame dos espécimes ao MLP, lesões externas foram notadas em todos os espécimes. Nos espécimes imersos em placa induzida por sacarose formou-se lesão de parede em 46% dos espécimes, enquanto somente 21% dos espécimes imersos em glicose desenvolveram lesão de parede.

Benelli et al.⁴ (1993) compararam a quantidade de flúor em placa bacteriana formada sobre cimento ionomérico ou compósito e avaliaram o efeito do flúor liberado no crescimento de microbiota cariogênica, na incorporação de flúor e na formação de lesões de cárie secundária, em condições *in situ* de alto desafio cariogênico. Na placa bacteriana formada sobre cimento de ionômero de vidro, a concentração de flúor foi estatisticamente maior, proporcionando uma redução significativa nos níveis de *S. mutans*. No esmalte adjacente às restaurações de cimento de ionômero de vidro, houve um aumento significativo na incorporação de flúor, e a perda de mineral foi significativamente menor. Esses dados mostraram que o cimento de

ionômero de vidro apresenta um amplo efeito anticariogênico, que deve ser considerado na prevenção de lesões de cárie secundária, principalmente em condições de alto risco/atividade de cárie.

Dionysopoulos et al.¹⁷ (1994) compararam a formação *in vitro* de lesão de cárie ao redor de restaurações com os seguintes materiais restauradores: Fuji (CIV convencional), Ketac-Silver (cimento de ionômero de vidro com partículas de prata), Flúor-Alloy (amálgama contendo flúor em sua composição), Heliomolar (resina composta fluoretada), Dispersalloy (amálgama) e Vallux (resina composta). Para o estudo, restaurações de Classe V foram realizadas nas superfícies vestibulares e linguais de 18 pré-molares humanos extraídos. Para a formação de lesões artificiais de cárie, os espécimes foram imersos, durante 15 semanas, em gel contendo metilcelulose a 10% e ácido láctico a 0,1M, com pH ajustado em 4,5. Após análise ao MLP, verificou-se que as restaurações com CIV e com amálgama contendo flúor em sua composição apresentaram maior proteção em relação à formação de lesão de cárie, ao contrário da resina composta Vallux, que obteve a menor proteção.

Sepet et al.⁷⁴ (1995) em um estudo *in vitro*, avaliaram a capacidade da inibição do desenvolvimento de lesões de cárie em molares decíduos, ao redor de restaurações de Classe II, restauradas com diferentes materiais: cimentos de ionômero de vidro convencionais, compósitos e amálgama. Após os procedimentos restauradores as amostras foram submetidas a tratamento com gel ácido para a indução da formação de lesões artificiais de cárie. A avaliação foi realizada em microscópio de luz polarizada. Os autores concluíram que o cimento de ionômero de vidro convencional somado a um condicionador dentinário forneceu uma maior proteção contra o ataque cariogênico e o grupo restaurado com amálgama efetuou a menor proteção.

Palma et al.⁶¹ (1996) avaliaram a inibição da formação de lesões de cárie pelo uso de diferentes materiais restauradores contendo flúor. Em dez caninos humanos hígidos, recentemente extraídos, foram realizados vinte preparos cavitários de Classe V com terminos em esmalte e cimento. Os espécimes foram aleatoriamente divididos em quatro grupos experimentais, restaurados com diferentes sistemas adesivos, resinas compostas e cimento de ionômero de vidro convencional. Para a indução da formação de lesão de cárie secundária os espécimes foram armazenados por 14 dias em gel de ácido láctico, com pH de 4,5 e então avaliados em microscópio de luz polarizada. A profundidade da desmineralização foi mensurada utilizando uma escala padronizada e os dados obtidos foram analisados estatisticamente. Os autores puderam concluir que a região do cimento mostrou maior desmineralização que o esmalte e o grupo restaurado com cimento de ionômero de vidro convencional mostrou diferença significativa quanto à inibição da formação de lesão de cárie.

Nagamine et al.⁵⁹ (1997) avaliaram o efeito sobre a inibição de lesões secundárias de cárie de dois cimentos de ionômero de vidro modificados por resina, em restaurações de Classe V na junção amelo-cementária, nas faces vestibulares e palatinas de 32 pré-molares superiores extraídos. As amostras foram submetidas a desafio cariogênico *in vitro* por vinte dias e o grau de desmineralização foi avaliado por microrradiografias. A profundidade do corpo da lesão e a espessura da camada ácido-resistente não mostraram diferenças significantes entre os materiais testados, levando os autores a concluir que os materiais avaliados foram efetivos na inibição do desenvolvimento de lesão de cárie secundária.

Gilmour & Edmunds²⁴ (1998) avaliaram e descreveram a aparência histológica de lesões de cárie produzidas ao redor de restaurações com amálgama (Dispersalloy), resina composta fluoretada (Heliomolar) e CIV (Chemfil II). Foi utilizado o sistema com *Streptococcus mutans* para produzir lesões artificiais de cárie. Os resultados encontrados demonstraram lesões similares às naturais, o que indicaria a validade deste método *in vitro*. Ainda, lesões de parede raramente foram observadas com CIV. Assim, o nível de flúor liberado dos materiais e o mecanismo desta liberação são importantes fatores a serem considerados.

Pereira et al.⁶⁴ (1998) compararam *in vitro* a capacidade de inibição de lesão de cárie secundária de dois CIV-MR (Fuji II LC e Vitremer), um CIV convencional (Fuji II) e uma resina composta fluoretada (Clearfil AP-X), além da obtenção de medidas em altura e largura das zonas de inibição adjacentes às restaurações. Definiu-se zona de inibição a região entre a lesão externa superficial e o material restaurador, a qual apresentava a mesma birrefringência da dentina hígida. De acordo com os resultados observou-se que todos os materiais ionoméricos testados produziram a zona de inibição ácido-resistente às margens das cavidades, entretanto as dimensões dessa zona dependeram de cada material. Assim, o CIV convencional produziu a zona mais extensa, seguido pelo CIV-MR. A resina composta fluoretada não produziu essa zona de inibição, o que resultou na formação de lesão de parede, adjacente à restauração.

Wandera & Garcia⁹⁹ (1998) determinaram *in vitro* o efeito de materiais restauradores no esmalte dentário humano após um desafio cariogênico, além da adsorção de flúor pelo esmalte. Após as restaurações em terceiros molares utilizando um CIV-MR (Photac-Fil), um CIV convencional (Ketac-Fil) e um amálgama (Tytin), os espécimes foram

submetidos à ciclagem de pH, permanecendo 16h em solução remineralizante (pH 7,2) e 8h em solução desmineralizante (pH 5,0), durante 14 dias. Posteriormente, os dentes foram imersos em solução de ácido láctico a 0,1M, pH 5,0, por 196h contínuas. Em seguida, secções seriadas do esmalte foram obtidas um, dois e três milímetros distantes de cada restauração a uma profundidade de 100µm, além da obtenção de secções de aproximadamente 150µm de espessura para avaliação por microrradiografia. Os resultados mostraram diferenças na profundidade das lesões entre os grupos, sendo que somente o Photac-Fil e o Ketac-Fil promoveram resistência a desmineralização do esmalte. Com relação à adsorção do flúor, houve diferença significativa entre o amálgama e os cimentos de ionômero de vidro, mas sem diferença entre estes últimos.

Vorhies et al.⁹⁸ (1998) avaliaram a inibição da desmineralização de esmalte ao redor de bráquetes ortodônticos cimentados com dois cimentos de ionômero de vidro modificados por resina em condições experimentais distintas. Foram utilizados 72 pré-molares extraídos divididos em três grupos experimentais que após os procedimentos restauradores foram submetidos a três ciclagens por dia, em desafios cariogênicos artificiais por trinta dias. Metade das amostras de cada grupo eram escovadas duas vezes por dia com dentífrico fluoretado. A desmineralização do esmalte ao redor dos bráquetes foi avaliada em microscópio de luz polarizada através de um compasso digital que mensurou a área e a profundidade das lesões formadas. Após análise estatística os autores concluíram que os cimentos de ionômero de vidro modificados por resina foram efetivos em minimizar a desmineralização do esmalte e que os resultados promissores *in vitro* deveriam estimular mais pesquisas com tais materiais.

Bynum & Donly⁸ (1999) avaliaram *in vitro* os efeitos de materiais restauradores que liberam ou não flúor, em lesões

interproximais de cárie, formadas artificialmente em localização adjacentes a estas restaurações, com ou sem exposição a um dentifrício fluoretado. A amostra constituída por sessenta molares permanentes extraídos foi dividida em dois grupos (n=30). Os espécimes do grupo 1 foram divididos em três subgrupos (n=10) e restaurações ocluso-proximais foram realizadas de acordo com os seguintes materiais: amálgama (Tytin), CIV (Ketac-Fil) e resina composta fluoretada (Heliomolar). Os espécimes do grupo 2 permaneceram 48h em solução desmineralizante para formação de lesão de cárie na face mesial, simulando um ponto de contato. Posteriormente à formação da lesão de cárie, os dentes foram seccionados para a obtenção de uma secção com a presença da lesão, a qual foi analisada imersa em água, ao MLP. Após a análise, as secções foram reposicionadas nos dentes, simulando sua posição natural. Conjuntos formados por um dente do grupo 1 e um dente do grupo 2 permaneceram imersos em saliva artificial, e a cada 8h os espécimes eram colocados em solução acidificada (pH 4,0) por 30min, simulando a queda do pH do meio bucal após a ingestão de sacarose. Duas vezes ao dia, metade da amostra de cada subgrupo era escovada com dentifrício fluoretado por dois minutos e, após duas semanas, as secções foram novamente analisadas ao MLP. Os resultados sugeriram que as restaurações ocluso-proximais com materiais que liberam flúor podem reduzir a desmineralização do esmalte e promover a remineralização de lesões incipientes de cárie. Além disso, o uso de dentifrício fluoretado melhorou significativamente a inibição da desmineralização do esmalte.

Glasspoole et al.²⁵ (2001) examinaram a redução da desmineralização do esmalte resultante da liberação de flúor de cimento de ionômero de vidro convencional, cimento de ionômero de vidro modificado por resina e um compósito resinoso experimental liberador de flúor, comparando-os com um compósito tradicional e correlacionaram o

nível de liberação de flúor com a desmineralização. Foram simuladas interfaces esmalte dentário/bráquete ortodôntico cimentado com os materiais previamente citados, então submetidas à solução desmineralizante, com pH inferior a 4,7 por quatro dias. Os espécimes foram seccionados e as secções, obtidas de sítios distantes de 100 a 800µm dos materiais restauradores, foram examinadas em MLP. Os resultados relativos aos materiais libertadores de flúor foram estatisticamente significantes em relação à proteção da desmineralização do esmalte, sendo que nas lamelas mais próximas às restaurações os graus de proteção foram maiores. Os autores concluíram que materiais libertadores de flúor proporcionam proteção contra desmineralização do esmalte e que o grau e o intervalo de proteção estão diretamente relacionados com a quantidade liberada de flúor.

Kotsanos⁵⁰ (2001) empregando um modelo *in situ* testou três materiais que liberam flúor para o esmalte sadio sob condições cariogênicas. Cortes de esmalte bovino foram pareados com cada um dos materiais testados, Ketac Molar, Vitremer e F2000, respectivamente cimentos de ionômero de vidro e compômero, e como material controle, Pertac II, uma resina composta. Os materiais tinham uma superfície curva que tocava o esmalte como um ponto de contato. Dois voluntários adultos portadores de que utilizavam prótese total inferior participaram do estudo, tendo sido inseridos quatro pares dente-material restaurador de cada lado da prótese, na região vestibular. Usaram estas próteses por setenta dias, sendo recomendado não escovar a área experimental, não usar dentifrício fluoretado e, quatro vezes por dia, deixá-las por dez minutos em uma solução de sacarose a 3%. A avaliação da microdureza foi realizada antes e após o período experimental, e por MLP. Observou propriedades protetoras nos materiais que liberaram flúor, em ordem decrescente, Vitremer, Ketac Molar, F2000 e controle, mesmo a 1,2 mm do ponto de contato. Tanto o cimento de ionômero de vidro convencional, quanto o

reforçado por resina, foram superiores ao compômero. Houve um alto grau de proteção em relação ao controle, da ordem de 42% a 86%. Na avaliação com luz polarizada, o Vitremer foi o único que não mostrou qualquer lesão, enquanto o Ketac Molar e o F-2000 tinham menos de 5% de volume de poros, o que ainda estaria dentro da normalidade, entretanto, como o microscópio de luz polarizada é impreciso na quantificação, o autor diz não ser possível diferenciar os dois materiais. Já o material controle desenvolveu lesões visíveis e bem diferenciadas em relação aos outros grupos, o que também pode ser comprovado pelos valores de microdureza.

Enfatizando a relevância clínica dos resultados obtidos a partir de estudos *in vitro*, Papagiannoulis et al.⁶² (2002) investigaram em um estudo *in vivo* o potencial anticariogênico de dois diferentes tipos de materiais restauradores, empregando um modelo padronizado de formação de falha marginal. Avaliaram também a validade de um experimento *in vitro*, em prever o efeito *in vivo* da formação de lesão de cárie artificial, utilizando a mesma metodologia para os dois experimentos. Para a realização do estudo *in vitro*, nas superfícies vestibulares de pré-molares extraídos foram preparadas cavidades de dimensões de 3x2x1mm com limites em esmalte. As paredes cavitárias incisais dos espécimes foram cobertas com um espaçador metálico de quarenta mm de espessura e não receberam nenhum tratamento. Os dentes foram aleatoriamente divididos e restaurados. No grupo 1 (n=8) foi utilizado um CIV convencional e nos espécimes do grupo 2 (n=8) uma resina composta sem adição de fluoreto. Após quatro semanas de imersão em um gel ácido (pH 4,0) os espécimes foram seccionados e finas secções foram analisadas ao MLP. Após a obtenção dos valores numéricos da profundidade da lesão de cárie, foi realizada a análise estatística. Dentre os resultados relatados, todas as restaurações desenvolveram lesões nas margens incisais e cervicais. Considerando as regiões com ausência da

falha marginal, os espécimes restaurados com CIV exibiram valores menores de profundidade da lesão quando comparados às restaurações de resina composta. Não houve diferença estatisticamente significativa quanto à profundidade da lesão entre os grupos tratados nas regiões onde a falha marginal estava presente. Os autores concluíram que não houve efeito preventivo e que a falta de qualquer correlação entre os modelos *in vivo* e *in vitro* testados, implica que os experimentos de cárie artificial apresentam relevância clínica negligente/deficiente em prever os efeitos *in vivo*.

Takeuti⁸⁹ (2002) avaliou *in vitro* a formação de lesão de cárie artificial adjacente aos diferentes materiais restauradores: um CIV (Fuji IX), um CIV-MR (Vitremar), uma resina composta modificada por poliácidos (Dyract) e três resinas compostas (Ariston pHc, Tetric Ceram e Filtek Z-250). Realizaram-se restaurações de Classe V, com margens em esmalte dentário, nas faces vestibulares de sessenta molares inferiores decíduos humanos. Posteriormente, os dentes já restaurados permaneceram em saliva artificial durante trinta dias, com renovação desta solução a cada 48h. Após esse período, os dentes foram impermeabilizados com esmalte cosmético, deixando-se 1mm de esmalte exposto a partir da margem da restauração. A indução de lesão de cárie foi realizada com a suspensão dos espécimes em gel acidificado durante 14 dias, em temperatura ambiente, com troca do gel após os sete primeiros dias. Ao final desse intervalo, os dentes foram preparados para análise em MLP, sendo a água o meio de imersão utilizado. Os resultados revelaram formação de lesão em todas as amostras adjacentes às restaurações, com contorno paralelo à superfície do esmalte. Os resultados mostraram diferenças significantes entre as médias da área das lesões de cárie para os diferentes materiais, entre as regiões (cervical ou oclusal), assim como a interação entre esses dois fatores. Entre os diferentes materiais, observou-se menor formação de lesão de cárie

associada ao Fuji IX e ao Vitremer, sem diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) entre eles. As maiores médias da área das lesões de cárie foram verificadas com o Dyract e o Filtek, que não foram estatisticamente significantes entre si ($p > 0,05$). Com relação à localização das lesões, a região cervical apresentou a menor média de área quando comparada à região oclusal ($p < 0,05$), e todos os grupos apresentaram espécimes com formação de lesão de parede na interface dente/restauração.

Gorton & Featherstone²⁶ (2003) avaliaram a capacidade inibitória do fluoreto liberado pelo cimento de ionômero de vidro sobre a formação de lesões de cárie ao redor de bráquetes ortodônticos cimentados *in vivo*. Os bráquetes foram cimentados em dois primeiros pré-molares de 21 pacientes com idades entre 11 e 18 anos. No grupo controle ($n=10$) foi utilizado uma resina composta e no grupo experimental ($n=11$) um CIV. Após quatro semanas os dentes foram extraídos, seccionados e avaliados quantitativamente por meio de teste de microdureza; a fim de quantificar a liberação de fluoreto, os níveis de fluoreto na saliva foram mensurados de amostras obtidas a partir de zero, um, dois, três, sete, 14, 21 e 28 dias após a cimentação. Os resultados demonstraram que o efeito cariostático do CIV localizou-se ao redor dos bráquetes revelando maior desmineralização do esmalte nos espécimes do grupo controle; e evidenciando a diferença estatisticamente significativa entre os grupos, após um período de quatro semanas. Quanto ao nível de fluoreto liberado, não foi constatada diferença estatisticamente significativa entre os grupos avaliados independentemente do tempo decorrido. Os autores concluíram que a utilização do cimento de ionômero de vidro para cimentação de bráquetes ortodônticos foi efetiva na inibição do desenvolvimento de lesões de cárie *in vivo*.

Ramos⁶⁷ (2003) analisou ao microscópio de luz polarizada o comportamento do esmalte decíduo adjacente a quatro materiais restauradores, após um desafio desmineralizante. Foram realizados preparos cavitários de Classe V nas faces vestibulares de quarenta molares decíduos hígidos, os quais foram aleatoriamente divididos em quatro grupos experimentais (n=10) de acordo com os seguintes materiais: uma resina composta modificada por poliácidos (Dyract AP), uma resina composta híbrida (Z-250), um cimento de ionômero de vidro modificado por resina (Vitremmer) e um cimento de ionômero de vidro convencional (Fuji IX GP Fast). Após o polimento das restaurações, os espécimes foram impermeabilizados e submetidos a um desafio desmineralizante representado pela imersão dos espécimes em gelatina acidificada (pH 4,5) em temperatura ambiente por 14 dias. Após este período, os espécimes foram incluídos em resina e seccionados longitudinalmente obtendo-se secções de 100µm de espessura, que foram embebidas em água destilada para análise ao microscópio de luz polarizada. Os resultados obtidos revelaram formação de lesões artificiais de cárie em todos os grupos e os valores de profundidade da lesão externa, obtidos por meio de análise histomorfométrica, foram submetidos aos testes estatísticos de Kruskal-Wallis e Dunn (5%) constatando-se que o grupo do cimento de ionômero de vidro exibiu profundidade da lesão externa significativamente menor do que o grupo restaurado com resina composta. Concluiu-se que a desmineralização do esmalte decíduo pode ser influenciada pelo uso de diferentes materiais restauradores.

Yaman et al.¹⁰³ (2004) compararam o efeito de um CIV (Chemfill II), compômeros (Dyract AP e Compoglass F) e resinas compostas (Tetric Ceram e Z-100) sobre a inibição de formação de lesões de cárie. Em 25 pré-molares humanos, recém-extraídos, foram realizadas as restaurações em cavidades de Classe V. Após permanência em gel ácido por seis semanas, os espécimes foram seccionados e analisados

ao MLP embebidos em água destilada. Os resultados revelaram que a extensão da lesão de parede foi estatisticamente maior entre os dentes restaurados com resinas compostas quando comparados aos demais materiais; notou-se ainda a diferença estatisticamente significativa entre os dentes restaurados com Tetric Ceram e Z-100 considerando a profundidade da lesão externa e a extensão da lesão de parede. Os autores concluíram que os compósitos promoveram menor efeito inibitório sobre a formação de lesão de cárie.

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo *in vitro* foi analisar, ao microscópio de luz polarizada, os aspectos histológicos do esmalte decíduo empregando-se diferentes modelos de indução de formação de lesão artificial de cárie (gel ácido e ciclagem de pH), comparando-os com lesões de mancha branca de cárie formadas naturalmente. Avaliou-se a influência de dois materiais restauradores (cimento de ionômero de vidro e resina composta) na inibição da formação da lesão de cárie secundária quando submetidos aos mesmos modelos experimentais.

4 MATERIAL E MÉTODO

O delineamento experimental constituiu-se de duas etapas, sendo a primeira a comparação de protocolos metodológicos para a indução de formação de lesão de cárie artificial em dentes decíduos. Na segunda etapa avaliou-se a eficácia de dois materiais restauradores na inibição da formação de lesões secundárias artificiais de cárie em função dos modelos de indução de formação de lesão de cárie.

A parte experimental foi efetuada após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” protocolo nº 094/2005 - PH/CEP (Anexo A).

A amostra, constituída por cem molares decíduos, foi obtida no arquivo de dentes decíduos da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos da UNESP, mantida em solução de água destilada e timol a 0,1%, assim prevenindo a desidratação e contaminação dos espécimes (SHELLIS⁷⁷, 1984).

A seleção das unidades experimentais foi realizada por meio de exame visual auxiliado por microscópio estereoscópico (aumento original de 10X) e iluminação direta. Foram selecionados vinte dentes apresentando lesão natural de mancha branca de cárie e oitenta dentes clinicamente hígidos, tendo como critério de inclusão na amostra, ausência de trincas e/ou fraturas na face vestibular (Figuras 1a e b). Dos oitenta molares decíduos obtidos, metade foi empregada na primeira etapa do experimento e, os quarenta restantes, foram utilizados na segunda etapa.

Em todos os espécimes selecionados a limpeza coronária foi realizada com pasta de pedra pomes e água, utilizando taças de borracha nas superfícies lisas e escovas de Robinson nas superfícies oclusais, montadas em peça de mão em baixa velocidade, seguida de lavagem abundante com “spray” de ar e água até a completa remoção da pasta utilizada. Isto feito, os espécimes foram armazenados em solução de água destilada e timol a 0,1% (SHELLIS⁷⁷, 1984), até o início dos experimentos.

4.1 Estudo dos aspectos histológicos do esmalte decíduo submetido a diferentes modelos de indução de lesão artificial de cárie

4.1.1 Divisão dos grupos

O **Grupo 1** (controle) foi constituído por vinte espécimes que apresentavam lesão de mancha branca de cárie na região cervical da face vestibular, ao passo que os demais quarenta espécimes selecionados foram divididos aleatoriamente em dois grupos conforme o modelo experimental de formação de lesão de cárie descrito a seguir:

- a) **Grupo 2** (n=20): modelo do gel acidificado, proposto por Silverstone⁷⁸ (1966);

- b) **Grupo 3** (n=20): modelo de ciclagem de pH, proposto por Ten Cate & Duijsters⁹⁰ (1982) e Itthagarun et al.⁴³ (2000).

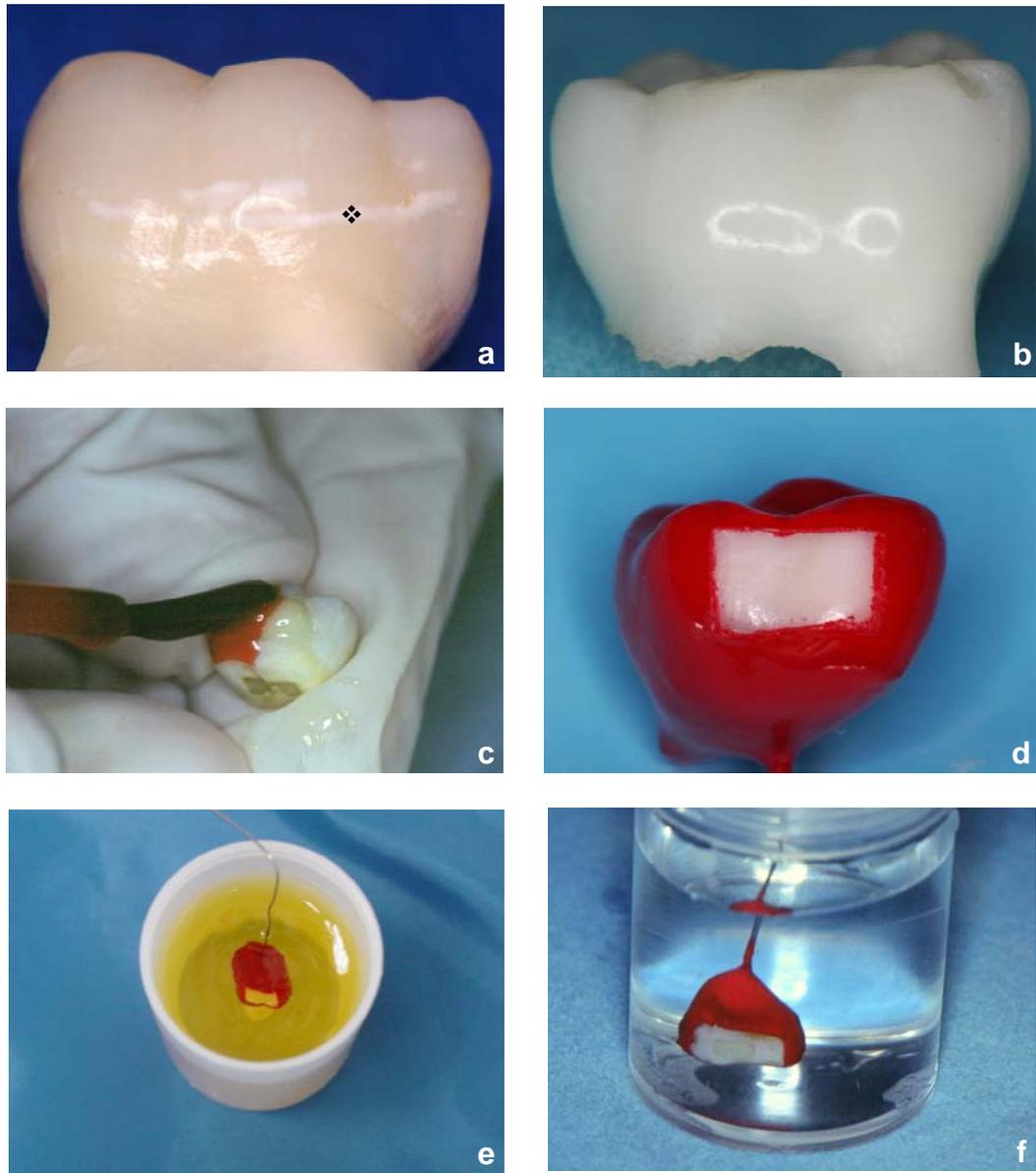


FIGURA 1 -Metodologia: a) espécime do grupo controle: dente decíduo apresentando lesão natural de mancha branca de cárie, na região cervical da face vestibular (❖); b) dente molar decíduo exibindo face vestibular hígida; c) impermeabilização da coroa dentária por verniz ácido-resistente; d) espécime evidenciando área delimitada para a indução de lesão artificial de cárie; e) indução da lesão artificial de cárie - modelo do gel acidificado; f) indução da lesão artificial de cárie - modelo de ciclagem de pH.

4.1.2 Preparo dos espécimes

Antes do início da formação das lesões artificiais de cárie, os espécimes dos **Grupos 2 e 3** foram individualmente preparados, conforme os procedimentos descritos a seguir:

- a) impermeabilização da câmara pulpar com resina epóxica (Araldite Ultra-Rápido – Brascola);
- b) impermeabilização da coroa dentária por meio da aplicação de duas camadas de verniz ácido-resistente (esmalte para unha Colorama - Ceil), com exceção de uma área de dimensões aproximadas de 4mm de largura x 2mm de altura, localizada no terço médio das faces vestibulares das coroas dentárias dos molares decíduos (Figuras 1c e d);
- c) fixação de um fio ortodôntico de 0,7mm de espessura (Dental Morelli), de aproximadamente 4cm de comprimento, na região da câmara pulpar do espécime por meio de resina epóxica (Araldite Ultra-Rápido – Brascola).

4.1.3 Formação de lesão artificial de cárie

Os espécimes do **Grupo 2** seguiram o modelo do gel acidificado proposto por Silverstone⁷⁸, em 1966. Este modelo consistiu na permanência do espécime imerso em 20g/mL de uma gelatina acidificada (pH 4,5), por 14 dias em temperatura ambiente (Figura 1e).

Para o preparo da gelatina os reagentes, descritos no Quadro 1, foram pesados em balança analítica de precisão (Mettler H10T) e manipulados segundo as recomendações do fabricante.

Quadro 1 – Componentes da gelatina acidificada (quantidade calculada para 100mL)

Gelatina de laboratório – 10% *	10g
Timol	50mg
Ácido láctico 1M	0,86mL
Água destilada	100mL

Nos espécimes do **Grupo 3**, as lesões artificiais de cárie foram obtidas conforme o modelo dinâmico de ciclagens de pH em soluções desmineralizantes e remineralizantes (Figura 1f), baseado no modelo preconizado por Ten Cate & Duijsters⁹⁰ (1982); Itthagarun et al.⁴³ (2000).

A solução desmineralizante composta por: 2,2mM de cálcio, 2,2mM de fosfato e ácido acético 0,05M, em pH 4,8, ajustado por meio de solução de KOH (hidróxido de potássio) 1M; e a solução remineralizante composta por: 1,5mM de cálcio, 0,9mM de fosfato, 130mM de cloreto de potássio, em pH 7,0, também ajustada por meio de solução de KOH 1M, foram formuladas segundo as quantidades descritas nos Quadros 2 e 3.

* *Difco Bacteriological Gelatin*

Quadro 2 – Componentes da solução desmineralizante (quantidade calculada para 1000mL)

CaCl ₂	Cloreto de cálcio	2,2mM	244,2mg/L
NaH ₂ PO ₄	Fosfato de sódio monohidratado	2,2mM	349,14mg/L
C ₂ H ₄ O ₂	Ácido Acético	0,05M	2,87mL/L

Quadro 3 – Componentes da solução remineralizante (quantidade calculada para 1000mL)

CaCl ₂	Cloreto de cálcio	1,5mM	166mg/L
NaH ₂ PO ₄	Fosfato de sódio monohidratado	0,90mM	142,8mg/L
KCl	Cloreto de potássio	0,15M	11,18g/L

Este procedimento experimental teve a duração total de dez dias, nos quais os espécimes foram diariamente submetidos a ciclagens de pH.

As unidades experimentais foram inicialmente imersas individualmente em 10mL da solução desmineralizante, permanecendo por três horas sendo então lavadas com água destilada, por dez segundos, e cuidadosamente secadas com gaze, para serem colocadas em 10mL da solução remineralizante, onde permaneceram por 21 horas e, quando estas se completaram, configurando assim um ciclo de pH, novamente os espécimes foram lavados, secados e recolocados na solução desmineralizante, iniciando um novo ciclo, e repetindo-se assim, sucessivamente até completarem-se os dez dias desta etapa.

Para evitar uma supersaturação das soluções, podendo prejudicar os resultados da pesquisa, além da lavagem dos espécimes entre as soluções, a cada novo ciclo eram utilizadas novas soluções.

4.1.4 Processamento histológico

Depois de completado o período de formação da lesão, os espécimes foram preparados para o processamento histológico (Figuras 2a e b). Inicialmente as unidades experimentais foram removidas dos recipientes dos desafios desmineralizantes, e cuidadosamente lavadas com água destilada para a remoção total das substâncias.

Os fios metálicos de sustentação foram removidos e todos os espécimes foram identificados em ordem numérica crescente conforme os respectivos grupos experimentais, e então incluídos individualmente em resina ortoftálica transparente para a obtenção dos blocos (Figura 2c).

Todos os blocos foram seccionados longitudinalmente, no sentido vestibulo-lingual, por meio de um disco diamantado montado em cortadeira de tecido duro (Labcut 1010 - Extec) (Figuras 2d e e). Foram obtidas secções seriadas de aproximadamente 200µm de espessura e, para a padronização da análise, apenas a secção obtida na porção mediana da lesão de cárie foi desgastada manualmente, por suas superfícies proximais, em lixas d'água (600 e 1200 granulações) até a espessura final de 100µm, conferida por um paquímetro digital (Digimatic Caliper – Mitutoyo Corp.) (Figura 2f).

Essas secções foram identificadas e, a seguir, montadas em lâminas de vidro e imersas em água destilada ou quinolina, substâncias que possuem índices de refração diferentes, e então, somente após um período de 24 horas de imersão, iniciou-se o exame histológico ao microscópio de luz polarizada.

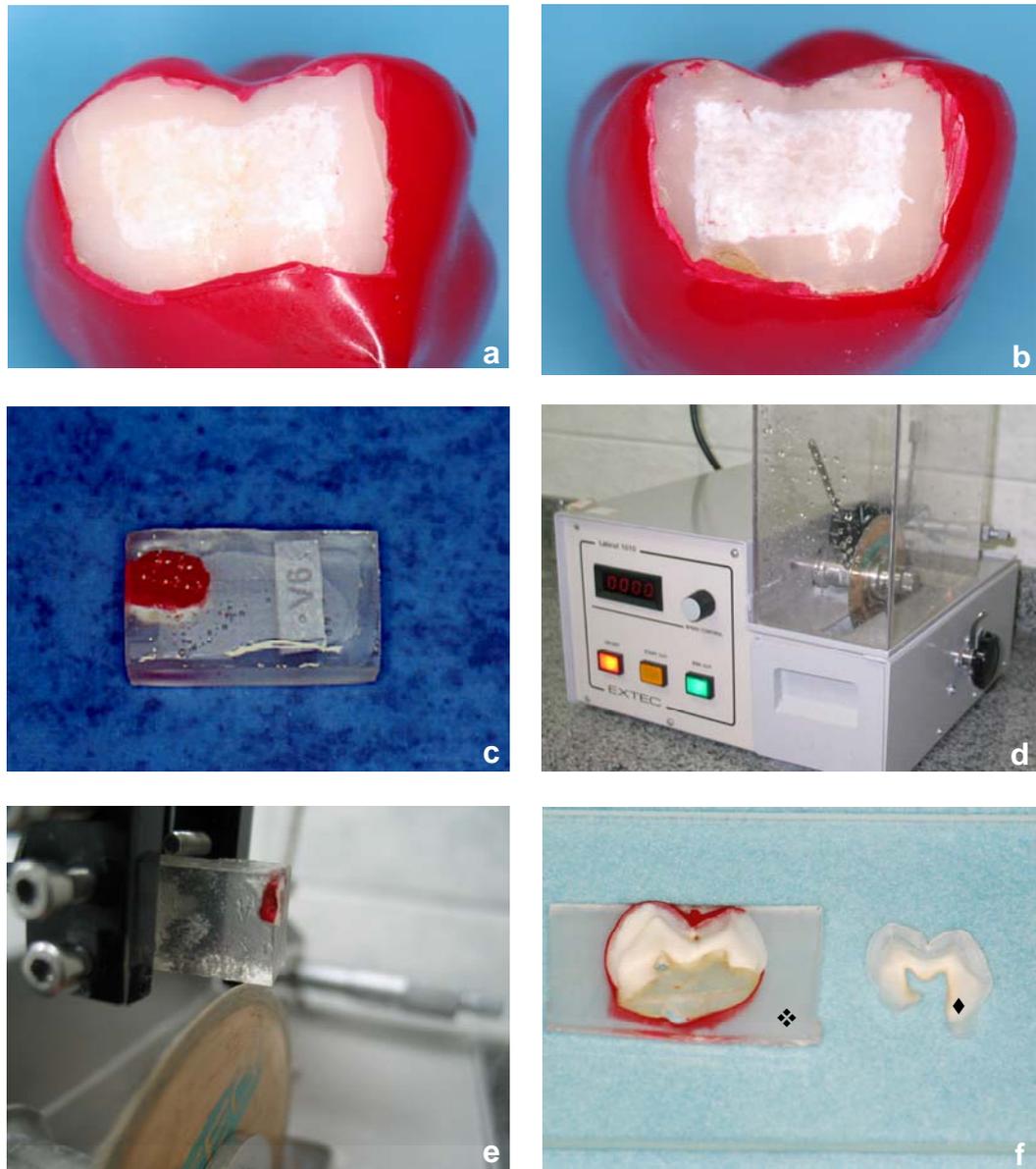


FIGURA 2 - Processamento histológico: a) espécime do Grupo 2 (gel acidificado) evidenciando a formação de lesão artificial de cárie; b) espécime do Grupo 3 (ciclagem de pH) revelando a formação de lesão artificial de cárie; c) inclusão do espécime em resina ortoftálica; d) cortadeira de tecido duro (Labcut 1010 - Extec); e) seccionamento do espécime com disco diamantado; f) secção longitudinal preparada para análise ao microscópio de luz polarizada, aspecto inicial (❖) e aspecto final (◆).

4.1.5 Análise histológica

Na análise dos cortes histológicos obtidos por desgaste verificou-se a ocorrência da lesão de cárie, representada pela presença de modificações na birrefringência do esmalte dentário, para os três grupos avaliados.

Constatada a presença da lesão de cárie, seus aspectos histológicos foram descritos segundo a divisão das quatro zonas clássicas, quais sejam: zona superficial; corpo da lesão; zona escura e zona translúcida.

Ao exame em microscópio de luz polarizada e após embebição em água destilada a zona superficial é caracterizada por uma área de birrefringência negativa, evidenciando um conteúdo mineral semelhante ao esmalte hígido, já o corpo da lesão é representado por uma área de birrefringência positiva, indicando uma desmineralização subsuperficial contrastando com o esmalte hígido que exhibe graus variados de birrefringência negativa (SILVERSTONE⁷⁸, 1966).

Após embebição em quinolina, a observação da zona escura revela sua birrefringência positiva, enquanto a zona translúcida, caracteriza-se por exibir uma birrefringência negativa maior do que a exibida pelo esmalte hígido adjacente (SILVERSTONE⁷⁸, 1966).

4.2 Influência do material restaurador na formação de lesão de cárie secundária

4.2.1 Preparos cavitários

No terço médio das faces vestibulares das coroas dentárias de quarenta molares decíduos hígidos foram confeccionados preparos cavitários com dimensões aproximadas de 3mm de largura x 2mm de altura x 2mm de profundidade.

Os preparos cavitários, cujos limites superficiais localizaram-se em esmalte dentário, foram realizados com instrumento cortante rotatório cilíndrico de carbureto de tungstênio, nº H21R-009 (Komet), montado em turbina de alta velocidade, sob refrigeração com água, substituído a cada dez preparos realizados.

Para a padronização das cavidades, foi confeccionado um gabarito em matriz metálica medindo 3mm de largura por 2mm de altura, delimitando a área a ser preparada (Figuras 3a; b e c). Com o auxílio de uma sonda periodontal milimetrada, foi confirmada a profundidade de aproximadamente 2mm das cavidades.

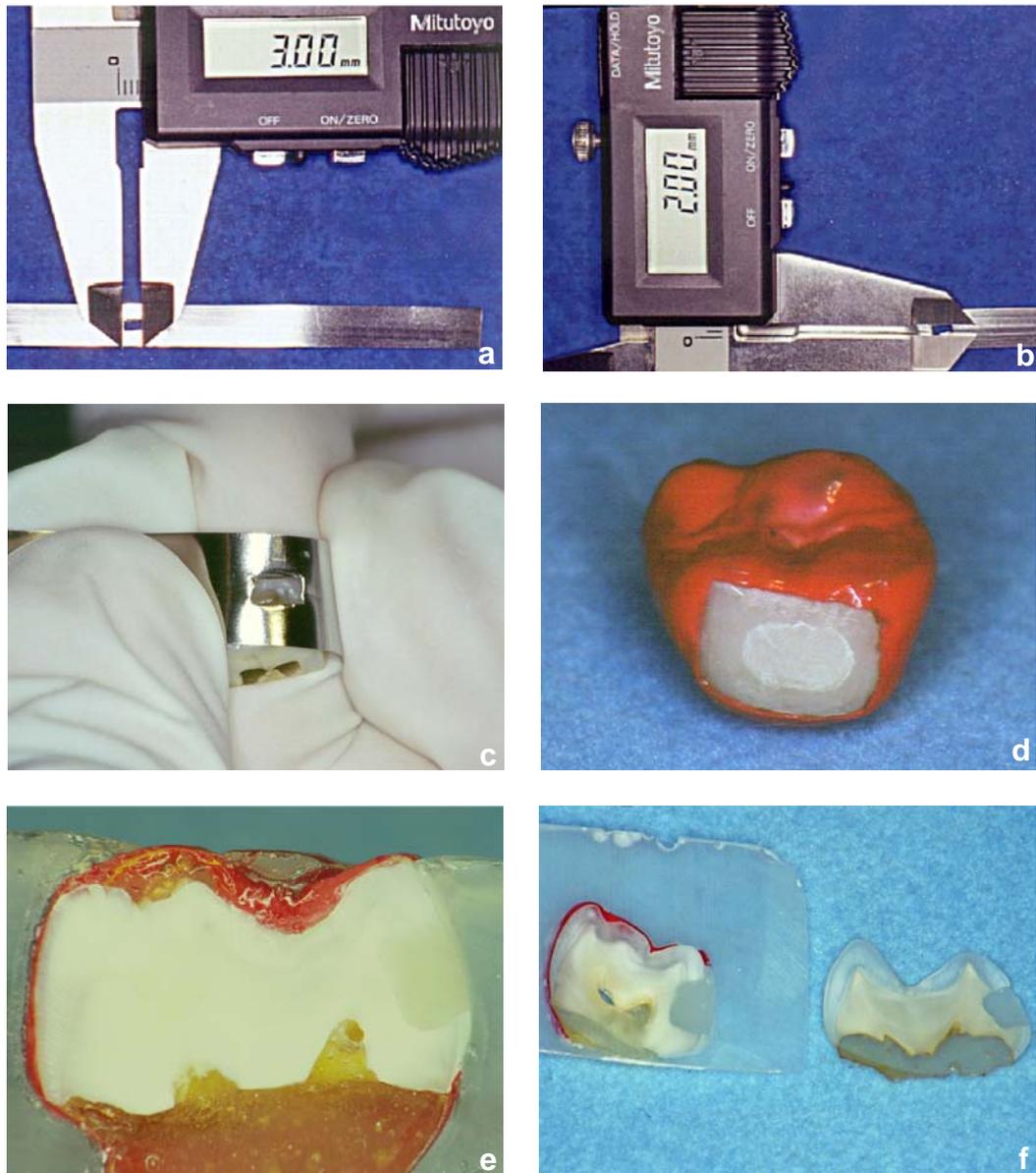


FIGURA 3 - Metodologia: a) gabarito metálico utilizado para padronização do preparo cavitário - medida em altura; b) gabarito metálico utilizado para padronização do preparo cavitário - medida em largura; c) gabarito metálico posicionado para confecção do preparo cavitário; d) aspecto do espécime após realização da restauração e impermeabilização da coroa dentária, evidenciando a área delimitada para a indução de lesão artificial de cárie; e) espécime seccionado; f) obtenção das secções para análise ao microscópio de luz polarizada.

4.2.2 Divisão dos grupos e procedimentos restauradores

Após a confecção das cavidades, os espécimes foram divididos aleatoriamente em dois grupos, com vinte dentes em cada, conforme o material restaurador empregado (Quadro 4).

Quadro 4 – Grupos experimentais e dados técnicos dos materiais restauradores

Grupo	Material	Classificação	Fabricante	Lote
4 Resina	Filtek Z-250	Resina composta híbrida	3M do Brasil Ltda	1RF/1370
	Single Bond	Sistema adesivo		GF/1105
5 CIV	Fuji IX GP Fast	Cimento de ionômero de vidro convencional encapsulado	GC Corporation Tokyo - Japan	9912244
	Fuji Cavity Conditioner	Condicionador de cavidade		9071
	Fuji Varnish Protective Coating	Verniz protetor		9081

Para a realização dos procedimentos restauradores as unidades experimentais foram fixadas em base de cera utilidade e para cada material utilizado foram seguidas as recomendações dos fabricantes conforme seguem descritas:

- a) **Grupo 4** (n=20): grupo resina composta, no qual os espécimes foram condicionados com ácido fosfórico a 35% em forma de gel, aplicado em esmalte e dentina por 15s, lavados por 10s e secados com papel absorvente, mantendo as superfícies condicionadas levemente umedecidas.

Auxiliado por pincel descartável (Microbrush – Microbrush Corp.), foi aplicado o sistema adesivo (Single Bond) em esmalte e dentina, em duas camadas consecutivas, que em seguida foram secadas por jatos de ar entre dois e 5s e fotoativadas por 10s. Todos os espécimes foram individualmente restaurados com uma resina composta híbrida tradicional (Filtek Z-250), cor A3, em inserção única horizontal, e então, fotoativada por 20s.

b) **Grupo 5** (n=20): grupo CIV, as unidades experimentais receberam, por meio de pincel descartável (Microbrush – Microbrush Corp.), a aplicação do agente condicionador de cavidade com ácido poliacrílico a 2% (Fuji Conditioner), em todas as superfícies dos preparos cavitários por 10s, seguida da lavagem e secagem das cavidades com suaves jatos de ar provenientes de uma seringa tríplice. Após estes procedimentos, as cápsulas do cimento de ionômero de vidro Fuji IX GP Fast foram preparadas para inserção no amalgamador digital (Ultramat 2 SDI), que realizou a homogeneização do material por 10s, e então, as cápsulas foram acondicionadas nas seringas aplicadoras e o material, em inserção única, foi inserido nos preparos cavitários. Eventuais excessos foram removidos com espátula Hollemback nº 3S (Duflex) e foi aplicado o verniz protetor com pincel descartável (Microbrush –

Microbrush Corp.), conforme as recomendações do fabricante.

Nas situações experimentais em que houve a necessidade da exposição do material a uma fonte de luz halógena para iniciar a sua polimerização, foi utilizado um aparelho fotoativador, Optilight 600 (Gnatus), com intensidade de luz de 500 mW/cm².

Imediatamente após o término das restaurações, foram realizados os procedimentos de acabamento, cujos eventuais excessos foram removidos com instrumentos cortantes rotatórios diamantados nº 3195 FF (Metalúrgica Fava), e polimento com discos de lixa (Soflex – 3M Dental Products) à base de óxido de alumínio com granulação decrescente.

4.2.3 Divisão em subgrupos conforme a formação de lesão artificial de cárie secundária

Após o término das restaurações os espécimes dos **Grupos 4 e 5** foram divididos em quatro subgrupos, cada um deles composto por dez espécimes, conforme o modelo de formação de lesão de cárie utilizado (Quadro 5).

Os procedimentos para impermeabilização e indução de formação de lesão foram similares aos descritos nos itens 4.1.2 e 4.1.3 (Figura 3d).

Quadro 5 – Distribuição dos espécimes nos subgrupos segundo o modelo de formação de lesão de cárie

Subgrupo	Material restaurador	Espécimes por subgrupo	Modelo de formação de lesão
A	RESINA COMPOSTA	n=10	GEL ACIDIFICADO
B	RESINA COMPOSTA	n=10	CICLAGEM de pH
C	CIV	n=10	GEL ACIDIFICADO
D	CIV	n=10	CICLAGEM de pH

Após a indução de formação de lesão de cárie os espécimes foram processados como descrito no item 4.1.5 (Figuras 3e e f), e então foram iniciados os procedimentos para a obtenção dos resultados.

4.2.4 Análise histológica

A análise dos cortes histológicos obtidos por desgaste foi realizada sob microscópio de luz, com acessório para a polarização (Zeiss) utilizando-se água destilada como meio de embebição dos espécimes. Para esta análise foi considerado o esmalte da margem oclusal dos preparos cavitários, sendo avaliada a ocorrência da lesão artificial de cárie secundária, representada pela presença da lesão externa e/ou da lesão de parede, e a presença da zona de inibição, a qual foi avaliada pela ausência de modificações na birrefringência do esmalte

localizado entre a parede do preparo cavitário e o início do corpo da lesão.

4.2.5 Análise histomorfométrica

A análise histomorfométrica linear da profundidade da lesão externa e da zona de inibição foi realizada por meio da utilização do *software* NIH IMAGE J, versão 1,29 para *Windows*, programa de domínio público desenvolvido por Wayne Rasband, do National Institute of Mental Health (USA).

Inicialmente as imagens foram digitalizadas por uma câmera fotográfica digital Cyber Shott, modelo DSC – 585 (Sony Corporation) acoplada ao fotomicroscópio Axiophot 2 (Zeiss), e então transferidas para um microcomputador, no qual estava inserido o programa utilizado para a análise histomorfométrica. O sistema foi calibrado por meio de régua micrometrada (Zeiss), com intervalos de 10µm, com objetiva de 10X de aumento. Após a calibração, o *software* automaticamente convertia, para milímetros, as medidas obtidas em *pixels*.

Os parâmetros utilizados na obtenção dos valores de profundidade da lesão externa, e de ocorrência da lesão de parede e da zona de inibição estão representados nas Figuras 4 e 5.

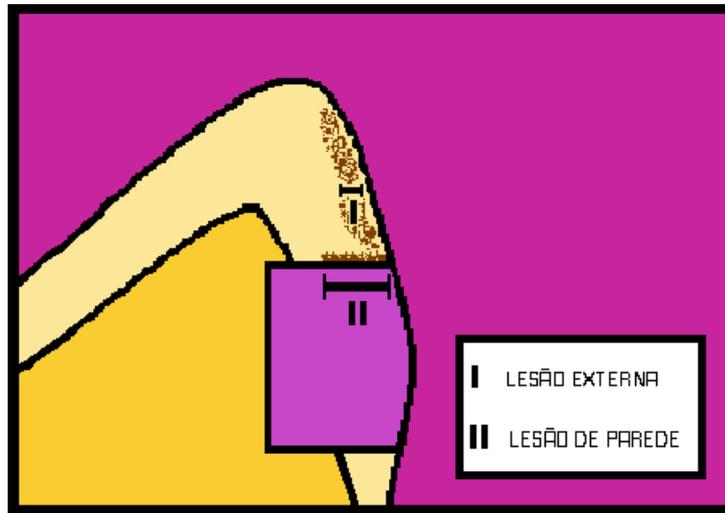


FIGURA 4 – Esquema representando uma lesão externa (I), onde foi medida a distância entre a superfície do esmalte e a porção mais interna do corpo da lesão. A lesão de parede (II) foi analisada da superfície do esmalte até a porção mais interna da lesão.



FIGURA 5 – Esquema representando a zona de inibição (I) que consiste na distância entre o material restaurador e o início do corpo da lesão.

4.2.6 Análise estatística

No delineamento deste experimento, que segue um esquema fatorial tipo 2 x 2, foram consideradas como variáveis experimentais, ou fatores em estudo, o material restaurador (CIV e Resina Composta) e o modelo de indução de lesão artificial de cárie (Gel acidificado e Ciclagem de pH). Sendo a variável resposta o valor de profundidade da lesão de cárie obtido por meio de análise histomorfométrica ao microscópio de luz polarizada.

A partir das quatro condições experimentais sob dez repetições, foram obtidos quarenta dados, os quais foram submetidos à análise estatística por meio dos programas computacionais: MINITAB (Minitab, version 14.0, 2004), STATISTIX (Analytical Software, version 8.0, 2003) e Prism (version 4.0, GraphPad Software Inc., 2003).

A estatística descritiva consistiu no cálculo de valores de médias e desvios padrão. A estatística inferencial consistiu no teste de análise de variância (ANOVA) a dois fatores, considerando como primeiro fator o material restaurador que possui dois níveis (CIV e Resina Composta); e como segundo fator o modelo de indução de formação de lesão de cárie artificial, que também apresenta dois níveis (Gel acidificado e Ciclagem de pH).

O modelo estatístico da análise de variância, ANOVA (dois fatores), considera três possíveis efeitos: a existência de diferença estatisticamente significativa entre os dois tipos de materiais restauradores; entre os dois modelos de indução de formação de lesão de cárie e a interação entre os dois fatores.

Desta forma, as hipóteses estatísticas, nulidade (H_0) e alternativa (H_1), foram:

a) H_{0A} : A profundidade da lesão de cárie é igual para o CIV e para a resina composta;

b) H_{1A} : A profundidade da lesão de cárie é diferente para o CIV e para a resina composta;

c) H_{0B} : Para o material CIV, se o valor de diferença de profundidade da lesão de cárie obtida entre o modelo do gel frente ao modelo de ciclagem é igual à diferença de profundidade da lesão de cárie obtida para a resina composta frente aos mesmos modelos;

d) H_{1B} : Para o material CIV, se o valor de diferença de profundidade da lesão de cárie obtida entre o modelo do gel frente ao modelo de ciclagem não é igual ao valor de diferença obtida para a resina composta frente aos mesmos modelos.

O estudo do efeito interação foi visualizado por meio do gráfico de médias.

O nível de significância escolhido foi o valor de 5%.

5 RESULTADOS

5.1 Aspectos histológicos do esmalte decíduo submetido a diferentes modelos de indução de lesão artificial de cárie

A indução de formação de lesão artificial de cárie no esmalte de dentes decíduos foi considerada positiva quando se observou ao MLP a presença do corpo da lesão. Constatando-se a presença da lesão em 100% dos espécimes do grupo controle (Grupo 1); e a formação em 100% dos espécimes tanto nos do Grupo 2 (modelo do gel acidificado), quanto nos do Grupo 3 (modelo de ciclagem de pH).

Na Tabela 1, separadamente para cada grupo, nota-se a ocorrência das quatro zonas clássicas da histopatologia da lesão de cárie no esmalte dentário.

Tabela 1 – Dados de distribuição dos espécimes para ocorrência das diferentes zonas histológicas conforme os três grupos avaliados

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Zona superficial	20	16	13
Corpo da lesão	20	20	20
Zona escura	20	12	13
Zona translúcida	20	7	9

Conforme apresentado na Tabela 1, nota-se 100% de ocorrência das quatro zonas histológicas, nos espécimes do Grupo 1 (controle) ou seja, presença identificada em todos os espécimes deste grupo (n=20).

No Grupo 2 (gel acidificado) a zona superficial foi constatada em 16 espécimes, caracterizando 80% de ocorrência; o corpo da lesão evidenciou-se em todos os espécimes; a zona escura revelou-se presente em 60% dos casos (n=12), ao passo que a zona translúcida foi constatada em sete espécimes, revelando a ocorrência de 35%.

Para o Grupo 3 (ciclagem de pH) constatou-se em 13 espécimes a presença tanto da zona superficial, quanto da zona escura (65% de ocorrência para cada); o corpo da lesão revelou-se nos vinte espécimes e a zona translúcida em nove espécimes, caracterizando 45% de ocorrência.

5.1.1 Análise histológica

Os achados histopatológicos da lesão de cárie de esmalte decíduo em microscopia de luz polarizada, após imersão das secções em água ou quinolina, foram descritos segundo a divisão das quatro zonas clássicas, quais sejam: zona superficial; corpo da lesão; zona escura e zona translúcida (SILVERSTONE⁷⁸, 1966).

Os cortes histológicos obtidos por desgaste dos espécimes dos Grupos 2 e 3 mostram fragmentos de tecido dentário decíduo apresentando lesões de cárie formadas artificialmente. Essas lesões foram formadas no esmalte dentário por meio de dois modelos experimentais e os achados histopatológicos foram comparados com aqueles presentes nas lesões naturais de cárie obtidas após o processamento dos espécimes pertencentes ao Grupo 1.

Nos cortes histológicos dos Grupos 2 e 3 as lesões de cárie formadas artificialmente, mostraram-se dispostas predominantemente em faixas contínuas e uniformes, paralelas à superfície do esmalte, por vezes exibindo discreta variação na espessura da lesão, contrastando com as lesões de cárie do grupo controle que se revelaram bem delimitadas, exibindo aspecto triangular com a base voltada para a superfície do esmalte dentário.

Nos espécimes do grupo controle, após embebição em água destilada, a zona superficial apresentou-se menos porosa do que o corpo da lesão, com áreas de birrefringência negativa e outras com pseudoisotropia, ordenadas de maneira regular correspondendo ao padrão das periquimácias. O corpo da lesão, mais bem demonstrado quando examinado em água destilada, revelou-se como uma região de birrefringência positiva contrastando com o esmalte hígido remanescente que exibia graus variados de birrefringência negativa (Figuras 6a e b).

Discreta a moderada porosidade subsuperficial exibindo birrefringência positiva (corpo da lesão) localizada sob uma estreita camada superficial de birrefringência negativa (zona superficial) foi o aspecto mais comumente encontrado para as lesões artificiais de cárie presentes nos espécimes dos Grupos 2 (Figuras 7a, b e c) e 3 (Figuras 8a e b).

As zonas escuras em lesões naturais de dentes decíduos mostraram-se mais largas e até mais bem marcadas do que as presentes nas lesões artificiais, por vezes revelaram-se mais contínuas também (Figuras 6c e d).

A zona translúcida quando examinada em MLP após embebição em quinolina exibiu uma birrefringência negativa maior do que a exibida pelo esmalte dentário hígido adjacente, além de um contorno mais retificado preferencialmente nos espécimes dos Grupos 2 (Figura 7d) e 3 (Figuras 8c e d).

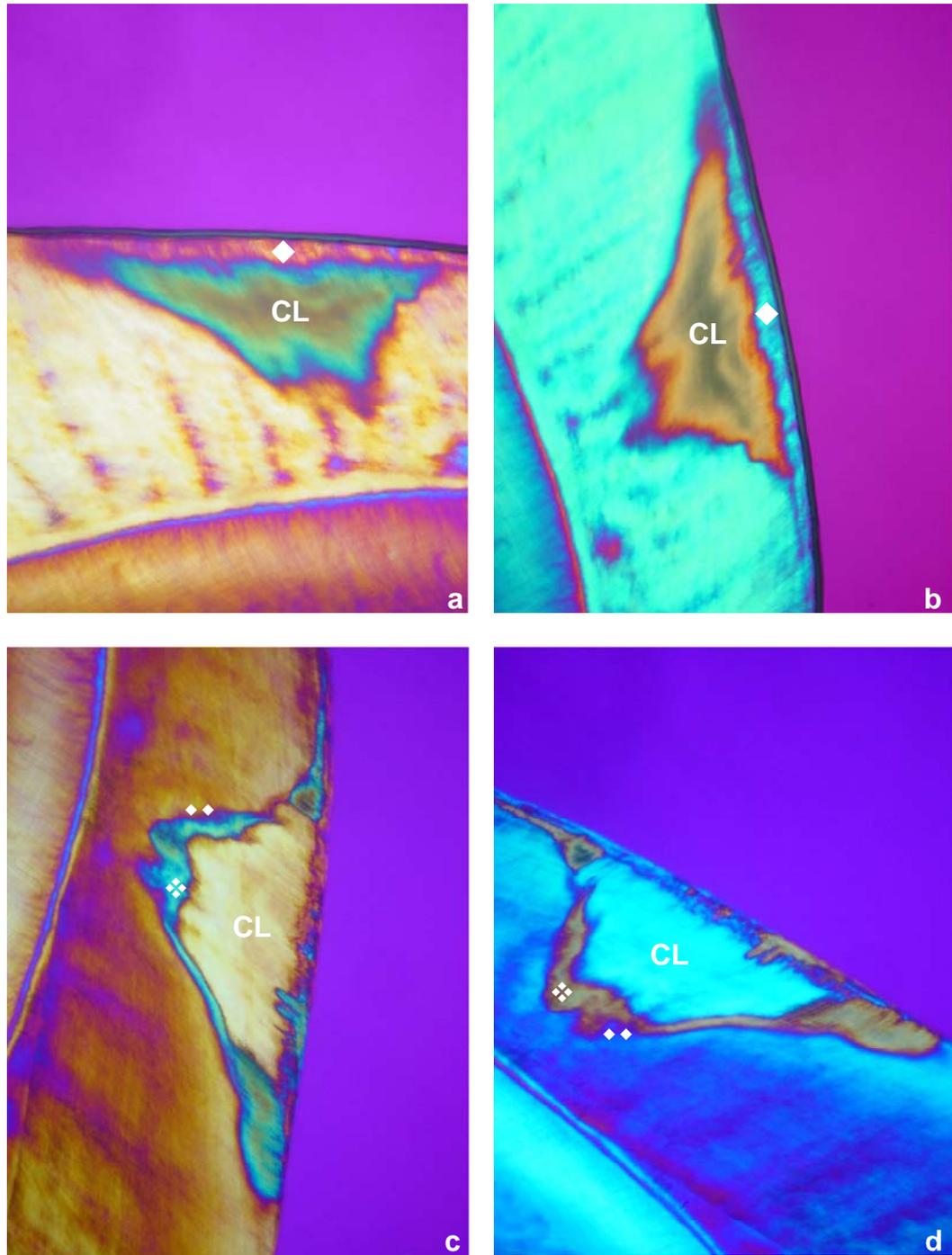


FIGURA 6 - Fotomicrografias de secção longitudinal de um espécime do Grupo 1 (controle) exibindo lesão de mancha branca de cárie formada naturalmente : a) corpo da lesão (CL), zona superficial (◆); b) mesma secção da figura a com platina girada. MLP, água destilada, aumento original 100X; c) zona escura (❖), zona translúcida (◆◆); d) mesma secção da figura c com platina girada. MLP, quinolina, aumento original 100X.

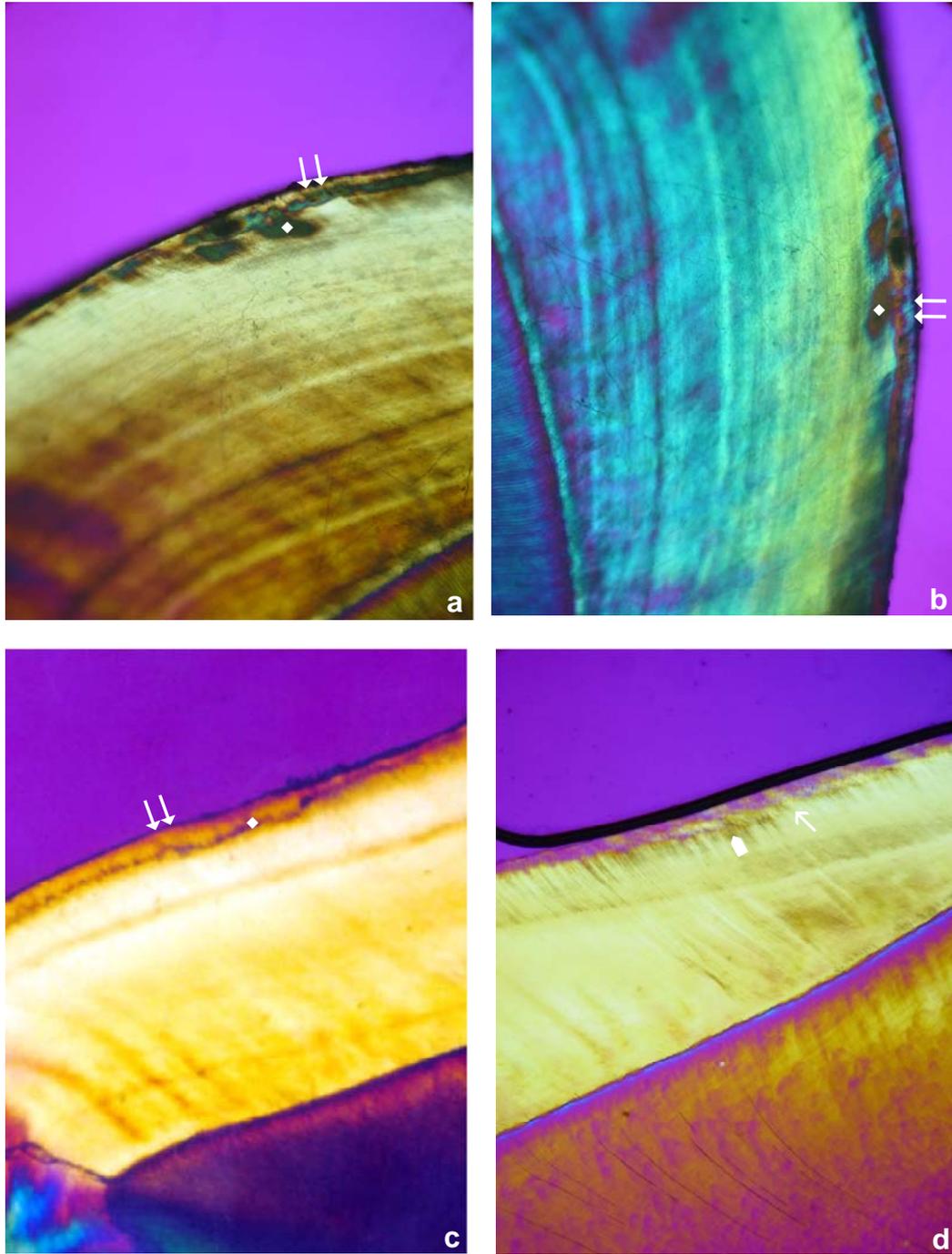


FIGURA 7 - Fotomicrografias de secção longitudinal de espécimes do Grupo 2 (gel acidificado) exibindo lesão de mancha branca de cárie formada artificialmente: a) corpo da lesão (♦), zona superficial (⇔); b) mesma secção da figura a com platina girada. MLP, água destilada, aumento original 100X; c) corpo da lesão (♦), zona superficial (⇔). MLP, água destilada, aumento original 100X; d) zona escura (▀), zona translúcida (↶). MLP, quinolina, aumento original 100X.

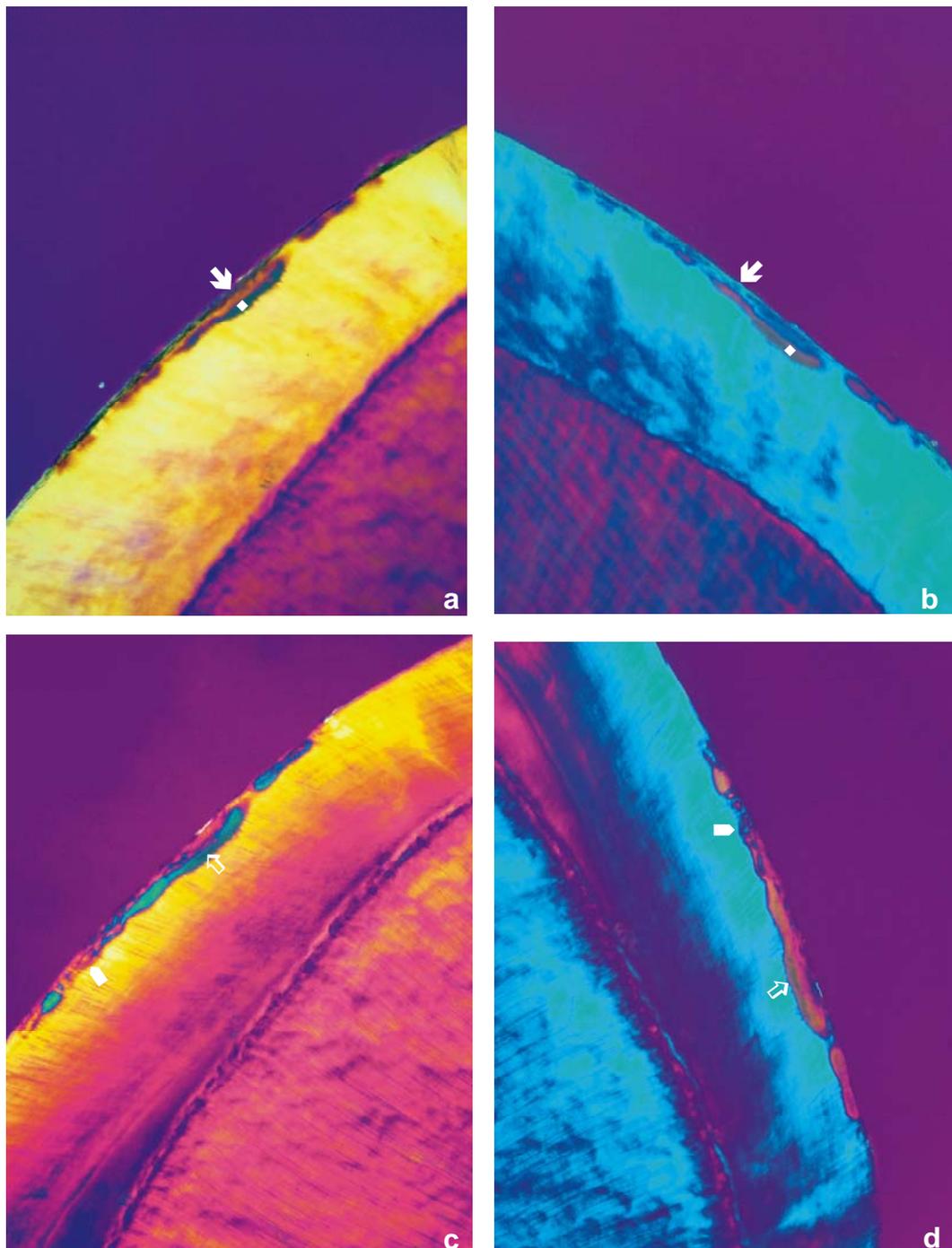


FIGURA 8 - Fotomicrografias de secção longitudinal de um espécime do Grupo 3 (ciclagem de pH) exibindo lesão de mancha branca de cárie formada artificialmente : a) corpo da lesão (◆), zona superficial (▣); b) mesma secção da figura a com platina girada. MLP, água destilada, aumento original 100X; c) zona escura (⇔), zona translúcida (▣); d) mesma secção da figura c com platina girada. MLP, quinolina, aumento original 100X.

5.2 Influência do material restaurador na formação de lesão de cárie secundária

5.2.1 Análise histológica e histomorfométrica

A lesão de cárie secundária é representada por uma lesão externa e/ou uma lesão de parede. Após a embebição em água destilada, a lesão externa é composta pela zona superficial intacta, e mais internamente a esta, o corpo da lesão. A zona superficial intacta é caracterizada por birrefringência negativa, evidenciando um conteúdo mineral semelhante ao esmalte hígido. O corpo da lesão é representado por uma área de birrefringência positiva, indicando uma desmineralização subsuperficial (Figura 9a). A lesão de parede é caracterizada por exibir birrefringência negativa e por estar localizada adjacente às restaurações (Figura 9b).

Os dados referentes à ocorrência da lesão de parede e da zona de inibição, de acordo com os materiais restauradores empregados Fuji IX GP Fast (CIV) e Z-250 (resina composta); bem como com o modelo de indução de formação de lesão de cárie (Gel acidificado e Ciclagem de pH), seguem descritos na Tabela 2.

Pode-se notar que a maior ocorrência de formação de lesão de parede adjacente à restauração foi encontrada nos espécimes restaurados com resina composta quando comparados com aqueles restaurados com o CIV independentemente do modelo de indução de lesão de cárie.

Foram constatados em sete espécimes no **Subgrupo A** (resina composta e gel acidificado); em três no **Subgrupo B** (resina composta e ciclagem de pH); em dois no **Subgrupo D** (CIV e ciclagem de pH) e ausentes no **Subgrupo C** (CIV e gel acidificado).

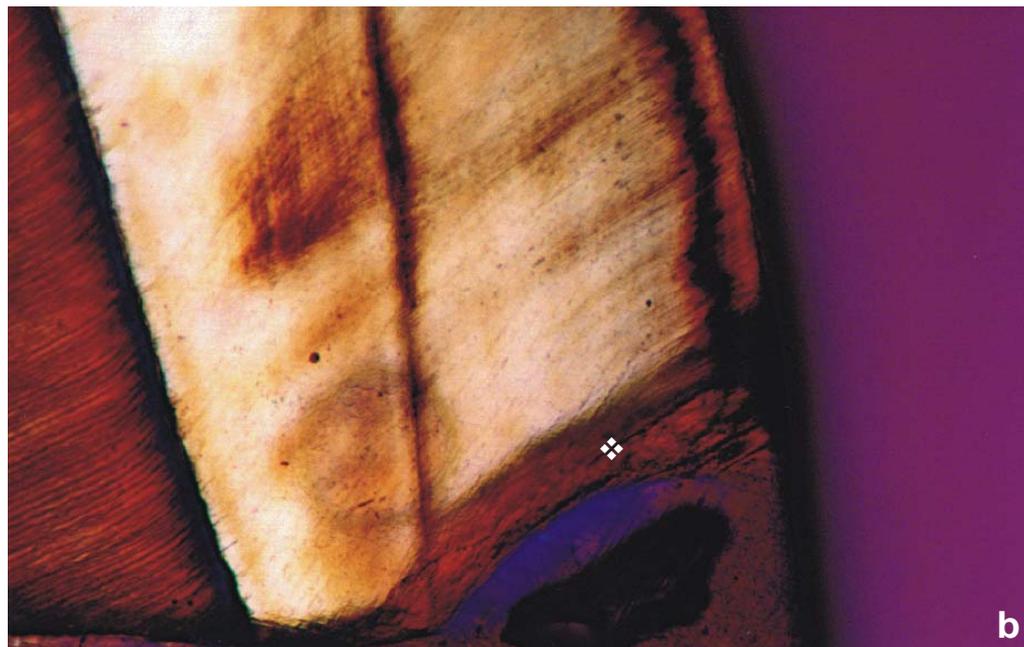
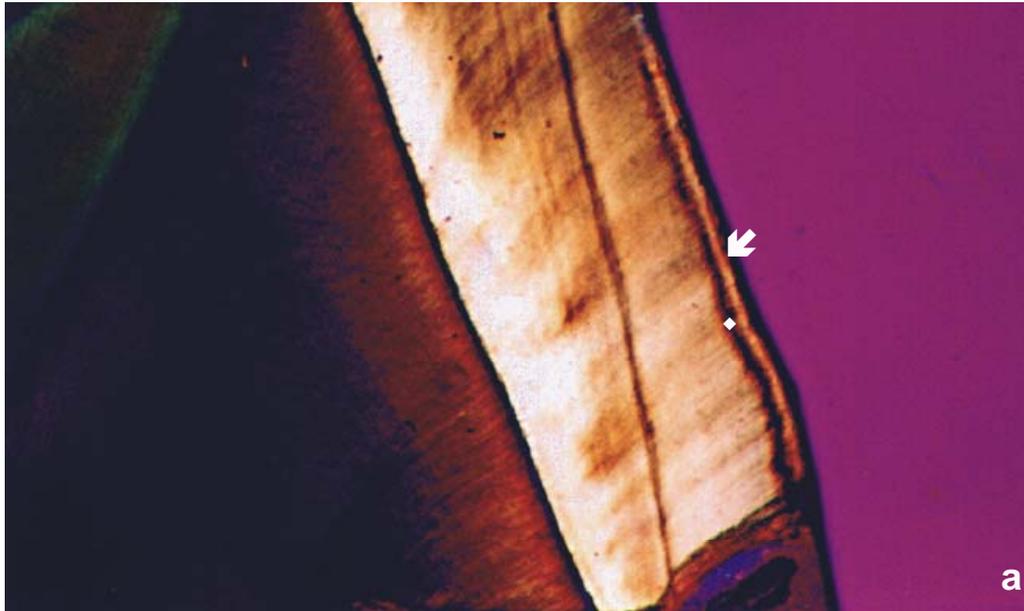


FIGURA 9 - Fotomicrografias de espécime do subgrupo A (resina composta e gel acidificado) revelando formação de lesão secundária de cárie, região de interface material restaurador/esmalte decíduo: a) lesão externa formada artificialmente evidenciando corpo da lesão (♦) e zona superficial (↙). MLP, água destilada, aumento original 32X; b) lesão de parede (❖) formada artificialmente. MLP, água destilada, aumento original 100X.

Tabela 2 - Dados de distribuição de ocorrência dos espécimes para as variáveis em estudo (lesão de parede e zona de inibição), segundo o material restaurador e o modelo de indução de lesão de cárie*

SUBGRUPO	OCORRÊNCIAS	
	Lesão de Parede	Zona de Inibição
A Z-250 - Gel acidificado	7	0
B Z-250 - Ciclagem de pH	3	0
C Fuji IX GP Fast - Gel acidificado	0	5
D Fuji IX GP Fast - Ciclagem de pH	2	4

*dados coletados em MLP

Com relação à ocorrência da zona de inibição, a análise dos dados apresentados na Tabela 2 mostra que nenhum dos espécimes restaurados com Z-250 apresentou zona de inibição. Quanto aos espécimes restaurados com Fuji IX GP Fast, observou-se zona de inibição em cinco e quatro espécimes nos modelo de indução da lesão de cárie por gel acidificado e ciclagem de pH, respectivamente.

Os aspectos histológicos da ocorrência da zona de inibição, avaliada pela ausência de modificações na birrefringência do esmalte localizado entre a parede do preparo cavitário e o início do corpo da lesão, podem ser observados nos espécimes restaurados com o material Fuji IX GP Fast (Figuras 10a e b).

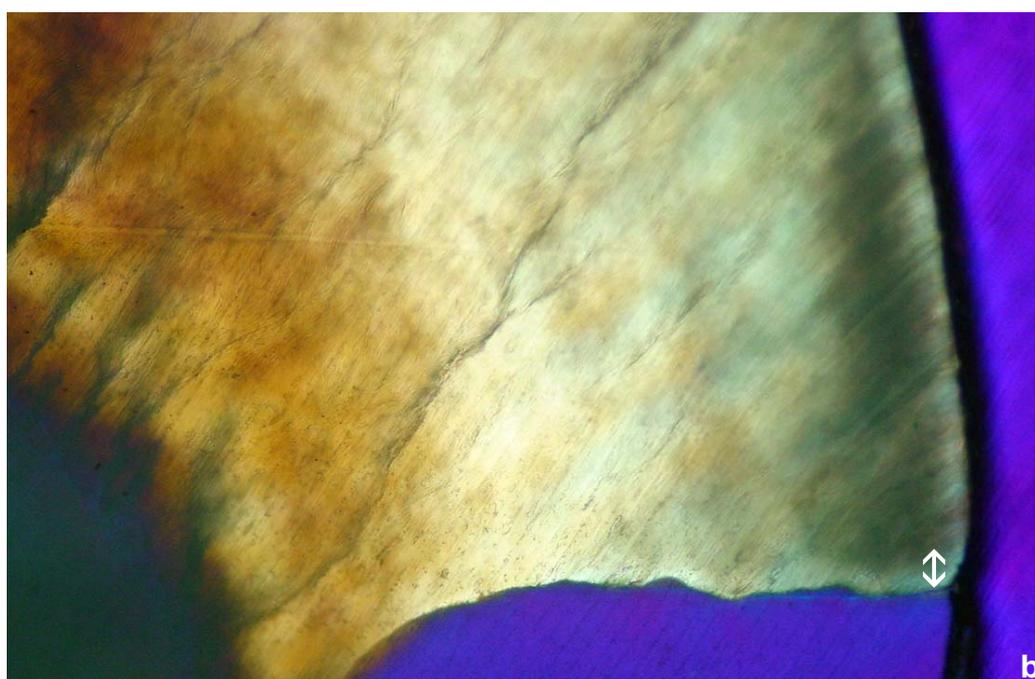
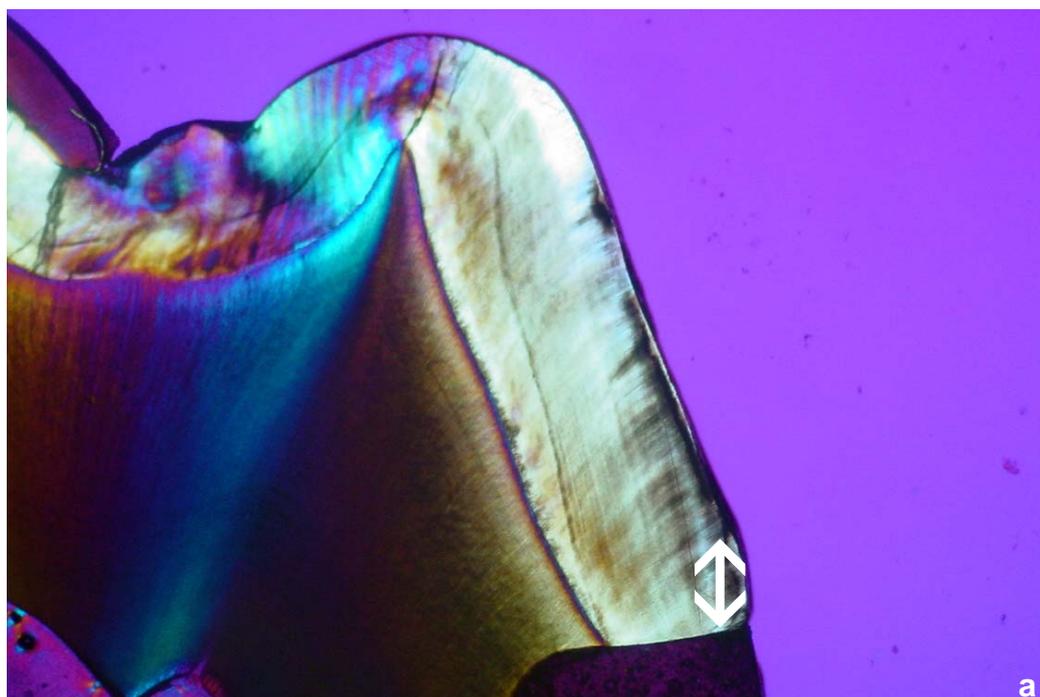


FIGURA 10 - Fotomicrografias evidenciando a zona de inibição (↕): a) espécime do subgrupo C (CIV e gel acidificado). MLP, água destilada, aumento original 32X; b) espécime do subgrupo D (CIV e ciclagem de pH). MLP, água destilada, aumento original 100X.

O emprego da análise histomorfométrica permitiu a mensuração linear da profundidade da lesão externa de cárie formada artificialmente, realizada por meio do *software* NIH IMAGE J, possibilitando a obtenção destes valores já convertidos em milímetros, e após a análise dos mesmos, notou-se que a profundidade da lesão externa formada artificialmente variou entre os diferentes grupos conforme o material restaurador e o modelo de indução de formação de lesão de cárie (Tabela 3).

Tabela 3 – Valores de profundidade da lesão externa de cárie formada artificialmente obtidos por análise histomorfométrica, para os quatro subgrupos (mm)

CIV		Resina Composta	
GEL	Ciclagem	GEL	Ciclagem
0,058	0,018	0,027	0,032
0,036	0,061	0,044	0,148
0,045	0,049	0,080	0,058
0,031	0,020	0,080	0,021
0,034	0,066	0,049	0,039
0,024	0,059	0,040	0,028
0,021	0,034	0,063	0,027
0,000	0,011	0,077	0,135
0,036	0,027	0,080	0,073
0,038	0,032	0,065	0,045

5.2.2 Análise estatística

Os valores de profundidade da lesão externa formada artificialmente obtidos na análise histomorfométrica para todos os grupos avaliados estão apresentados na Tabela 3.

A estatística descritiva dos dados (média e desvio padrão) é apresentada na Tabela 4 e representada mediante o gráfico de pontos (Figura 11).

TABELA 4 – Estatística descritiva (Média±desvio padrão) dos dados de profundidade da lesão externa (mm) obtidos por análise histomorfométrica, segundo as condições experimentais

MODELO	MATERIAL		linha
	CIV	Resina	
Ciclagem	0,037±0,019*	0,060±0,045*	0,049±0,036
Gel	0,032±0,015*	0,060±0,019*	0,046±0,022
Coluna	0,035±0,017	0,060±0,034	

*n = 10

Considerando a distribuição dos valores de profundidade da lesão externa de cárie, obtidos após a análise histomorfométrica, para cada condição experimental, verifica-se, por meio da análise do diagrama de dispersão (*dot plot*), uma distribuição simétrica dos valores ao redor do valor médio, conforme representado na Figura 11.

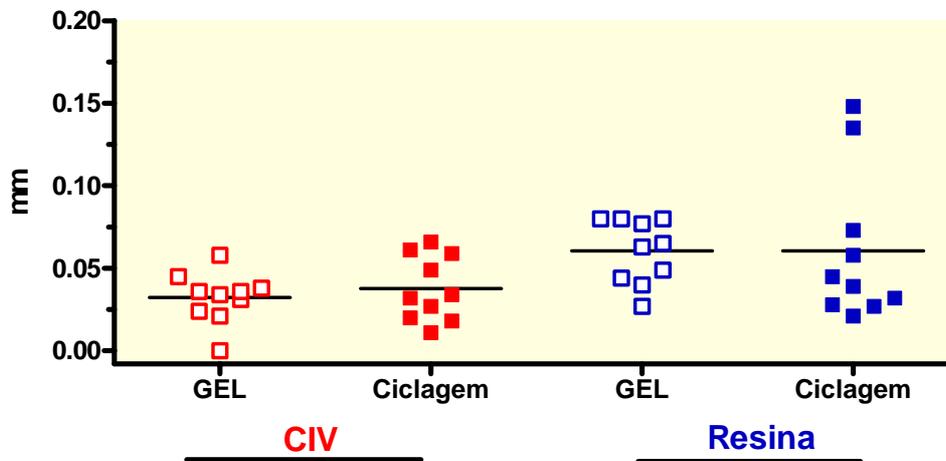


FIGURA 11 - Diagrama de dispersão na coluna (*dot plot*) dos valores de profundidade da lesão externa (mm) obtidos para 10 espécimes, ao redor da respectiva média, segundo cada condição experimental.

Pode-se observar que a dispersão dos valores é similar em quase todas as condições experimentais.

Diante das informações acima, verifica-se que a condição experimental **material resina composta submetida ao modelo de ciclagem de pH** apresenta um valor de desvio padrão três vezes maior do que as demais condições experimentais.

A fim de avaliar a influência do material restaurador sobre o modelo de indução de lesão artificial de cárie, quanto à profundidade da lesão de cárie, os dados obtidos neste experimento foram submetidos ao modelo estatístico da análise de variância. Antes, porém, para que fossem atendidos os requisitos de normalidade e de uniformidade dos valores resíduos, os dados foram submetidos à transformação logarítmica.

O resultado do teste ANOVA a dois fatores (material restaurador e modelo de indução de lesão de cárie), é apresentado na Tabela 5.

Tabela 5 – Resultados do teste ANOVA efetuado para os dados obtidos segundo a transformação log

Fonte de variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrado médio	F	p-valor
Material	1	0,00109	0,00109	8,62	0,006*
Modelo	1	0,00001	0,00001	0,08	0,780
Interação	1	0,00002	0,00002	0,12	0,729
Resíduo	36	0,00455	0,00013		
Total	39	0,00567			

*p<0,05

Analisando os dados apresentados na Tabela 5, verifica-se que o resultado do teste ANOVA a dois fatores indica que o efeito interação (p-valor = 0,729>0,05) não é estatisticamente significativa.

O efeito interação não significativa indica que, para o CIV (Fuji IX GP Fast) o valor de diferença de profundidade da lesão obtida entre o modelo do gel acidificado frente ao modelo de ciclagem de pH é igual à diferença de profundidade da lesão obtida para a resina composta (Z-250) frente aos mesmos modelos de indução de lesão de cárie (Figura 12).

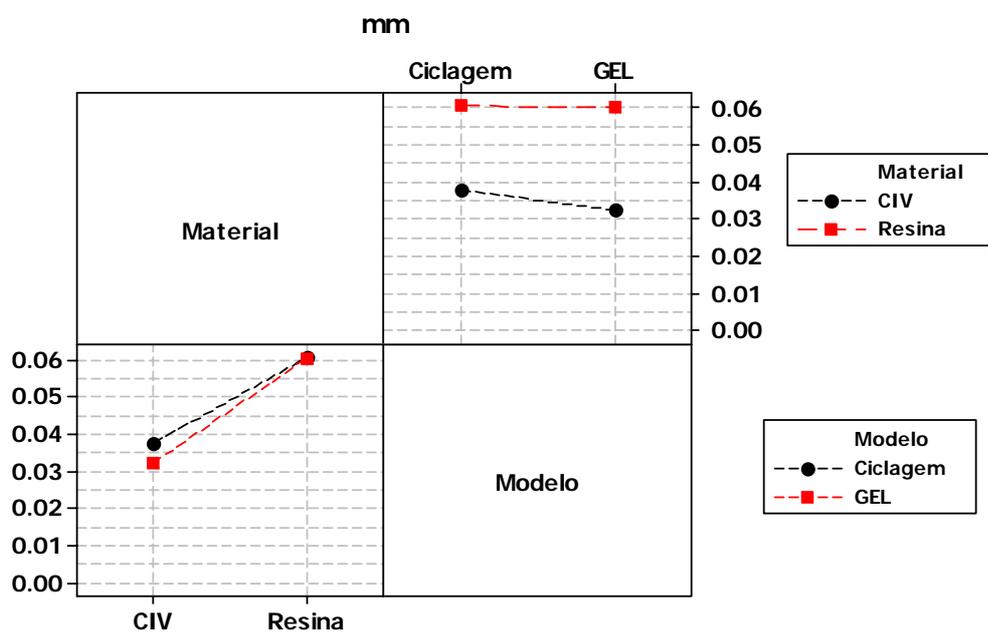


FIGURA 12 - Gráfico de médias dos valores de profundidade da lesão externa de cárie (mm) referentes às condições experimentais.

Por meio do teste ANOVA (Tabela 5) pode-se verificar que o efeito **material restaurador** foi estatisticamente significativo ($p\text{-valor} = 0,006 < 0,05$). Assim, a resina composta ($0,060 \pm 0,034\text{mm}$) apresentou maior profundidade da lesão externa de cárie do que o CIV ($0,035 \pm 0,017\text{mm}$).

Verifica-se ainda, que o efeito **modelo de indução à lesão de cárie** não foi estatisticamente significativo ($p\text{-valor} = 0,780 > 0,05$). Assim, o modelo de ciclagem de pH ($0,049 \pm 0,036\text{mm}$) apresentou valor próximo ao valor de profundidade da lesão externa de cárie para o modelo do gel acidificado ($0,046 \pm 0,022\text{mm}$).

6 DISCUSSÃO

O presente estudo *in vitro* foi realizado a fim de estabelecer um protocolo metodológico para a indução de lesão artificial de cárie em dentes decíduos, modelo este que fosse de simples execução, exibisse adequada precisão na reprodutibilidade, além de garantir a confiabilidade nos resultados obtidos.

Para tanto foram pesquisados dois modelos de indução de formação de lesão artificial de cárie, um modelo estático do gel acidificado e um modelo dinâmico de ciclagem de pH em soluções desmineralizantes e remineralizantes, ambos propostos para atuarem em dentes decíduos, adaptados de modelos já desenvolvidos para atuação em dentes permanentes exibindo, portanto, uma extensa documentação (SONI & BRUDEVOLD⁸⁵, 1960; SILVERSTONE⁷⁸, 1966; MORENO & ZAHRADNIK⁵⁷, 1974; VAN DIJK et al.⁹⁶, 1979; TEN CATE & DUIJSTERS⁹⁰, 1982; RAWLS & ZIMMERMAN⁶⁸, 1983; WEFEL & HARLESS¹⁰⁰, 1984; FEATHERSTONE et al.²², 1985; DAMATO et al.¹², 1988; ITTHAGARUN et al.⁴³, 2000).

Um dos sistemas de formação de lesão artificial de cárie utilizado no presente estudo foi um sistema químico constituído por uma gelatina acidificada a 10%, exibindo um pH 4,5 pela adição de ácido láctico.

A indicação deste modelo, proposto em 1966, baseou-se no fato de que as lesões artificiais obtidas a partir deste método seriam indistinguíveis das lesões de cárie formadas naturalmente quando examinadas ao MLP (SILVERSTONE⁷⁸, 1966; SILVERSTONE⁷⁹, 1967; KIDD⁴⁴, 1978; HICKS et al.³⁸, 1986; KIDD & JOYSTON-BECHAL⁴⁶, 1983),

além de sua ampla utilização tanto em dentes permanentes (SILVERSTONE⁷⁸, 1966; SILVERSTONE & POOLE⁸³, 1969; GROENEVELD et al.²⁹, 1975; KIDD⁴⁴, 1978; WEFEL & HARLESS¹⁰⁰, 1984; HICKS et al.³⁸, 1986; SILVERSTONE⁸², 1982; SILVERSTONE et al.⁸⁴, 1988 HATTAB et al.³⁵, 1989; ARENDS et al.², 1990; PALMA et al.⁶¹, 1996; DIONYSOPOULOS et al.¹⁸, 1998;) como em dentes decíduos (TAKEUTI⁸⁹, 2002; RAMOS⁶⁷, 2003).

As condições laboratoriais empregadas no modelo do gel acidificado não representam fielmente uma situação de ocorrência *in vivo*, e almejando uma aproximação maior com as condições reais da cavidade bucal, tentando simular a iniciação e progressão de formação das lesões, sob desafio ácido, bem como períodos de recuperação dos tecidos afetados, o outro modelo proposto foi o modelo de ciclagem dos espécimes em soluções com valores de pH diferentes, ou seja, soluções desmineralizantes e remineralizantes (TEN CATE & DUIJSTERS⁹⁰, 1982; LARSEN⁵³, 1991; SERRA & CURY⁷⁵, 1992; ITTHAGARUN et al.⁴³, 2000).

Porém, apesar de efetivos na indução de alterações nos aspectos morfológicos do esmalte dentário, foi constatada a presença das quatro zonas clássicas constituintes da lesão de mancha branca de cárie, após o exame em MLP usando água destilada e depois quinolina como meio de embebição, em 35% dos espécimes submetidos ao modelo do gel acidificado e em 45% dos espécimes submetidos ao modelo de ciclagem de pH, valor maior do que o exibido pelo outro grupo, porém ainda insatisfatório principalmente quando comparado com o resultado observado no grupo controle (100% de ocorrência).

Nota-se que os resultados do presente estudo discordam dos resultados obtidos por Wefel & Harless¹⁰⁰ (1984) que relataram que o sistema do gel acidificado reproduziu mais freqüentemente as quatro zonas histológicas presentes na lesão de cárie no esmalte. E concordando com os relatos de Mortimer⁵⁸ (1970) em um estudo que

avaliou lesões naturais de cárie em faces proximais de dentes decíduos empregando microscopia de luz polarizada.

Por meio de análise macroscópica foi possível observar que a extensão da lesão de cárie, representada por alterações na opacidade da superfície do esmalte dentário, correspondia ao total da área previamente exposta para a formação da lesão de cárie.

Diante do exposto tornou-se clara a importância da validação histológica da presença da lesão de cárie nos estudos que empregam indução de lesão artificial de cárie, pois alterações na resistência do esmalte dentário podem ser originadas de modificações estruturais no esmalte, não necessariamente representadas por uma lesão de cárie. Outro fator importante a ser considerado refere-se ao fato de que fotomicrografias de seções de lesão artificial de cárie não podem ser completamente avaliadas se o meio de embebição não estiver relatado (SILVERSTONE⁷⁸, 1966).

Tentando entender porque as quatro zonas não se formaram em todos os espécimes, inicialmente avaliaram-se quais os fatores dos modelos empregados que poderiam ter influenciado no resultado, e depois se considerou o substrato dentário.

A variação da viscosidade do gel é um importante fator a ser considerado, pois meios mais viscosos produzem uma taxa de dissolução mineral mais lenta, propiciando a formação de lesões artificiais com a zona escura bem evidente (SILVERSTONE⁷⁹, 1967). Assim, a substituição do gel empregado no presente estudo por outro de formulação mais viscosa, como por exemplo, hidroximetilcelulose a 6%, que poderia influenciar na formação da lesão de cárie, possibilitando até a formação de um corpo da lesão mais significativo, mais similar ao presente na lesão natural de cárie (GRAY²⁷, 1966; GROENEVELD & ARENDS²⁸, 1975; GROENEVELD et al.²⁹, 1975; WÖLTGENS¹⁰², 1975).

Variações na aparência da zona escura em diferentes locais do esmalte, sob condições experimentais idênticas, podem ser

causadas por variações na estrutura do esmalte dentário. Tais variações, em termos de grau de calcificação, estrutura do prisma e orientação dos cristais, podem influenciar o padrão histológico da lesão, possivelmente pela modificação da velocidade de desenvolvimento da lesão (BERGMAN & LIND⁵, 1966). A manutenção da zona superficial também depende da velocidade da taxa de difusão, que por sua vez, depende da viscosidade do gel (SILVERSTONE⁷⁹, 1967; SILVERSTONE⁸⁰, 1968).

O fato das lesões artificiais formadas, independente do modelo de formação empregado, serem de maneira geral mais regulares e contínuas, além de não exibirem profundidade de lesão tão acentuada, como observado nos espécimes com lesão natural de cárie, poderia ser explicada pelo curto período de tempo, 14 dias para o gel acidificado e dez dias para a ciclagem de pH, destinado nesta pesquisa ao desenvolvimento das lesões.

Considerando a maior porosidade do esmalte decíduo (MORTIMER⁵⁸, 1970) acreditou-se que um período de tempo mais curto do que o empregado para dentes permanentes, pudesse ser suficiente para o desenvolvimento do padrão histopatológico clássico da lesão de cárie de esmalte (FEATHERSTONE & MELLBERG²¹, 1981). Porém, isto não foi observado, principalmente quando as lesões artificiais foram comparadas com as naturalmente formadas. Ainda, os resultados obtidos no presente estudo concordaram com os descritos por Shellis⁷⁷ (1984), que também utilizando um gel acidificado e pH de 4,5, obteve a formação de lesões artificiais de cárie em esmalte decíduo, porém somente após um período de 21 dias.

Assim, supõe-se que para o modelo do gel acidificado, um acréscimo no período de indução da lesão fosse mais interessante, já que não seria necessário realizar alterações na formulação do gel, ou mesmo no valor do pH empregado, mudanças estas que poderiam ser mais complexas.

Segundo os relatos de Ripa⁶⁹ (1966) em lesões naturais de cárie examinadas em MLP após embebição em quinolina não exibiram formação de zona escura, discordando tanto dos resultados do presente estudo no qual a zona escura esteve presente em 100% das lesões do grupo controle, quanto dos resultados da pesquisa de Silverstone⁸¹ (1970) que relatou presença da zona escura em 85% da amostra avaliada, além das mesmas apresentarem-se mais largas e mais bem marcadas do que as presentes nos dentes permanentes.

Segundo Silverstone⁸¹ (1970) a observação da zona escura bem demarcada poderia também refletir a natureza dinâmica do processo carioso caracterizado por fases de desmineralização e remineralização, fenômeno este representado pela presença das zonas escuras (HICKS & SILVERSTONE³⁷, 1984; HOLMEN et al.⁴⁰, 1985).

A zona superficial revelou-se bem evidente em todas as secções examinadas no grupo controle estando presente em 100% das lesões deste grupo (n=20). Foi também constatada em 16 espécimes do Grupo 2 (gel acidificado) caracterizando 80% de ocorrência; e em 13 espécimes (65%) do grupo ciclagem de pH (Grupo 3).

No presente estudo constatou-se a presença do corpo da lesão em todos os espécimes, tanto nos do grupo controle, quanto nos dos grupos experimentais.

A zona escura revelou-se de maneira mais uniforme entre os grupos experimentais estando presente em 60% dos casos (n=12) no grupo do gel acidificado (Grupo 2) e em 65% (n=13) nos espécimes do grupo da ciclagem de pH (Grupo 3). Nos espécimes do grupo controle a ocorrência da zona escura foi de 100%.

A zona translúcida, presente em 100% dos espécimes do grupo controle, exibiu para os grupos experimentais a menor ocorrência dentre as quatro zonas avaliadas. Foi constatada em sete espécimes no Grupo 2 (gel acidificado) e em nove espécimes no Grupo 3 (ciclagem de pH) revelando a ocorrência de 35 e 75%, respectivamente.

Analisando os fatores descritos e os resultados apresentados, constatou-se que independentemente do modelo empregado os aspectos histológicos formados não se assemelhavam aos exibidos pelos espécimes do grupo controle, resultados estes concordantes com as pesquisas descritas na literatura, porém conduzidas tendo como substrato dentes permanentes (MORENO & ZAHRADNIK⁵⁷, 1974; WEFEL & HARLESS¹⁰⁰, 1984).

Segundo Ten Cate & Mundorff-Shrestha⁹² (1995) os resultados obtidos a partir do desenvolvimento de pesquisas baseadas em modelos laboratoriais *in vitro* de formação de lesão de cárie tem exibido informações relevantes sobre os variados estágios do processo da doença cárie dentária, além de contribuir para aumentar os conhecimentos dos processos de desmineralização e remineralização do esmalte (KOULORIDES & CAMERON⁵¹, 1980; THAVEESANGPANICH et al.⁹³⁻⁹⁴, 2005). Porém, devido à complexidade da situação algumas modificações e/ou adaptações nestes modelos poderão ser necessárias para caracterizar um determinado grupo em estudo, como, por exemplo, pesquisas empregando como substrato dentes decíduos (POULSEN & LARSEN⁶⁶, 1975; FEATHERSTONE & MELLBERG²¹, 1981; ISSA et al.⁴², 2003; SANTAELLA et al.⁷³, 2004).

Por meio da produção *in vitro* de lesões artificiais de cárie espera aprender-se mais sobre a etiologia da doença. Ainda, pela observação das mudanças nas lesões artificiais, produzidas como um resultado das modificações das variáveis no sistema de ataque, mais informações com respeito à patologia da doença devem ser descobertas. Contudo, primeiro devem ser estabelecidos os parâmetros, em quais aspectos as lesões artificiais devem simular as naturais para então ser possível avaliar a real significância das pesquisas publicadas.

Segundo Silverstone⁷⁸ (1966) o primeiro requisito seria produzir lesões no esmalte que não pudessem ser distinguidas das lesões naturais quando examinadas em vários meios de embebição. Então,

desde que elas pudessem ser produzidas consistentemente, uma análise detalhada deveria ser realizada com o intuito de compará-las com as lesões naturais.

Desde 1935 vários mecanismos foram sugeridos para a formação de lesões subsuperficiais e em particular, para a formação da camada superficial que recobre as lesões de esmalte. A camada superficial porosa, relativamente intacta e rica em minerais é mais comumente causada por eventos cinéticos (WÖLTGENS¹⁰², 1975; BOLLET-QUIVOGNE et al.⁷, 2005). A sugerida camada externa rica em mineral no esmalte hígido, a matriz orgânica, a película adquirida, ou a distribuição iônica não-uniforme, ou seja, todos estes fatores mostraram-se não essenciais para a formação da camada superficial, contudo eles podem influenciar a velocidade/produção da formação da camada superficial da lesão de cárie.

O modelo cinético para formação de lesões subsuperficiais, ao contrário dos modelos termodinâmicos, pode explicar os fatos: a) as lesões iniciais não mostram uma camada superficial, b) a espessura da camada artificial uma vez formada, mostra-se rigorosamente constante, c) o nível de flúor na saliva é a principal razão para o desenvolvimento da camada superficial, e, d) o nível de flúor no sólido do esmalte hígido não influencia materialmente a formação da camada superficial (CHRISTOFFERSEN & ARENDS¹⁰, 1982; CHOW & TAKAGI⁹, 1989; BOLLET-QUIVOGNE et al.⁷, 2005).

Estudos similares *in vitro* utilizando ciclagens de pH foram também descritos por outros autores para investigarem o efeito de diferentes concentrações de flúor na desmineralização e remineralização do esmalte dental (FEATHERSTONE et al.²², 1985; DAMATO et al.¹³, 1990; ITTHAGARUN et al.⁴³, 2000; THAVEESANGPANICH et al.⁹³⁻⁹⁴, 2005).

O esmalte é um sólido microporoso, birrefringente, apresentando alto índice de refração da luz, razão pela qual a aparência

microscópica do tecido depende do índice de refração e da capacidade de penetração do meio de montagem. A translucidez do esmalte ocorre pela permissão à luz de sua estrutura cristalina. A lesão de cárie é responsável por diminuir a translucidez do esmalte, devido ao aumento da parte orgânica que modifica o índice de refração.

A lesão de mancha branca de cárie no esmalte de dentes permanentes foi convenientemente dividida em diferentes zonas, baseadas em sua aparência histológica quando examinadas ao MLP em variados meios de montagem. Portanto, para tornar possível a comparação entre os esmaltes decíduo e permanente, as características histológicas da lesão de mancha branca de cárie em esmalte decíduo foram avaliadas da mesma forma (SILVERSTONE⁸¹, 1970).

Conforme descritas na literatura, as características histopatológicas das lesões de cárie de esmalte dos dentes decíduos já foram motivos de discórdia entre os pesquisadores, porém, após estudos sistemáticos, concluiu-se que estas características seguem um padrão muito similar aos descritos para os dentes permanentes, apesar da existência de determinadas diferenças estruturais, como por exemplo, a menor prevalência da zona translúcida nos dentes decíduos (RIPA⁶⁹, 1966; RIPA et al.⁷⁰, 1966; GWINNETT³⁰, 1966; SILVERSTONE⁸¹, 1970; HORSTED et al.⁴¹, 1976). Assim, as características histológicas das lesões de cárie de esmalte decíduo são descritas exibindo as quatro zonas clássicas, quais sejam: a zona translúcida, a zona escura, o corpo da lesão e a zona superficial.

O conhecimento desta classificação é necessário para o estudo dos aspectos histológicos da lesão de cárie secundária, pois a mesma é formada por duas partes: a lesão externa e a lesão de parede; sendo que a lesão externa é descrita conforme a classificação histológica de uma lesão incipiente de mancha branca de cárie (KIDD et al.⁴⁷, 1992).

A histopatologia da lesão de cárie de esmalte tem sido estudada empregando cortes por desgaste, pois devido à natureza friável

do esmalte, os processos de descalcificação resultavam em perda completa desta estrutura. Estes cortes usualmente são estudados ao MLP e a interpretação dos resultados depende do método utilizado e do meio de embebição do espécime (SILVERSTONE⁷⁸, 1966).

O exame ao microscópio de luz polarizada procura explorar a interação dos elementos estruturais de uma substância com as ondas luminosas, e isso permite obter informações referentes à estrutura e orientação molecular do material estudado. Desta maneira, o microscópio de polarização permite investigar a orientação molecular dos componentes teciduais, de dimensões menores que o poder de resolução do microscópio de luz, e estas informações são obtidas de maneira indireta, com o conhecimento da óptica teórica, desta forma esta técnica promove uma medida indireta da porosidade geral do esmalte dentário. O microscópio de polarização pode ser usado apenas qualitativamente, porém outras informações podem ser obtidas pela aplicação de métodos quantitativos.

Devido a sua natureza cristalina, o esmalte dentário hígido exibe uma birrefringência de forma intrínseca e índice de refração de 1,62 (SILVERSTONE⁸¹, 1970). Porém, devido às alterações estruturais decorrentes do processo da lesão de cárie notam-se diferenças no índice de refração do esmalte, pois a análise da birrefringência deste tecido é dependente do meio de montagem e/ou embebição do espécime. Assim, pela diferença na refração, é possível inferir o aumento da porosidade do esmalte dentário e diagnosticar a ocorrência da lesão de cárie.

Desse modo, devido ao índice de refração da água destilada (1,33) em comparação com o esmalte dentário (1,62), quando uma lesão de cárie em esmalte é examinada ao MLP, após embebição em água destilada, observa-se inversão da birrefringência do esmalte nas porosidades criadas pela lesão de cárie devido à penetração da água nestas porosidades, assim a observação de uma birrefringência positiva nestes locais auxilia o diagnóstico da lesão de cárie (SILVERSTONE⁸¹,

1970). Portanto, no presente estudo utilizou-se como um dos meios de embebição a água destilada que possibilita uma visualização mais nítida do corpo da lesão, permitindo, desta forma, a mensuração da profundidade da lesão externa e auxiliando a obtenção de dados quantitativos.

A visualização da zona escura e da zona translúcida ocorre após a embebição dos espécimes em um meio com índice de refração bem próximo ao índice do esmalte, como por exemplo, após a embebição em quinolina (SILVERSTONE⁷⁸, 1966). Escolheu-se o MLP como o método de avaliação, pois este permite a mensuração da alteração do tamanho dos espaços cristalinos que caracteriza a porosidade aumentada exibida pela lesão de cárie, sendo este método mais eficaz que a utilização de microrradiografia quantitativa na medição de pequenas alterações na mineralização do esmalte, mesmo que esse último tenha sido consideravelmente aperfeiçoado no decorrer dos anos (BERGMAN & LIND⁵, 1966; THYLSTRUP & FEJERSKOV⁹⁵, 2001).

Quanto aos ensaios de resistência mecânica, a microdureza é um outro método bastante empregado no estudo de lesões de cárie (TEN CATE & DUIJSTERS⁹⁰, 1982; SERRA & CURY⁷⁵, 1992; RODRIGUES⁷¹, 2003). A análise de microdureza propicia avaliações quantitativas de resistência mecânica na superfície externa do esmalte, representativa da relação entre a perda de cálcio e a diminuição da dureza do esmalte. Entretanto, esta metodologia é imprecisa nas medições das lesões de cárie em esmalte (SERRA & CURY⁷⁵, 1992) que são caracterizadas pela desmineralização subsuperficial adjacente a uma camada superficial bem mineralizada (SILVERSTONE⁷⁸, 1966; SILVERSTONE⁷⁹, 1967; KIDD⁴⁴, 1978; HICKS et al.³⁸, 1986; KIDD⁴⁵, 1983; KIDD et al.⁴⁷, 1992). Além disso, no presente estudo optou-se pela análise ao MLP, pois a validação histológica da formação artificial da lesão de cárie secundária era essencial para a confirmação e validação dos resultados.

Terminada a parte inicial dos experimentos o próximo objetivo foi avaliar o comportamento de dois materiais restauradores quando submetidos a diferentes condições de desafios desmineralizantes.

O fenômeno da microinfiltração, caracterizado pela penetração de ácidos, restos alimentares e microrganismos entre o preparo cavitário e a margem da restauração, pode propiciar a formação das lesões de cárie secundárias ou recorrentes, principalmente em dentes decíduos, que se apresentam menos mineralizados que os dentes permanentes, tornando a cárie secundária um dos principais motivos de falha do tratamento restaurador (Mc DONALD et al.⁵⁵, 2001).

Portanto a aplicação criteriosa dos princípios restauradores, também é um fator importante no controle da doença cárie (Mc DONALD et al.⁵⁵, 2001).

Quanto à análise dos resultados obtidos, verificou-se que o CIV exibiu maior capacidade de inibição da formação de lesão de cárie artificial, pois os espécimes desse grupo apresentaram os menores valores de profundidade da lesão e a maior ocorrência de zona de inibição.

Este resultado concorda com os descritos na literatura, tanto para dentes decíduos (SEPET et al.⁷⁴, 1995; TAKEUTI⁸⁹, 2002; RAMOS⁶⁷, 2003; RODRIGUES⁷¹, 2003), como para dentes permanentes (KIDD⁴⁴, 1978; HICKS et al.³⁸, 1986; HATTAB et al.³⁵, 1989; SWIFT JUNIOR⁸⁷, 1989; SERRA & CURY⁷⁵, 1992; DIONYSOPOULOS et al.¹⁷, 1994; PALMA et al.⁶¹, 1996; DIONYSOPOULOS et al.¹⁸, 1998; GILMOUR & EDMUNDS²⁴, 1998; PEREIRA et al.⁶⁴, 1998; WANDERA & GARCIA⁹⁹, 1998; GLASSPOOLE et al.²⁵, 2001; DIONYSOPOULOS et al.¹⁹, 2003), em pesquisas cujas metodologias eram similares à empregada no presente estudo e cujos resultados observados também evidenciavam uma redução significativa das lesões no esmalte adjacente às restaurações de CIV.

A capacidade do CIV de interferir na progressão da lesão de cárie formada artificialmente no esmalte adjacente às restaurações poderia ser explicada como conseqüência da liberação de flúor pelo material, corroborando o fato de que o CIV apresenta a liberação de flúor como uma de suas principais propriedades (DIONYSOPOULOS et al.¹⁷, 1994; ARAUJO et al.¹, 1996; BILGIN & OZALP⁶, 1998; SHAW et al.⁷⁶, 1998; PENG et al.⁶³, 2000; RODRIGUES et al.⁷², 2000; DEMITO et al.¹⁴, 2004). O potencial de liberação contínua de baixas concentrações desse elemento é capaz de inibir a desmineralização do esmalte e aumentar a remineralização, reduzindo a possibilidade de uma lesão incipiente progredir para uma cavitação (SILVERSTONE et al.⁸⁴, 1988; THYLSTRUP & FEJERSKOV⁹⁵, 2001). Estudos laboratoriais confirmaram que a adição de pequenas concentrações de flúor nos sistemas desmineralizantes reduziu o índice de dissolução do esmalte (HATIBOVIC-KOFMAN et al.³⁴, 1997; GÁLVEZ et al.²³, 2000; DHONDT et al.¹⁶, 2001; HELVATJOGLU-ANTONIADES et al.³⁶, 2001; KOTSANOS⁵⁰, 2001; DEMITO et al.¹⁴, 2004; KIELBASSA et al.⁴⁸, 2005; KLEIN et al.⁴⁹, 2005).

Os estudos relacionados à liberação de flúor por CIV e seus derivados mostram que os CIV são capazes de liberar grandes quantidades de flúor no meio em que se encontram, seguidos pelos CIV-MR e pelas resinas compostas modificadas por poliácidos (ARAUJO et al.¹, 1996; BALA et al.³, 1997; CHUNG et al.¹¹, 1998; ELIADES et al.²⁰, 1998; GÁLVEZ et al.²³, 2000; PENG et al.⁶³, 2000; RODRIGUES et al.⁷², 2000). Fato que poderia ser explicado pela sua natureza química, uma vez que cimentos de ionômero de vidro convencionais liberam mais flúor que os demais materiais, e acredita-se que a maior parte da atividade cariostática do flúor decorre de sua concentração no meio fluido que envolve os dentes (LARSEN⁵², 1974; MARGOLIS & MORENO⁵⁴, 1985; LARSEN⁵³, 1991).

A resina composta Z-250 utilizada como grupo controle devido à ausência de flúor em sua composição, com relação aos espécimes restaurados com o CIV demonstrou o comportamento esperado exibindo diferença estatisticamente significativa. Estes resultados concordam com os estudos que relatam a superioridade dos materiais fluoretados (BYNUM & DONLY⁸, 1999; NAGAMINE et al.⁵⁹, 1997; GLASSPOOLE et al.²⁵, 2001).

Na tentativa de associarem as boas propriedades físicas exibidas pelas resinas compostas e o potencial anticariogênico do flúor, alguns compósitos fluoretados foram desenvolvidos e pesquisados (RAWLS & ZIMMERMAN⁶⁸, 1983; ZIMMERMAN et al.¹⁰⁴, 1984; VAN DIJKEN⁹⁷, 1986; SWIFT JÚNIOR⁸⁸, 1989; ARENDS et al.², 1990; BENELLI et al.⁴, 1993; BYNUM & DONLY⁸, 1999; PEREIRA et al.⁶⁴, 1998), porém os resultados não se mostraram tão efetivos quanto os esperados, resultando em perdas nas propriedades adesivas e estéticas das resinas compostas e não se alcançando o potencial liberador de flúor exibido pelos CIV.

Os estudos que avaliavam a liberação e reincorporação de flúor dos materiais restauradores foram considerados suficientes para determinar a sua efetividade na prevenção do desenvolvimento das lesões de cárie secundária (HATIBOVIC-KOFMAN et al.³⁴, 1997; VORHIES et al.⁹⁸, 1998; HELVATJOGLU-ANTONIADES et al.³⁶, 2001; GORTON & FEATHERSTONE²⁶, 2003; ISSA et al.⁴², 2003; DEMITO et al.¹⁴, 2004; YAMAN et al.¹⁰³, 2004). Entretanto, embora o potencial de liberação de flúor dos materiais restauradores seja um importante fator para o controle das lesões de cárie, este pode não ser o único, razão pela qual devem ser conduzidos os estudos que avaliem a influência dos outros componentes dos materiais restauradores (PAPAGIANNIOLIS et al.⁶², 2002; SANTAELLA et al.⁷³, 2004).

O flúor contribui para a inibição da lesão de cárie por meio de mecanismos físico-químicos e biológicos. Do ponto de vista físico-

químico, o flúor inibe a desmineralização do esmalte, pela formação de uma fase resistente ao ácido e ainda, acentua a remineralização (HALS & NORDERVAL³², 1973; HALS³¹, 1975; SWARTZ et al.⁸⁶, 1980). Por outro lado, o flúor também pode interferir no metabolismo dos carboidratos, atuando na microflora existente na placa acidogênica (DÉRAND et al.¹⁵, 1991; GÁLVEZ, et al.²³, 2000).

Apesar dos resultados obtidos no presente estudo sobre a eficiência do CIV em inibir a desmineralização do esmalte ao redor de restaurações concordarem com os muitos estudos laboratoriais apresentados pela literatura, os materiais à base de CIV ainda não foram clinicamente utilizados por um tempo suficiente para permitir a avaliação de sua longevidade média. Eles apresentam a vantagem decisiva da prevenção do desenvolvimento de lesões de cárie secundária, porém suas propriedades físicas limitam seu uso às restaurações do tipo Classe I, II, IV e V em dentes decíduos (KIDD et al.⁴⁷, 1992).

Apesar das deficiências existentes nas propriedades físicas dos CIV, quando comparados com os compósitos, indica-se a utilização dos materiais ionoméricos nos dentes decíduos de pacientes com atividade e/ou risco identificado da doença cárie, embasado nos achados de Mjör et al.³⁹ (1990) que afirmaram que restaurações em dentes decíduos possuem um período funcional muito curto, o qual é dependente da idade do paciente e do tempo de tratamento. Assim, justifica-se a escolha por um material de menor longevidade clínica, pois segundo o mesmo autor, a taxa de substituição das restaurações é, geralmente, muito menor na dentadura decídua do que na permanente.

Segundo McDonald et al.⁵⁵ (2001) a cárie dentária continua sendo o problema principal da Odontologia, principalmente na clínica odontopediátrica, devendo receber muita atenção na prática diária, não só em relação ao tratamento restaurador, como também em termos de técnicas preventivas planejadas para reduzir o problema. Mjör et al.⁵⁶ (2002) afirmaram que programas preventivos eficazes iniciados na

infância têm minimizado a necessidade de futuros procedimentos restauradores, porém a seleção dos materiais restauradores empregados nesta nova era da dentística odontopediátrica não está sendo documentada a contento.

Desse modo, pode-se concordar com Thylstrup & Fejerskov⁹⁵ (2001) quando afirmam que a escolha quanto aos métodos de prevenção e tratamento será fortemente determinada pela maneira como se acredita que ocorra o relacionamento entre os muitos fatores envolvidos no desenvolvimento da doença cárie, justificando a necessidade de mais estudos que pesquisem esta doença tão complexa.

7 CONCLUSÕES

Frente aos resultados obtidos e, considerando a metodologia empregada, pôde-se concluir que:

- a) os modelos empregados foram efetivos em produzirem lesões artificiais de cárie;
- b) a micromorfologia das quatro zonas clássicas da lesão de cárie revelou-se distinta quando comparou-se a lesão de mancha branca de cárie natural com aquelas induzidas artificialmente;
- c) o cimento de ionômero de vidro (Fuji IX GP Fast) proporcionou maior capacidade inibitória da formação artificial de lesão de cárie quando comparado à resina composta híbrida (Z-250), independentemente do modelo de formação de lesão de cárie artificial.

8 REFERÊNCIAS*

1. ARAUJO, F.B. et al. Fluoride release from fluoride-containing materials. **Oper Dent**, v.21, n.5, p.185-90, Sept./Oct. 1996.
2. ARENDS, J.; RUBEN, J.; DIJKMAN, A.G. The effect of fluoride release from a fluoride containing composite resin on secondary caries: an in vitro study. **Quintessence Int**, v.21, n.8, p.671-4, Aug. 1990.
3. BALA, O. et al. Fluoride release from various restorative materials. **J Nihon Univ Sch Dent**, v.39, n.3, p.123-7, Sept. 1997.
4. BENELLI, E.M. et al. *In situ* anticariogenic potential of glass ionomer cement. **Caries Res**, v.27, n.4, p.280-4, July/Aug. 1993.
5. BERGMAN, G.; LIND, P.O. A quantitative microradiographic study of incipient enamel caries. **J Dent Res**, v.45, n.5, p.1477-84, May 1966.
6. BILGIN, Z.; OZALP, N. Fluoride release from three different types of glass ionomer cements after exposure to NaF solution and APF gel. **J Clin Pediatr Dent**, v.22, n.3, p.237-41, Spring 1998.
7. BOLLET-QUIVOGNE, F.R. et al. Scanning microradiographic study on the influence of diffusion in the external liquid on the rate of demineralization in hidroxyapatite aggregates. **Eur J Oral Sci**, v.113, n.1, p.53-9, Feb. 2005.
8. BYNUM, A.M.; DONLY, K.J. Enamel de/remineralization on teeth adjacent to fluoride releasing materials without dentifrice exposure. **ASDC J Dent Child**, v.66, n.2, p.89-92, Mar./Apr. 1999.

* Baseado em:
ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS, Rio de Janeiro. **Informação e documentação**: referências, elaboração, NBR 6023. Rio de Janeiro, 2002. 23p.

9. CHOW, L.C.; TAKAGI, S. A quasi-constant composition method for studying the formation of artificial caries-like lesions. **Caries Res**, v.23, n.2, p.129-34, Mar./Apr. 1989.
10. CHRISTOFFERSEN, J.; ARENDS, J. Progress of artificial carious lesions in enamel. **Caries Res**, v.16, n.6, p.433-9, Nov./Dec. 1982.
11. CHUNG, C.K. et al. Fluoride release and cariostatic ability of a compomer and a resin-modified glass ionomer cement used for orthodontic bonding. **J Dent**, v.26, n.5/6, p.533-8, July/Aug. 1998.
12. DAMATO, F.A.; STRANG, R.; STEPHEN, K.W. Comparison of solution- and gel-prepared enamel lesions - an *in vitro* pH-cycling study. **J Dent Res**, v.67, n.8, p.1122-5, Aug. 1988.
13. DAMATO, F.A.; STRANG, R.; STEPHEN, K.W. Effect of fluoride concentration on remineralization of carious enamel: an *in vitro* pH-cycling study. **Caries Res**, v.24, n.3, p.174-80, May/June 1990.
14. DEMITO, C.F. et al. The efficacy of a fluoride varnish in reducing enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets: an *in vitro* study. **Orthod Craniofacial Res**, v.7, n.4, p.205-10, Nov. 2004.
15. DÉRAND, T.; BIRKHED, D.; EDWARDSSON, S. Secondary caries related to various marginal gaps around amalgam restorations *in vitro*. **Swed Dent J**, v.15, n.3, p.133-8, 1991.
16. DHONDT, C.L.; DE MAEYER, E.A.P.; VERBEECK, R.M.H. Fluoride release from glass ionomer activated with fluoride solutions. **J Dent Res**, v.80, n.5, p.1402-6, May 2001.
17. DIONYSOPOULOS, P. et al. Secondary caries formation *in vitro* around fluoride-releasing restorations. **Oper Dent**, v.19, n.5, p.183-8, Sept./Oct. 1994.

18. DIONYSOPOULOS, P. et al. Artificial secondary caries around two new F-containing restoratives **Oper Dent** v.23, n.2, p.81-6, Mar./Apr. 1998.
19. DIONYSOPOULOS, P. et al. Inhibition of demineralization in vitro around fluoride releasing materials. **J Oral Rehabil**, v.30, n.12, p. 1216–22, Dec. 2003.
20. ELIADES, G.; KAKABOURA, A.; PALAGHIAS, G. Acid-base reaction and fluoride release profiles in visible light-cured polyacid-modified composite restoratives. **Dent Mater**, v.14, n.1, p.57-63, Jan. 1998.
21. FEATHERSTONE, J.D.B.; MELLBERG, J.R. Relative rates of progress of artificial carious lesions in bovine, ovine and human enamel. **Caries Res**, v.15, n.1, p.109-14, Jan./Feb. 1981.
22. FEATHERSTONE, J.D.B. et al. Chemical and histological changes during development of artificial caries. **Caries Res**, v.19, n.1, p.1-10, Jan./Feb. 1985.
23. GÁLVEZ, D.P.C.A. et al. Avaliação *in vitro* da liberação de flúor e atividade antimicrobiana de compômeros restauradores. **Rev FOB**, v.8, n.1/2, p.59-64, jan./jun. 2000.
24. GILMOUR, A.S.M.; EDMUNDS, D.H. The polarized light microscopic appearance of caries like lesions adjacent to restored cavities in the crowns and roots of extracted human teeth. **J Oral Rehabil**, v.25, n.1, p.929-39, Feb. 1998.
25. GLASSPOOLE, E.A.; ERICKSON, R.L.; DAVIDSON, C.L. Demineralization of enamel in relation to the fluoride release of materials. **Am J Dent**, v.14, n.1, p.8-12, Feb. 2001.
26. GORTON, J.; FEATHERSTONE, J.D.B. *In vivo* inhibition of demineralization around orthodontic brackets. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v.123, n.1, p.10-4, Jan. 2003.

27. GRAY, J.A. Kinetics of enamel dissolution during formation of incipient caries-like lesions. **Arch Oral Biol**, v.11, n.4, p.397-422, Apr. 1966.
28. GROENEVELD, A.; ARENDS, J. Influence of pH and demineralization time on mineral content, thickness of surface layer and depth of artificial caries lesions. **Caries Res**, v.9, n.1, p.36-44, Jan./Feb. 1975.
29. GROENEVELD, A.; PURDELL-LEWIS, D.J.; ARENDS, J. Influence of the mineral content of enamel on caries-like lesions produced in hydroxyethyl cellulose buffer solutions. **Caries Res**, v.9, n.2, p.127-38, Mar./Apr. 1975.
30. GWINNETT, A.J. The ultrastructure of the "prismless" enamel of deciduous teeth. **Arch Oral Biol**, v.11, n. 11, p.1109-15, Nov. 1966.
31. HALS, E. Histology of natural secondary caries associated with silicate cement restoration in human teeth. **Arch Oral Biol**, v.20, n.4, p.291-6, Apr. 1975.
32. HALS, E.; NORDERVAL, I.T. Histopathology of experimental in vivo caries around silicate filling. **Acta Odontol Scand**, v.31, n.6, p.357-67, Dec. 1973.
33. HALS, E.; MORCH, T.; SAND, H.F. Effects of lactate buffers on dental enamel *in vitro*. **Acta Odontol Scand**, v.13, n.1, p.85-122, Feb. 1955.
34. HATIBOVIC-KOFMAN, S.; KOCH, G.; EKSTRAND, J. Glass ionomer materials as a rechargeable fluoride-release system. **Int J Paediatr Dent**, v.7, n.2, p.65-73, June 1997.
35. HATTAB, F.N.; MOK, N.Y.C.; AGNEW, E.C. Artificially formed caries-like lesions around restorative materials. **J Am Dent Assoc**, v.118, n.2, p.193-202, Feb. 1989.

36. HELVATJOGLU-ANTONIADES, M. et al. Fluoride release from restorative materials and a luting cement. **J Prosthet Dent**, v.86, n.2, p.156-64, Aug. 2001.
37. HICKS, M.J.; SILVERSTONE, L.M. Acid-etching of caries-like lesions of enamel: a polarized light microscopic study. **Caries Res**, v.18, n.4, p.315-26, July/Aug. 1984.
38. HICKS, M.J.; FLAITZ, C.M.; SILVERSTONE, L.M. Secondary caries formation in vitro around glass ionomer restorations. **Oper Dent**, v.17, n.9, p.527-32, Sept. 1986.
39. HICKS, M.J. et al. Fluoride-releasing resin bonding of amalgam restorations in primary teeth: *in vitro* secondary caries effect. **Am J Dent**, v.15, n.6, p.361-4, Dec. 2002.
40. HOLMEN, L. et al. A polarized light microscopic study of progressive stages of enamel caries in vivo. **Caries Res**, v.19, n.4, p.348-54, July/Aug. 1985.
41. HORSTED, M. et al. The structure of surface enamel with special reference to occlusal surfaces of primary and permanent teeth. **Caries Res**, v.10, n.4, p.287-96, May/June 1976.
42. ISSA, A.I. et al. A study investigating the formation of artificial sub-surface enamel caries-like lesions in deciduous and permanent teeth in the presence and absence of fluoride. **Arch Oral Biol**, v.48, n.8, p.567-71, Aug. 2003.
43. ITTHAGARUN, A.; WEI, S.H.Y; WEFEL, J.S. The effect of different commercial dentifrices on enamel lesion progression: an in vitro pH-cycling study. **Int Dent J**, v.50, n.1, p.21-8, Feb. 2000.
44. KIDD, E.A.M. Cavity sealing ability of composite and glass ionomer cement restorations. **Br Dent J**, v.144, n.5, p.139-42, Mar. 1978.
45. KIDD, E.A.M. The histopathology of enamel caries in young and old permanent teeth. **Br Dent J**, v.155, p.196-8, Mar. 1983.

46. KIDD, E.A.M.; JOYSTON-BECHAL, S. Histopathological appearance of caries-like lesions of enamel created artificially *in vitro* in acidified gels containing fluoride. **Caries Res**, v.14, n.1, p.40-4, Jan./Feb. 1980.
47. KIDD, E.A.M.; TOFFENETTI, F.; MJÖR, I.A. Secondary caries. **Int Dent J**, v.42, n.3, p.127-38, May/June 1992.
48. KIELBASSA, A.M. et al. Microradiographic study on the effects of salivary proteins on *in vitro* demineralization of bovine enamel. **J Oral Rehabil**, v.32, n.2, p.90-6, Feb. 2005.
49. KLEIN, A.L.L. et al. Caries inhibition around composite restorations by pulsed carbon dioxide laser application. **Eur J Oral Sci**, v.113, n.3, p.239-44, June 2005.
50. KOTSANOS, N. An intraoral study of caries induced on enamel in contact with fluoride-releasing restorative materials. **Caries Res**, v.35, n.3, p.200-4, May/June 2001.
51. KOULOURIDES, T.; CAMERON, B. Enamel remineralization as a factor in the pathogenesis of dental caries. **J Oral Pathol Med**, v.9, n.5, p.255-69, Sept. 1980.
52. LARSEN, M.J. Chemically induced *in vitro* lesions in dental enamel. **Scand J Dent Res**, v.82, n.7, p.496-509, 1974.
53. LARSEN, M.J. On the chemical and physical nature of erosions and caries lesions in dental enamel. **Caries Res**, v.25, n.5, p.323-9, Sept./Oct. 1991.
54. MARGOLIS, H.C.; MORENO, E.C. Kinetic and thermodynamic aspects of enamel demineralization. **Caries Res**, v.19, n.1, p.22-35, Jan./Feb. 1985.
55. McDONALD, R.E.; AVERY, D.R.; STOOKEY, G. Cárie dentária na criança e no adolescente. In: McDONALD, R.E.; AVERY, D.R. **Odontopediatria**. Trad. R.A. Cruz. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p.151-75.

56. MJÖR, I.A.; DAHL, J.E.; MOORHEAD, J.E. Placement and replacement of restorations in primary teeth. **Acta Odontol Scand**, v.60, n.1, p.25-8, Jan. 2002.
57. MORENO, E.C.; ZAHRADNIK, R.T. Chemistry of enamel subsurface demineralization *in vitro*. **J Dent Res**, v.53, n.2, p.226-35, Jan./Feb. 1974.
58. MORTIMER, K.V. The relationship of deciduous enamel structure to dental disease. **Caries Res**, v.4, n.1, p.206-23, Jan./Feb. 1970.
59. NAGAMINE, M. et al. Effect of resin-modified glass ionomer cements on secondary caries. **Am J Dent**, v.10, n.4, p.173-8, Aug. 1997.
60. NEWMAN, H.N.; POOLE, D.F.G. Observations with scanning and transmission electron microscopy on the structure of human surface enamel. **Arch Oral Biol**, v.19, n.12, p.1135-43. Dec. 1974.
61. PALMA, R.G. et al. In vitro caries inhibition by different restorative materials containing fluoride. **RPG Rev Pós Grad**, v.3, n.3, p.203-8, jul./set. 1996.
62. PAPAGIANNOULIS, L.; KAKABOURA, A.; ELIADES, G. In vivo vs in vitro anticariogenic behavior of glass-ionomer and resin composite restorative materials. **Dent Mater**, v.18, n.8, p.561-9, Dec. 2002.
63. PENG, D. et al. In vitro fluoride release from aesthetic restorative materials following recharging with APF gel. **Austr Dent J**, v.45, n.3, p.198-203, Sept. 2000.
64. PEREIRA, P.N.R.; INOKOSHI, S.; TAGAMI, J. In vitro secondary caries inhibition around fluoride releasing materials. **J Dent**, v.26, n.5/6, p.505-10, July/Aug. 1998.

65. PIGMAN, W.; SOGNAES, R.F. Histologic studies of carious-like lesions produced in the artificial mouth. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.8, n.5, p.530-8, May, 1955.
66. POULSEN, S.; LARSEN, M.J. Dental caries in relation to fluoride content of enamel in the primary dentition. **Caries Res**, v.9, n.1, p.59-65, Jan./Feb. 1975.
67. RAMOS, C.J. **Comportamento do esmalte de dentes decíduos após desafio desmineralizante, em função de materiais restauradores**: estudo ao microscópio de luz polarizada. 2003. 91f. Dissertação (Mestrado em Biopatologia Bucal, Área de Concentração em Biopatologia Bucal) - Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista, São José dos Campos, 2003.
68. RAWLS, H.R.; ZIMMERMAN, B.F. Fluoride-exchanging resins for caries protection. **Caries Res**, v.17, n.1, p.32-43, Jan./Feb. 1983.
69. RIPA, L.W. The histology of early carious lesion in primary teeth with special reference to a "prismless" outer layer of primary enamel. **J Dent Res**, v.45, n.1, p.5-11, Jan./Feb. 1966.
70. RIPA, L.W.; GWINNETT, A.J.; BUONOCORE, M.G. The "prismless" outer layer of deciduous and permanent enamel. **Arch Oral Biol**, v.11, n.1, p.41-8, Jan. 1966.
71. RODRIGUES, C.R.M.D. **Desenvolvimento de lesões de cárie adjacentes a materiais restauradores em dentes decíduos submetidos a diferentes modelos de desafio cariogênico**. 2003. (Tese de Livre Docência) Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2003.
72. RODRIGUES, C.R.M.D. et al. Liberação de flúor de alguns materiais odontológicos antes e após tratamento com gel fluoretado. **Rev Inst Ciênc Saúde**, v.18, n.2, p.129-33, jul./dez. 2000.

73. SANTAELLA, M.R. et al. Effect of diode laser and fluoride varnish on initial surface demineralization of primary dentition enamel: an in vitro study. **Int J Paediatr Dent**, v.14, n.3, p.199-203, May, 2004.
74. SEPET, E.; AYTEP, Z.; GUVEN, Y. Artificially formed caries-like lesions around class II glass ionomer restorations in primary molars. **J Clin Pediatr Dent**, v.20, n.1, p.37-40, Fall 1995.
75. SERRA, M.C.; CURY, J.A. The in vitro effect of glass-ionomer cement restoration on enamel subjected to a desmineralization and remineralization model. **Quintessence Int**, v.23, n.2, p.143-7, Feb. 1992.
76. SHAW, A.J.; CARRICK, T.; McCABE, J.F. Fluoride release from glass-ionomer and compomer restorative materials: 6-month data. **J Dent**, v.26, n.4, p.355-9, May 1998.
77. SHELLIS, R.P. Relationship between human enamel structure and the formation of caries-like lesions *in vitro*. **Arch Oral Biol**, v.29, n.12, p.975-81, Dec. 1984.
78. SILVERSTONE, L.M. The primary translucent zone of enamel caries and of artificial caries-like lesions. **Br Dent J**, v.120, n.10, p.461-71, May 1966.
79. SILVERSTONE, L.M. Observations on the dark zone in early enamel caries and artificial caries-like lesions. **Caries Res**, v.1, n.3, p.261-74, May/June 1967.
80. SILVERSTONE, L.M. The surface zone in caries and in caries-like lesions produced in vitro. **Br Dent J**, v.20, p.145-57, Aug. 1968.
81. SILVERSTONE, L.M. The histopathology of early approximal caries in the enamel of primary teeth. **ASDC J Dent Child**, v.37, n.3, p.17-26, May/June 1970.

82. SILVERSTONE, L.M. The effect of fluoride in the remineralization of enamel caries-like lesions *in vitro*. **J Public Health Dent**, v.42, n.1, p.42-53, Winter 1982.
83. SILVERSTONE, L.M.; POOLE, D.F.G. Histologic and ultrastructural features of remineralized carious enamel. **J Dent Res**, v.48, n.5, p.766-70, May 1969.
84. SILVERSTONE, L.M.; HICKS, M.L.; FEATHERSTONE, M.J. Dynamic factors affecting lesions initiation and progression in human dental enamel. II. Surface morphology of sound enamel and caries-like lesions of enamel. **Quintessence Int**, v.19, n.11, p.773-85, Nov. 1988.
85. SONI, N.N.; BRUDEVOLD, F. Microradiographic and polarized light studies of artificially produced lesions. **J Dent Res**, v.39, n.2, p.233-40, Mar./Apr. 1960.
86. SWARTZ, M.L. et al. Fluoride distribution in teeth using a silicate model. **J Dent Res**, v.59, n.10, p.1596-603, Oct. 1980.
87. SWIFT JR, E.J. Effects of glass ionomer on recurrent caries. **Oper Dent**, v.14, n.1, p.40-3, Winter 1989.
88. SWIFT JR, E.J. Fluoride release from two composite resins. **Quintessence Int**, v.20, n.12, p.895-7, Dec. 1989.
89. TAKEUTI, M.L. **Avaliação do desenvolvimento de lesão de cárie in vitro adjacente a diversos materiais restauradores em dentes decíduos**. 2002. 79f. Dissertação (Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração: Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.
90. TEN CATE, J.M.; DUIJSTERS, P.P.E. Alternating demineralization and remineralization of artificial enamel lesions. **Caries Res**, v.16, n.3, p.201-10, May/June 1982.

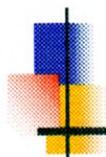
91. TEN CATE, J.M.; DUIJSTERS, P.P.E. Influence of fluoride in solution on tooth demineralization. I. Chemical data. **Caries Res**, v.17, n.3, p.193-9, May/June 1983.
92. TEN CATE, J.M.; MUNDORFF-SHRESTHA, S.A. Working group report 1: laboratory models for caries (*in vitro* and animal models). **Adv Dent Res**, v.9, n.3, p.332-4, Nov. 1995.
93. THAVEESANGPANICH, P. et al. *In vitro* model for evaluating the effect of child formula toothpastes on artificial caries in primary dentition enamel. **Am J Dent**, v.18, n.3, p.212-6, June 2005.
94. THAVEESANGPANICH, P. et al. The effects of child formula toothpastes on enamel caries using two *in vitro* pH-cycling models. **Int Dent J**, v.55, n.4, p.217-23, Aug. 2005.
95. THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia Clínica**. Trad. S. Weyne, R. Oppermann. 3.ed. São Paulo: Ed. Santos, 2001. 421p.
96. VAN DIJK, J.W.E.; BORGGREVEN, J.M.P.M.; DRIESSEN, F.C.M. Chemical and mathematical simulation of caries. **Caries Res**, v.13, n.3, p.169-80, May/June 1979.
97. VAN DIJKEN, J.W.V. A clinical evaluation of anterior conventional, microfiller and hybrid composite resin fillings. **Acta Odontol Scand**, v.44, n.6, p.357-67, Nov./Dec. 1986.
98. VORHIES, A.B. et al. Enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets bounded with hybrid glass ionomer cements: an *in vitro* study. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v.114, n.6, p.668-74, Dec. 1998.
99. WANDERA, A.; GARCIA, G. Comparative *in vitro* microradiographic effects of a resin-modified and autopolymerizing glass ionomers on demineralization of primary and permanent enamel. **ASDC J Dent Child**, v.65, n.4, p.239-43, July/Aug. 1998.

100. WEFEL, J.S.; HARLESS, J.D. Comparison of artificial white spots by microradiography and polarized light microscopy. **J Dent Res**, v.63, n.11, p.1271-5, Nov. 1984.
101. WILSON, A.D.; KENT, B.E. A new translucent cement for dentistry: the glass ionomer cement. **Br Dent J**, v.132, n.4, p.133-5, Feb. 1972.
102. WÖLTGENS, J.H.M. Influence of diphosphonates and sodium fluoride on the development of artificial caries. I. Chemical aspects. **Caries Res**, v.9, n.6, p.438-44, Nov./Dec. 1975.
103. YAMAN, S.D. et al. *In vitro* inhibition of caries-like lesions with fluoride-releasing materials. **J Oral Sci**, v.46, n.1, p.45-50, Mar. 2004.
104. ZIMMERMAN, B.F.; RAWLS, H.R.; QUERENS, A.E. Prevention of *in vitro* secondary caries with an experimental fluoride-exchanging restorative resin. **J Dent Res**, v.63, n.5, p.689-92, May 1984.

Anexo A – Certificado do Comitê de Ética e Pesquisa – São José dos Campos/UNESP



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
CAMPUS DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**



CERTIFICADO
Comitê de Ética em Pesquisa-Local

CERTIFICAMOS, que o protocolo nº **094/2005-PH/CEP**, sobre **“Aspecto histológico do esmalte decíduo e influência do material restaurador após a indução de formação de lesão de cárie artificial por diferentes métodos”**, sob a responsabilidade de **CAROLINA JÚDICA RAMOS**, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa, envolvendo seres humanos, conforme Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa.

São José dos Campos, 08 de dezembro de 2005.

Profa. Dra. Suely Carvalho Mutti Naressi
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa-Local

Apêndice A – Dados originais das variáveis avaliadas conforme os grupos

Tabela 6 – Dados sobre a ocorrência das quatro zonas histológicas dos espécimes do Grupo 1 (Controle)

Espécime	Zona superficial	Corpo da lesão	ZONA	
			ESCURA	Zona translúcida
1	SIM	SIM	SIM	SIM
2	SIM	SIM	SIM	SIM
3	SIM	SIM	SIM	SIM
4	SIM	SIM	SIM	SIM
5	SIM	SIM	SIM	SIM
6	SIM	SIM	SIM	SIM
7	SIM	SIM	SIM	SIM
8	SIM	SIM	SIM	SIM
9	SIM	SIM	SIM	SIM
10	SIM	SIM	SIM	SIM
11	SIM	SIM	SIM	SIM
12	SIM	SIM	SIM	SIM
13	SIM	SIM	SIM	SIM
14	SIM	SIM	SIM	SIM
15	SIM	SIM	SIM	SIM
16	SIM	SIM	SIM	SIM
17	SIM	SIM	SIM	SIM
18	SIM	SIM	SIM	SIM
19	SIM	SIM	SIM	SIM

20

SIM

SIM

SIM

SIM

Tabela 7 – Dados sobre a ocorrência das quatro zonas histológicas dos espécimes do Grupo 2 (modelo do gel acidificado)

Espécime	Zona superficial	Corpo da lesão	ZONA	
			ESCURA	Zona translúcida
1	SIM	SIM	SIM	NÃO
2	SIM	SIM	SIM	NÃO
3	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
4	SIM	SIM	SIM	SIM
5	SIM	SIM	NÃO	NÃO
6	SIM	SIM	SIM	SIM
7	SIM	SIM	SIM	NÃO
8	SIM	SIM	SIM	SIM
9	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
10	SIM	SIM	NÃO	NÃO
11	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
12	SIM	SIM	SIM	SIM
13	SIM	SIM	SIM	SIM
14	SIM	SIM	SIM	NÃO
15	SIM	SIM	SIM	SIM
16	SIM	SIM	NÃO	NÃO
17	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
18	SIM	SIM	SIM	NÃO
19	SIM	SIM	SIM	SIM
20	SIM	SIM	NÃO	NÃO

Tabela 8 – Dados sobre a ocorrência das quatro zonas histológicas dos espécimes do Grupo 3 (modelo de ciclagem de pH)

Espécime	Zona superficial	Corpo da lesão	ZONA	
			ESCURA	Zona translúcida
1	SIM	SIM	SIM	SIM
2	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
3	SIM	SIM	SIM	SIM
4	SIM	SIM	SIM	NÃO
5	SIM	SIM	SIM	SIM
6	SIM	SIM	SIM	NÃO
7	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
8	SIM	SIM	SIM	NÃO
9	SIM	SIM	SIM	NÃO
10	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
11	SIM	SIM	SIM	SIM
12	SIM	SIM	SIM	SIM
13	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
14	SIM	SIM	SIM	SIM
15	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
16	SIM	SIM	SIM	SIM
17	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
18	SIM	SIM	SIM	SIM
19	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
20	SIM	SIM	SIM	SIM

Tabela 9 – Dados sobre a ocorrência da lesão de cárie secundária, da zona de inibição e profundidade da lesão externa dos espécimes do subgrupo A (resina composta – gel acidificado)

Espécime	Lesão externa	Lesão de parede	Zona de inibição	Profundidade (mm)
1	SIM	SIM	NÃO	0,027
2	SIM	SIM	NÃO	0,044
3	SIM	SIM	NÃO	0,080
4	SIM	SIM	NÃO	0,080
5	SIM	NÃO	NÃO	0,049
6	SIM	SIM	NÃO	0,040
7	SIM	NÃO	NÃO	0,063
8	SIM	NÃO	NÃO	0,077
9	SIM	SIM	NÃO	0,080
10	SIM	SIM	NÃO	0,065

Tabela 10 – Dados sobre a ocorrência da lesão de cárie secundária, da zona de inibição e profundidade da lesão externa dos espécimes do subgrupo B (resina composta – ciclagem de pH)

Espécime	Lesão externa	Lesão de parede	Zona de inibição	Profundidade (mm)
1	SIM	NÃO	NÃO	0,032
2	SIM	NÃO	NÃO	0,148
3	SIM	NÃO	NÃO	0,058
4	SIM	NÃO	NÃO	0,021
5	SIM	SIM	NÃO	0,039
6	SIM	SIM	NÃO	0,028
7	SIM	NÃO	NÃO	0,027
8	SIM	NÃO	NÃO	0,135
9	SIM	NÃO	NÃO	0,073
10	SIM	SIM	NÃO	0,045

Tabela 11 – Dados sobre a ocorrência da lesão de cárie secundária, da zona de inibição e profundidade da lesão externa dos espécimes do subgrupo C (CIV – gel acidificado)

Espécime	Lesão externa	Lesão de parede	Zona de inibição	Profundidade (mm)
1	SIM	NÃO	NÃO	0,058
2	SIM	NÃO	NÃO	0,036
3	SIM	NÃO	SIM	0,045
4	SIM	NÃO	SIM	0,031
5	SIM	NÃO	NÃO	0,034
6	SIM	NÃO	SIM	0,024
7	SIM	NÃO	NÃO	0,021
8	NÃO	NÃO	NÃO	0,000
9	SIM	NÃO	SIM	0,036
10	SIM	NÃO	SIM	0,038

Tabela 12 – Dados sobre a ocorrência da lesão de cárie secundária, da zona de inibição e profundidade da lesão externa dos espécimes do subgrupo D (CIV – ciclagem de pH)

Espécime	Lesão externa	Lesão de parede	Zona de inibição	Profundidade (mm)
1	SIM	NÃO	NÃO	0,018
2	SIM	SIM	NÃO	0,061
3	SIM	SIM	NÃO	0,049
4	SIM	NÃO	SIM	0,020
5	SIM	NÃO	NÃO	0,066
6	SIM	NÃO	SIM	0,059
7	SIM	NÃO	NÃO	0,034
8	NÃO	NÃO	NÃO	0,011
9	SIM	NÃO	SIM	0,027
10	SIM	NÃO	SIM	0,032

RAMOS, C.J. **Histopathological appearance of artificial carious lesions in deciduous enamel.** 2006. 125f. Tese (Doutorado em Biopatologia Bucal, Área Biopatologia Bucal) - Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista, São José dos Campos, 2006.

ABSTRACT

The aim of this in vitro study was to compare by polarized light microscopy the histopathological appearance of caries-like lesions of enamel created artificially in primary teeth based on different models. Methods: 60 deciduous human molars were used. In G1 (n=20): control group, the specimens with natural white spot lesions, examined in incident light, were stored in deionized water for 14 days. In order to induce artificial carious in G2 (n=20), the specimens were immersed into an acidified gel (pH 4.5) for 14 days at room temperature, representing a static model. In G3 (n=20), the specimens were submitted to a dynamic model based on demineralization and remineralization cycling. Each test specimen were immersed in the demineralization solution for 3 hours, washed briefly with water and transferred to the remineralization solution for 21 hours, and transferred again to demineralization solution, until complete 10 days. After this, longitudinal ground sections were taken from all groups and examined while immersed in water or quinoline using polarized light microscopy techniques. Buccal class V restorations were prepared in 40 deciduous human molars with margins in enamel that were randomly divided into two groups (n=10) using a hybrid resin composite (Z-250) and a conventional glass ionomer cement (Fuji IX GP Fast). After the restorative procedures, all teeth surfaces were coated with nail polish, except for the restoration area and 1mm rim of tooth structure. In order to induce artificial carious lesions, the specimens were immersed into the models. After this, the specimens were prepared for polarized light microscopy in an imbibition's media of water. The results showed the development of caries lesions in all groups Areas of positive birefringence were seen in the subsurface enamel with negatively birefringence surface zone. The data was analyzed by ANOVA test (5%) and the specimens restored with glass ionomer cement exhibited the depth of caries significantly lower than the group restored with composite resin. It was concluded that the restorative material could influence the demineralization of primary enamel.

KEY WORDS: Dental enamel; tooth, deciduous; dental caries; dental materials; microscopy, polarization.

Autorizo a reprodução xerográfica deste trabalho

São José dos Campos, 28 de agosto de 2006.

Carolina Júdice Ramos.